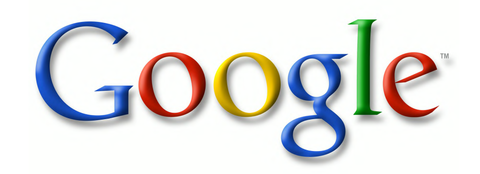
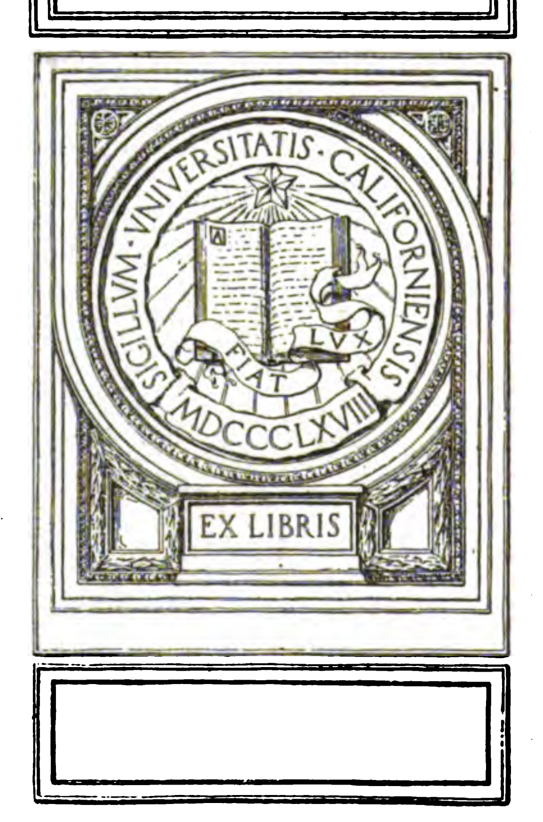
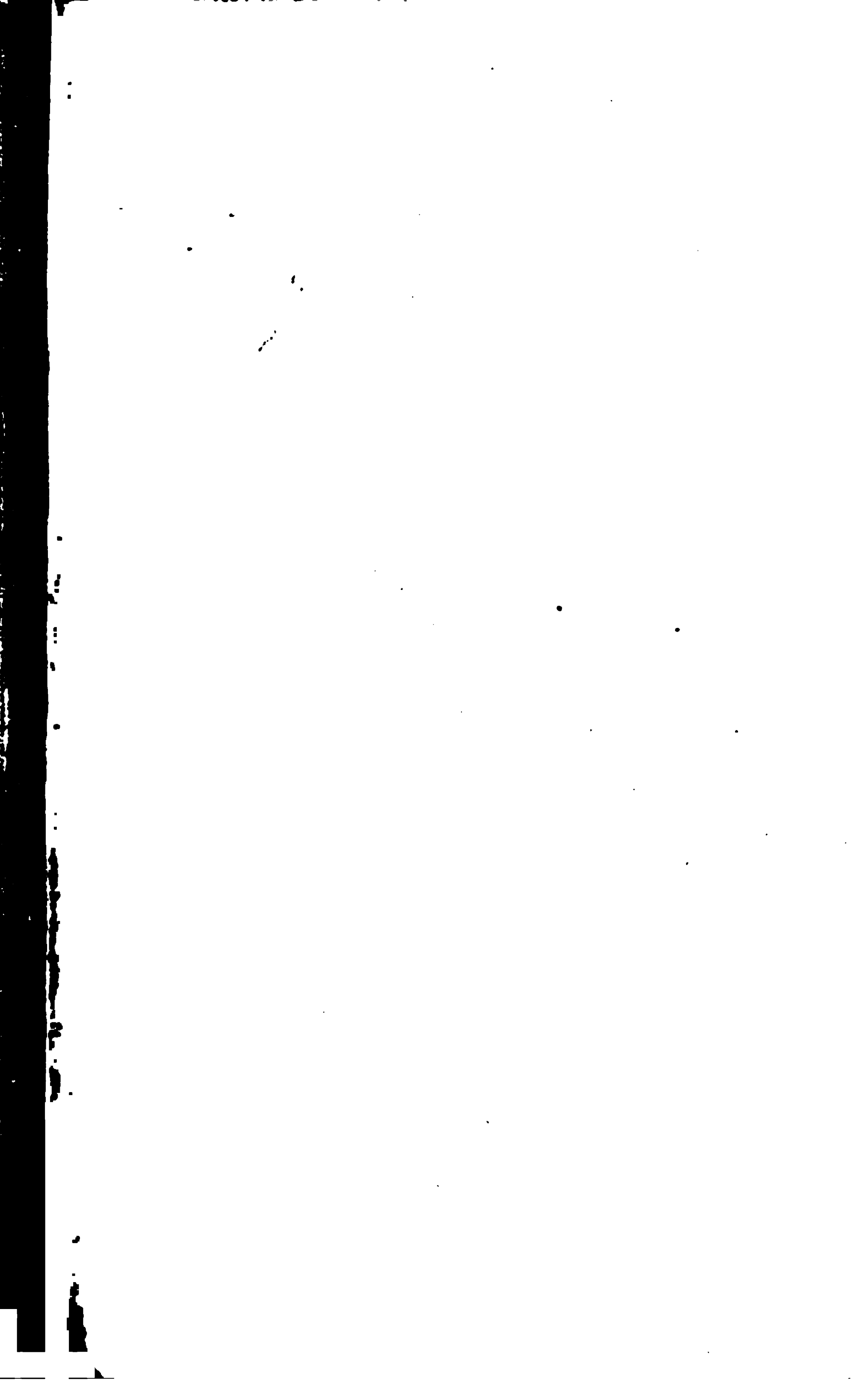
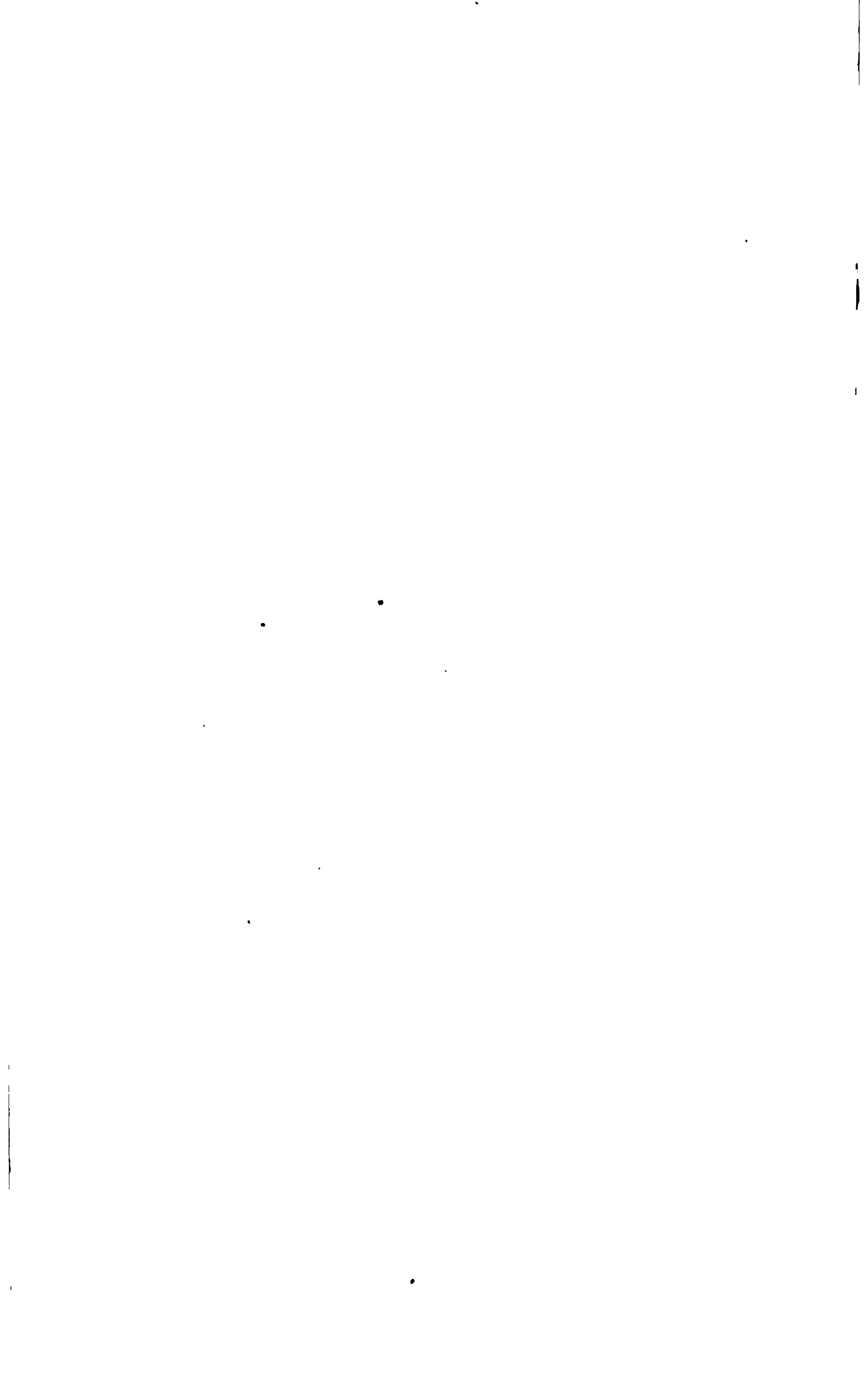





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





KINI

PH

iedert in Hag
..., Dr. Kise
Dr. R. Förs
Dr. H. Gn
Hennig in L
...abrenner in
Kassowitz i
..., Prof. Pott
...ersburg, D
...ubert in Ne
A. Steffen in
Unterholzner
Pr

Prof.

I

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. Heubner, Dr. Steffen, Prof. Widerhofer.

XXXIII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1892.

Inhalt.

I.

Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter unter physiologischen Verhältnissen.

Aus der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Alois Epstein in Prag.

Von

Dr. ADALBERT CZERNY,
klinischem Assistenten.

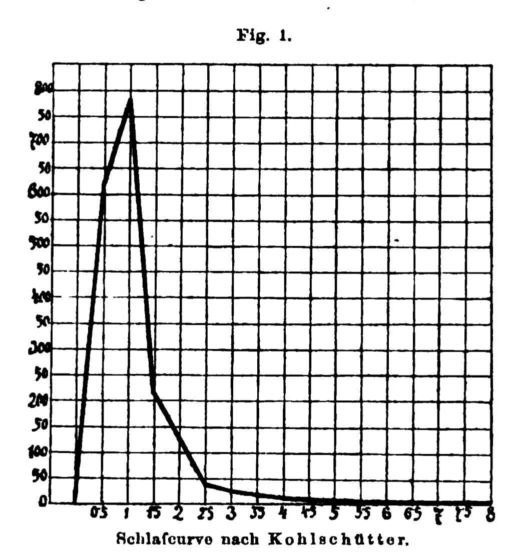
Um den Schlaf des Menschen in verschiedenen Altersperioden, unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen oder unter dem Einflusse von Schlafmitteln vergleichen zu können, sind Messungen desselben in zweierlei Hinsicht möglich, und zwar einerseits bezüglich der Schlafdauer und andererseits bezüglich der Schlaftiefe. Wegen der Einfachheit ihrer Bestimmung bildet die Schlafdauer im Verein mit den subjectiven Angaben des aus dem Schlafe Erwachten im Allgemeinen die Richtschnur für die Beurtheilung der Qualität des Schlafes. Dagegen liegen Messungen der Schlaftiefe, welche allein eine auf objective Befunde gestützte Unterscheidung des verschieden beeinflussten Schlafes gestatten, bisher nur wenige vor. Solche Messungen wurden zuerst von Kohlschütter[1]) an Erwachsenen vorgenommen, und später von Mönninghoff und Piesbergen[2]), welche gegenseitig an sich experimentirten, nachuntersucht. Als Maass für die Tiefe des Schlafes dienten genau messbare Schallreize von jener Intensität, welche erforderlich war, um das Erwachen zu erzwingen. Kohlschütter benutzte zu diesem Zwecke das

---

1) Ernst Kohlschütter, Messungen der Festigkeit des Schlafes. Inaug.-Diss. Leipzig 1862.
2) O. Mönninghoff und F. Piesbergen, Messungen über die Tiefe des Schlafes. Zeitschr. f. Biologie von W. Kühne und C. Voit. N. F. Bd. I. (19). 1883. p. 114.

von Fechner construirte Schallpendel[1]), Mönninghoff und Piesbergen verwendeten den von Nörr angegebenen Fallapparat.[2]) Die Resultate beider Untersuchungen waren nicht vollkommen gleiche. Ich glaube dieselben in Kürze am besten in der Weise zur Anschauung zu bringen, dass ich die Curven der beiden Autoren wiedergebe, durch welche sich die Aenderung der Schlaffestigkeit ausdrücken lässt, wenn die Dauer

Fig. 1.



Schlafcurve nach Kohlschütter.

des Schlafes als Abscisse und die zum Erwecken nöthigen Reizgrössen als Ordinaten aufgetragen werden.

Rosenbach[3]) benutzte das Verhalten der Reflexe als Maass zur Feststellung der Schlaftiefe. Seine Untersuchungen, welche er an Kindern durchführte, ergaben als Resultat, dass der Schlaf (nach einer vorübergehenden Erregbarkeitssteigerung beim Einschlafen) verschiedene Stadien der Reflexhemmung darbietet, die um so ausgeprägter wird, je tiefer der Schlaf wird. Ein wirklich fester Schlaf ist erst vorhanden, wenn die Bauch-, Cremaster- und Patellarreflexe fehlen; der allertiefste Schlaf besteht, wenn Kitzeln der Sohlen, der Nase erst bei einer gewissen Reizstärke Reflexbewegungen auslöst.

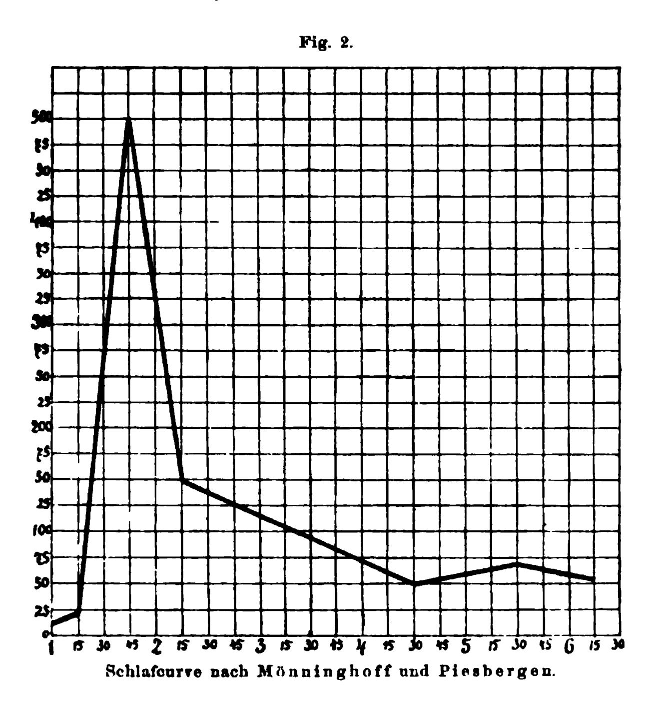
1) Die Schallgrössen werden durch einen aus verschiedenen Elevationen gegen eine Schieferplatte herabfallenden Pendelhammer erzeugt.

2) Dieser Apparat ermöglicht, eine Bleikugel aus verschiedenen Höhen auf eine Eisenplatte herabfallen zu lassen.

3) Ottomar Rosenbach, Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zeitschrift f. klin. Medicin von Frerichs und Leyden. Bd. I. 1880. p. 358.

Raehlmann, Witowski[1]), Sander[2]) und Plotke[3]), welche das Verhalten der Pupille während des Schlafes beobachteten, fanden, dass sich die Enge derselben mit der Tiefe des Schlafes ändert. Nach Plotke entspricht die jedesmalige Enge der Pupille so sehr der augenblicklichen Tiefe des Schlafes, dass man letztere aus ersterer bestimmen kann (bei Kindern besser als bei Erwachsenen). Im tiefsten Schlafe ist die Pupille

Fig. 2.



Schlafcurve nach Mönninghoff und Piesbergen.

enger als jemals im wachen Zustande und verändert sich nicht auf Lichteinfall.

Die Untersuchungen von Kohlschütter, Mönninghoff und Piesbergen ermöglichen, verschiedene Grade der Schlaftiefe durch Zahlen auszudrücken und zu vergleichen, während

1) E. Raehlmann und L. Witowski, Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafes etc. Archiv f. Physiol. von Dr. Emil Du Bois-Reymond. Jahrg. 1878. p. 109.

2) Wilh. Sander, Ueber die Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirnes etc. Arch. f. Psychiatrie. Bd. IX. 1878. p. 129.

3) Ludwig Plotke, Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe. Arch. f. Psychiatrie. Bd. X. 1880. p. 205.

die genannten Beobachtungen der Reflexe oder der Pupillenweite nur den tiefsten Schlaf zu charakterisiren vermögen.[1])

Ohne Messung spricht sich ferner Vierordt[2]) vermuthungsweise über die Schlaftiefe des Kindes dahin aus, dass dieselbe erst im späteren Kindesalter ihre grösste Stärke erreicht, während im Säuglingsalter die anhaltende Körperruhe, vor allem aber die kurze Dauer des jeweiligen wachenden Zustandes die Schlaftiefe beeinträchtigen.

Nach Kormann[3]) und Exner[4]) ist der Schlaf des Säuglings fester als der Erwachsener.

Aus diesen Angaben geht zur Genüge hervor, dass das Verhalten der physiologischen Schlaftiefe in der ersten Lebensperiode bisher nicht genügend beobachtet ist und eines besonderen Studiums bedürftig ist. Meine diesbezüglichen Beobachtungen sind veranlasst durch ein von Herrn Prof. Epstein angeregtes Thema, die Wirkung der Schlafmittel im Säuglings- und Kindesalter einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Die im Nachfolgenden niedergelegten Beobachtungen bilden die Vorarbeit zur objectiven Beurtheilung des Verlaufes eines physiologischen Schlafes und dessen Unterscheidung vom pathologisch gestörten oder durch Hypnotica beeinflussten Schlafe.

I. Untersuchungsmethode.

Die Taubheit Neugeborener, sowie das Fehlen eines untrüglichen Zeichens für eine stattgehabte Schallempfindung (Kussmaul[5]), Preyer[6])) des Kindes machen es unmöglich, akustische Reize zur Prüfung der Schlaftiefe im Kindesalter anzuwenden. Licht-, Geruch- und Geschmackssinn bieten gleiche Hindernisse durch ihre langsame Entwicklung beim Neugeborenen und überdies Schwierigkeiten in Bezug auf die Wahl und Anwendung entsprechender messbarer Reize. Es

---

1) Nach Abschluss dieser Arbeit erhielt ich Kenntniss von neuen Untersuchungen betreffend die Tiefe des Schlafes von Eduard Michelson (Inaug.-Diss. Dorpat. 1891). Derselbe konnte mittels einer verbesserten Methode der Anwendung akustischer Reize die Befunde von Kohlschütter, Mönninghoff und Piesbergen bezüglich des physiologischen Schlafes bestätigen.

2) K. Vierordt, Physiologie des Kindesalters, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I. Abth. I. 1881. p. 213.

3) Kormann, citirt nach Vierordt.

4) Sigm. Exner, Handbuch der Physiologie von Dr. L. Hermann. Bd. II. 2. Theil. 1879. p. 293.

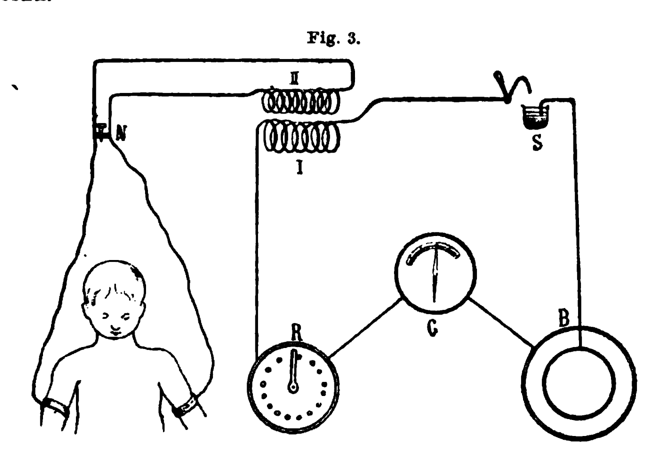
5) Adolf Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Tübingen 1884. p. 21.

6) W. Preyer, Die Seele des Kindes. 1884. 2. Aufl. p. 52.

erübrigt somit nur die Hautsensibilität als Angriffspunkt für Reize von bestimmter Grösse zur Prüfung der Schlaftiefe im Säuglings- und Kindesalter. Da die Anwendung thermischer oder mechanischer Reize die Construction eigener Apparate erfordern würde, so wählte ich zu diesem Zwecke die Elektricität in einer Anordnung, welche durch die gegenwärtig zur Diagnostik und Therapie verwendeten elektrischen Apparate überall leicht ermöglicht wird.

Die Festigkeit des Schlafes lässt sich ermitteln, indem man den Schwellenwerth des zum Erwachen erforderlichen Reizes bestimmt. Um dies zu erreichen, ist es erforderlich, Reize von gleichmässig steigender Intensität auf den Schlafenden einwirken zu lassen, bis Erwachen erfolgt. Zu diesem Behufe muss der gewählte Reiz von kurzer Dauer sein und sich leicht beliebig verstärken lassen. Um beide Bedingungen erfüllen zu können, traf ich folgende Versuchsanordnung. Als sensiblen Reiz benützte ich einen einzelnen Inductionsstrom und zwar der Gleichmässigkeit, der kürzeren und energischeren Wirkung wegen nur den Oeffnungsinductionsstrom. Die Anordnung der hierzu erforderlichen Instrumente veranschaulicht nachstehendes Schema.

Fig. 3.



Eine Batterie (*B*) von 10 Leclanché-Elementen wurde mit der primären Spirale (I) eines Du-Bois Reymond'schen Schlittenapparates verbunden. In diesen Stromkreis wurden ferner ein Edelmann'sches Horizontalgalvanometer (*G*), ein Kurbelrheostat (*R*) und ein Stromschlüssel (*S*) eingeschaltet. Das zu untersuchende Kind wurde mit der secundären Spirale (II) verbunden und in diesem zweiten Stromkreise eine Nebenschliessung (*N*) angebracht, welche es ermöglichte, den bei

der Schliessung des primären Stromkreises entstehenden Inductionsstrom von dem eingeschalteten Kinde abzuhalten. Die secundäre Spirale wurde bis zur vollständigen Deckung über die primäre hinübergeschoben, und für alle Versuche dauernd in dieser Stellung fixirt. Die Stärke des secundären Stromes wurde durch letzteren Umstand nur abhängig von der Grösse des primären Stromes und dem Leitungswiderstande des jeweilig eingeschalteten Kindes. Die Stromstärke im primären Kreise wurde bei jedem Stromschlusse am Galvanometer abgelesen und mittelst des Rheostaten nach Bedarf gleichmässig verstärkt. (Die ungesetzmässige Graduirung der Kurbelrheostaten erschwert eine genau gleiche Abstufung der Stromstärke. Dieser Uebelstand lässt sich jedoch durch combinirte Anwendung zweier Rheostaten umgehen.) Als Elektroden verwendete ich matt polirte Zinnplatten von 3½ cm Länge und 2 cm Breite, an deren Längseiten 1 cm hohe Metallleisten angebracht waren. An letzteren waren nicht elastische breite Bänder befestigt. Diese Form der Elektroden ermöglichte ein Anpressen der Metallfläche an die Haut der Oberarme, welche ich als Applicationsstelle wählte, ohne diese circulär zu comprimiren. Von den Elektroden gingen lockere Leitungsschnüre über die Kopflehne des Bettes zu der secundären Spirale. Die Elektroden wurden trocken vor dem Einschlafen an den Oberarmen befestigt und dem Kinde sodann sein Hemd angelegt. Bei dieser Applicationsmethode wurden einerseits die schlafenden Kinder in keinerlei Weise in ihrer Lage oder ihren Bewegungen behindert und andererseits die dauernde Verbindung zwischen Kind und den elektrischen Instrumenten ermöglicht. Sollte die Schlaftiefe bestimmt werden, so wurde zuerst die Nebenschliessung im secundären Stromkreise geschlossen und mittelst des Rheostaten die Stromstärke anfangs auf 50 Milli-Ampères eingestellt. Nun wurde die Nebenschliessung des secundären Stromkreises ausgeschaltet und darnach der primäre Stromkreis geöffnet, so dass der jetzt entstehende Oeffnungsinductionsstrom das Kind passirte. Diese Procedur wurde weiter in gleicher Weise wiederholt, nur wurde nach jedesmaliger Schliessung des primären Stromes die Stromstärke um 50 M.-A. erhöht, bis Erwachen erfolgte. Die am Galvanometer im primären Stromkreise abgelesene Stromstärke zur Zeit des letzten vor dem Erwachen ausgelösten Inductionsstromes wurde als Maass der Schlaftiefe notirt.

Die Wahl der oben beschriebenen Elektroden, bei welchen trockene Zinnplatten auf die Haut zu liegen kommen, hat zur Folge, dass grosse Stromstärken nothwendig sind, um den dadurch entstehenden Leitungswiderstand an den Berührungs-

stellen zu überwinden. Diese trockenen Elektroden ermöglichen dagegen das Liegenlassen derselben während einer ganzen Nacht, ohne dass dabei der Leitungswiderstand für die angestrebten Zwecke nennenswerthe Schwankungen erleiden würde. Mit feuchten Elektroden ist dies einerseits darum nicht möglich, weil es nicht gelingt, dieselben durch längere Zeit gleichmässig feucht zu erhalten, andererseits, weil bei länger dauernder Application die Haut macerirt wird.

Die Steigerung der primären Stromstärke um je 50 M.-A. gebrauchte ich aus zwei Gründen. Erstens würde bei grosser Schlaftiefe und gleichzeitiger Anwendung kleinerer Abstufungen die Bestimmung der zum Erwecken nothwendigen Reizgrössen sehr lange Zeit in Anspruch nehmen, und zweitens ist es, wie ich mich durch Versuche an Erwachsenen überzeugt habe, bei Anwendung einzelner Inductionsströme wegen der Kürze des Reizes nicht möglich, kleinere Differenzen zu unterscheiden. Um mich zu überzeugen, in welcher Weise Säuglinge und Kinder überhaupt auf Inductionsströme, wie ich sie zur Messung der Schlaftiefe verwenden wollte, reagiren, verfuhr ich in folgender Weise: Die Kinder wurden mit den Elektroden armirt. Sodann liess ich auf die wachen Kinder Oeffnungsinductionsströme in der angegebenen Weise so lange einwirken, bis dieselben irgend welche Aeusserung stattgehabter Empfindung erkennen liessen. Ich wählte zu meinen Untersuchungen ausschliesslich Kinder von normaler Entwicklung und gutem Ernährungszustande, an welchen sich nichts Pathologisches nachweisen liess. Von diesen reagirten jene, bei welchen die Sprache noch nicht entwickelt war, stets durch Weinen, solche, welche bereits der Sprache mächtig waren, pflegten meist ebenfalls zu weinen, manche jedoch gaben an, dass „es schmerze oder steche", oder zeigten nach jeder Stromöffnung einen schmerzlichen Gesichtsausdruck, ohne zu sprechen oder zu weinen. Bei Anwendung der schwächsten wahrnehmbar empfundenen Reizgrössen fiel besonders bei Säuglingen eine sehr lange Reactionszeit auf. Bei Kindern bis zum 4. Lebensjahre schien immer das Empfindungsminimum für Inductionsströme mit Schmerzgefühl verbunden zu sein. Dies kann jedoch auch darin seine Ursache haben, dass eben erst dann eine Gefühlsäusserung erfolgt, wenn der Reiz jene Grösse erreicht hat, welche Schmerz hervorruft. Bei älteren Kindern ist es dagegen zuweilen möglich getrennt die schwächste Reizgrösse zu ermitteln, welche empfunden wird, und diejenige Reizgrösse, welche Schmerzempfindung hervorruft.

Um übersichtlich die Abhängigkeit der Sensibilität für Inductionsströme von dem Alter der Kinder im wachen Zu-

stande zu zeigen, will ich tabellarisch nachstehende Reihe von diesbezüglichen Beobachtungen anführen.

Name und Prot.-Nr. des Kindes.	Alter	Kleinste Stärke des primären Stromes, bei welcher wahrnehmbare Empfindung ausgelöst wird.
Friederike V. 14236	1 Tag	400 M.-A.
Marie C. 14479	6 Tage	300 „ „
Antonie K. 13694	11 Tage	400 „ „
Johann P. 13737	17 Tage	300 „ „
Antonie M. 14235	23 Tage	250 „ „
Wenzel V. 14282	24 Tage	250 „ „
Alois H. 13669	3 Monate	250 „ „
Jaroslaus M. 13094	9 Monate	250 „ „
Josef D. 12322	9 Monate	300 „ „
Josepha B. 8881	2 Jahre	200 „ „
Johann S. 6616	3 Jahre	200 „ „
Rudolf R. 1750	4¾ Jahre	150 „ „
Emilie K. 14660	6 Jahre	50 „ „
Johann S. 16147	6 Jahre	50 „ „

Die Sensibilität für Inductionsströme ist darnach am geringsten beim Neugeborenen und steigert sich während des 1. Lebensjahres zu einer Intensität, welche bis zum 6. Lebensjahre nur eine geringe Abnahme aufweist. Der Einfluss, welchen dieser Umstand auf die bei der Bestimmung der Schlaftiefe gewonnenen absoluten Reizwerthe ausüben muss, lehrt, dass jene bei verschiedenen Kindern gewonnenen Werthe nur vergleichbar sind bei Berücksichtigung des für jedes einzelne Kind festgestellten Reizschwellenwerthes.

Die eben erwähnten differenten Sensibilitätsgrenzen sind gewiss zum Theil auch bedingt durch den verschieden grossen Leitungswiderstand der Haut. Ich habe mich überzeugt, dass der Reizschwellenwerth im wachen Zustande der Kinder bei der gewählten grossen Abstufung der Stromstärke keine Aenderung erleidet, wenn man nach einmaligem Anlegen der Elektroden nach verschieden langer Zeit immer von gleicher Stromstärke beginnend, einzelne Inductionsströme in gleicher Abstufung folgen lässt. Da ich bei Säuglingen stets die Elektroden während der ganzen Untersuchungszeit unverändert liegen liess, so konnte ich somit bei diesen den Einfluss des Leitungswiderstandes vernachlässigen. Bei älteren Kindern, welche ich während mehrerer Nächte untersuchte, wodurch ein wiederholtes Anlegen der Elektroden nothwendig wurde, bestimmte ich jedesmal von Neuem den Reizschwellenwerth. Ergaben sich hierbei Differenzen, so berechnete ich die bei der Bestimmung der Schlaftiefe gefundenen Werthe, um sie vergleichbar zu machen, auf den zum ersten Male gefundenen Schwellenwerth.

Was die Eignung der Kinder zu Untersuchungen im Schlafe betrifft, so hat schon Rosenbach darauf hingewiesen, dass Kinder einen so festen Schlaf besitzen, dass derselbe trotz Störungen entweder nicht unterbrochen wird, oder, falls dies geschieht, doch sofort beim Aufhören des Reizes in früherer Intensität wieder eintritt. Ich glaube Rosenbach beistimmen zu können, möchte jedoch zur Begründung Folgendes hinzufügen: 1) fehlt bei Kindern je jünger desto mehr der Einfluss des Sensoriums auf den Schlaf, welcher beim Erwachsenen in unbestimmbarem Grade den Schlaf beeinflussen oder gar verhindern kann. Kohlschütter, Mönninghoff und Piesbergen machen bereits aufmerksam, wie störend bei Erwachsenen der blosse Gedanke, während des Schlafes als Versuchsobject zu dienen, wirkt; 2) ist es leichter möglich, Kinder unter gleiche Ernährungsverhältnisse zu bringen als Erwachsene. Die bei Letzteren mächtige Einwirkung des Alkohols auf den Schlaf kommt bei Kindern nicht in Betracht. 3) Die Arbeitsleistung bez. die Ermüdung ist im Kindesalter unvergleichlich geringeren Schwankungen unterworfen als im späteren Alter, und 4) kann jedes Kind zum Versuche herangezogen werden, während von Erwachsenen nur derjenige geeignet ist, welcher sich ungezwungen hierzu bereit erklärt.

Es erübrigt noch zu erörtern, welche Hilfsmittel vorliegen, um entscheiden zu können, wann ein Kind als schlafend, wann als erwacht zu bezeichnen ist. Zur Bestimmung des ersteren Zustandes genügt vollkommen die Beobachtung der Athmung. Die fast plötzliche Verlangsamung derselben mit der später näher zu beschreibenden Aenderung des Respirationstypus gestattet ein zuverlässiges und objectives Erkennen des eingetretenen Schlafes. Bezüglich des Erwachens ist es erforderlich, verschiedene Merkmale zur Bestimmung desselben zu benützen. Das sicherste Zeichen des wieder erlangten Bewusstseins, die Sprache, ist zu diesem Zwecke aus dem Grunde nicht verwendbar, weil unfreiwillig erwachte Kinder nur äusserst selten spontan zu sprechen beginnen. Die grösste Zahl derselben bricht dagegen sofort in lautes Weinen aus, welches in jedem Alter gleich sicher als ein Ausdruck des wachen Zustandes betrachtet werden kann. Das Erwachen der Kinder ohne Weinen ist genügend charakterisirt durch den Wechsel der Gesichtsphysiognomie. Bei Kindern, deren Gesichtssinn bereits entsprechend weit entwickelt ist, kommt hierzu das Fixiren des Beobachters, bei jüngeren Kindern die andauernde Unruhe der gesammten Skelettmuskulatur.

II. Die Tiefe des physiologischen Schlafes.

Ausgehend von der Vermuthung, dass bei Kindern in jenem Alter, in welchem nur mehr die Nacht zur Deckung des Schlafbedürfnisses hinreicht, die Schlaftiefe am wahrscheinlichsten jene gesetzmässigen Schwankungen zeigen würde, wie sie von Kohlschütter, Mönninghoff und Piesbergen an Erwachsenen gefunden wurden, begann ich meine Untersuchungen an älteren Kindern.

Zum 1. Versuche wählte ich ein Mädchen, Brož, Anna, Nr. 4375 im Alter von 3 Jahren und 8 Monaten, welches mir wegen seines ruhigen, täglich über 10 Stunden lang dauernden Schlafes besonders geeignet erschien. Das Kind ging gegen 8 Uhr Abend freiwillig zu Bette und schlief nur mit einer leichten Decke bedeckt bei einer Zimmertemperatur, welche während der Nacht zwischen 18,5—17,0° C. schwankte. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 100 M.-A. Letzte Nahrungsaufnahme 2 Stunden vor dem Einschlafen. Mit Rücksicht auf die Erfahrung Kohlschütter's, dass ein voraufgegangenes Erwecken vertiefend auf den Schlaf wirke, welcher Umstand zur Vermeidung von Fehlern Versuchspausen von wenigstens ½ Stunde nothwendig macht, prüfte ich die Schlaftiefe bei genanntem Kinde nicht häufiger als zweistündlich. Ich fand folgendes Verhalten der Schlaftiefe.

I. Nacht.	1 Stunde nach dem Einschlafen	1350 M.-A.
	3 Stunden „ „ „	300 „ „
	5 „ „ „ „	200 „ „
	7 „ „ „ „	250 „ „
	9 „ „ „ „	600 „ „
	11 „ „ „ „	350 „ „
	11½ „ „ „ „	spontan erwacht.
II. Nacht.	2 Stunden nach dem Einschlafen	450 M.-A.
	4 „ „ „ „	200 „ „
	6 „ „ „ „	150 „ „
	8 „ „ „ „	350 „ „
	10 „ „ „ „	800 „ „
	11 „ „ „ „	spontan erwacht.

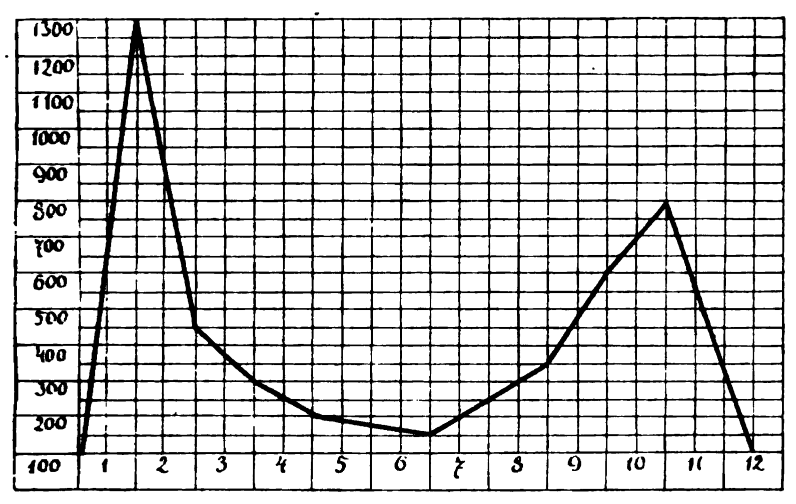
Zur Controle machte ich noch in 3 Nächten mehrere einzelne Bestimmungen:

III. Nacht.	1 Stunde nach dem Einschlafen	1250 M.-A.
	5 Stunden „ „ „	200 „ „
	10½ „ „ „ „	spontan erwacht.
IV. Nacht.	5 Stunden nach dem Einschlafen	150 M.-A.
	9 „ „ „ „	550 „ „
	10½ „ „ „ „	spontan erwacht.
V. Nacht.	½ Stunde nach dem Einschlafen	1100 M.-A.
	3 Stunden „ „ „	350 „ „
	10¾ „ „ „ „	spontan erwacht.

Verzeichnet man die erhaltenen Werthe in der Art, dass auf einer

Abscisse, welche den Reizschwellenwerth im wachen Zustande repräsentirt, die Stunden der Schlafzeit und auf den Ordinaten die den letzteren entsprechenden Reizgrössen aufgetragen werden, so ergiebt sich eine Curve von nachstehender Form.

Fig. 4.



Curve der Schlaftiefe eines Mädchens im Alter von 3 Jahren 8 Monaten.

Ehe ich auf die Einzelheiten dieser Schlafcurve eingehe, will ich zuvor meine weiteren Beobachtungen anführen.

2. Versuch. Ritter, Rudolf, Nr. 1750, 4 Jahre 9 Monate alt. Schläft mit einer leichten Decke bedeckt bei einer Zimmertemperatur von 17,5 —18,5° C. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 150 M.-A. Letzte Nahrungsaufnahme 3 Stunden vor dem Schlafe.

I. Nacht.	1 Stunde	nach	dem	Einschlafen	1400	M.-A.
	3 Stunden	"	"	"	500	" "
	5 "	"	"	"	400	" "
	7 "	"	"	"	550	" "
	9 "	"	"	"	500	" "
	$9^3/_4$ "	"	"	"	spontan	erwacht.
II. Nacht.	2 Stunden	nach	dem	Einschlafen	750	M.-A.
	4 "	"	"	"	450	" "
	6 "	"	"	"	450	" "
	8 "	"	"	"	750	" "
	10 "	"	"	"	spontan	erwacht.
III. Nacht.	½ Stunde	nach	dem	Einschlafen	1350	M.-A.
	5 Stunden	"	"	"	450	" "
IV. Nacht.	1 Stunde	nach	dem	Einschlafen	1450	M.-A.
	6 Stunden	"	"	"	400	" "
	8 "	"	"	"	900	" "

3. Versuch. Burian, Josepha, Nr. 8881, 2 Jahre alt. Während des Schlafes bis zum Thorax mit einer einfachen Decke bedeckt. Zimmertemperatur zwischen 17—18° C. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 200 M.-A. Letzte Nahrungsaufnahme 2 Stunden vor dem Schlafe.

I. Nacht.	1	Stunde	nach	dem	Einschlafen	1400	M.-A.
	2	Stunden	„	„	„	750	„ „
	3	„	„	„	„	500	„ „
	4	„	„	„	„	350	„ „
	5	„	„	„	„	300	„ „
	6	„	„	„	„	250	„ „
	7	„	„	„	„	350	„ „
	8	„	„	„	„	700	„ „
	9	„	„	„	„	600	„ „
	10	„	„	„	„	spontan erwacht.	
II. Nacht.	1	Stunde	nach	dem	Einschlafen	1350	M.-A.
	5	Stunden	„	„	„	350	„ „
	9	„	„	„	„	600	„ „

4. Versuch. Sebesta, Johann, Nr. 6616, 3 Jahre alt, schlafend ebenso wie die vorhergehenden Kinder bedeckt, bei einer Zimmertemperatur von 18—19° C. Reizschwellenwerth im wachen Zustande: 200 M.-A. 2 Stunden vor dem Schlafe letzte Mahlzeit.

I. Nacht.	1	Stunde	nach	dem	Einschlafen	1150	M.-A.
	2	Stunden	„	„	„	700	„ „
	3	„	„	„	„	450	„ „
	4	„	„	„	„	400	„ „
	5	„	„	„	„	350	„ „
	6	„	„	„	„	300	„ „
	7	„	„	„	„	400	„ „
	8	„	„	„	„	450	„ „
	9	„	„	„	„	600	„ „
	10	„	„	„	„	450	„ „
	11	„	„	„	„	spontan erwacht.	
II. Nacht.	1	Stunde	nach	dem	Einschlafen	1250	M.-A.
	5	Stunden	„	„	„	400	„ „
	8	„	„	„	„	400	„ „
	10½	„	„	„	„	spontan erwacht.	

5. Versuch. Kokstein, Franz, Nr. 4906, 3 Jahre 7 Monate alt. Schläft unter gleichen Bedingungen wie das letztangeführte Kind. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 100 M.-A.

I. Nacht.	1	Stunde	nach	dem	Einschlafen	1250	M.-A.
	2	Stunden	„	„	„	650	„ „
	3	„	„	„	„	500	„ „
	4	„	„	„	„	350	„ „
	5	„	„	„	„	300	„ „
	6	„	„	„	„	200	„ „
	7	„	„	„	„	300	„ „
	8	„	„	„	„	450	„ „
	9	„	„	„	„	750	„ „
	10	„	„	„	„	500	„ „
	10½	„	„	„	„	spontan erwacht.	

II. Nacht.	1 Stunde nach dem Einschlafen	1150 M.-A.
	3 Stunden „ „ „	550 „ „
	5 „ „ „ „	300 „ „
	7 „ „ „ „	350 „ „
	9 „ „ „ „	700 „ „
	10 „ „ „ „	spontan erwacht.

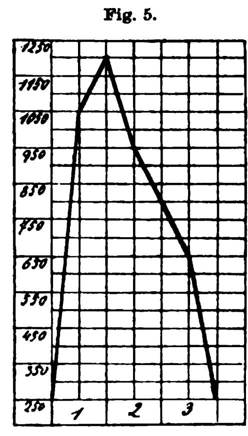
6. Versuch. Kamzik, Emilie, Nr. 14660, 6 Jahre alt. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 50 M.-A. Zimmertemperatur 17—18° C. Die Bedeckung bildet eine leichte Decke. Letzte Mahlzeit 3 Stunden vor dem Schlafe.

I. Nacht.	1 Stunde nach dem Einschlafen	1200 M.-A.
	2 Stunden „ „ „	500 „ „
	3 „ „ „ „	300 „ „
	4 „ „ „ „	250 „ „
	5 „ „ „ „	150 „ „
	6 „ „ „ „	200 „ „
	7 „ „ „ „	450 „ „
	8 „ „ „ „	500 „ „
	9 „ „ „ „	spontan erwacht.
II. Nacht.	1 Stunde nach dem Einschlafen	1150 M. A.
	3 Stunden „ „ „	350 „ „
	5 „ „ „ „	200 „ „
	7 „ „ „ „	450 „ „
	8½ „ „ „ „	spontan erwacht.

Die angeführten Fälle umfassen eine Gruppe von Kindern, welche den ganzen Tag über wach blieben und die Nacht durchschliefen, ohne spontan zu erwachen. In allen Versuchen zeigt sich ein von der Schlafdauer gesetzmässig abhängiges Schwanken der Schlaftiefe, welches es ermöglicht die in Figur 4 gegebene Curve als Typus für diese Gruppe von Kindern hinzustellen. Dieselbe erscheint nur in Bezug auf die letzten Stunden des Schlafes verschieden von den Schlafcurven, welche Kohlschütter, Mönninghoff und Piesbergen beobachteten. Dieser Umstand lehrt, dass einerseits der Schwellenwerth für elektrocutane Reize im Schlafe gleiche Aenderungen erleidet wie derjenige für Gehörreize und dass andererseits elektrische Reize sich ebenso zur Bestimmung der Schlaftiefe eignen wie akustische. Wie die von mir gefundene Curve zeigt, erreicht die Schlaftiefe innerhalb der ersten Stunde ihr Maximum, sinkt dann innerhalb der zweiten sehr rasch, sodann langsamer, um in der fünften und sechsten Stunde auf einem Minimum verweilend, noch ein zweites Mal in den Morgenstunden jedoch langsam anzusteigen. Die zweite Vertiefung des Schlafes, welche in die neunte oder zehnte Stunde fällt, erreicht zwar niemals die Intensität des Schlafes in der ersten Stunde, ist jedoch auffallend gross und bemerkenswerth mit

Rücksicht auf den Umstand, dass Kohlschütter bei Erwachsenen kein Ansteigen der Schlaffestigkeit gegen Morgen beobachtete, während Mönninghoff und Piesbergen, welche unter günstigeren Bedingungen experimentirten, nur eine leichte Erhebung der Schlafcurve zur genannten Zeit verzeichnen. Meine in verschiedenen Nächten unter gleichen Versuchsbedingungen an denselben Kindern vorgenommenen Bestimmungen der Schlaftiefe zeigen nur ganz unbedeutende Schwankungen. Bemerkenswerth erscheint mir ferner, dass die Kinder regelmässig nach dem Wecken in 2—4 Minuten wieder einschliefen.

Fig. 5.



Curve der Schlaftiefe eines 23 Tage alten Säuglings.

Ein Versuch, die Bedingungen zu ermitteln, von welchen das gesetzmässige An- und Absteigen der Schlaftiefe in den einzelnen Schlafphasen abhängig ist, liegt bisher nicht vor. Um dieser Frage näher zu treten, will ich zunächst eine zweite Versuchsreihe anschliessen, welche die Schlaffestigkeit der Säuglinge betrifft.

7. Versuch. Antonie Mika, Nr. 14235, 23 Tage alt, Brustkind, Körpergewicht 3840 gr. Schlafend in einem Federbette eingewickelt. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 250 M.-A. Zimmertemperatur 19 ° C.

I. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1200 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	800 „ „
	$2^3/_4$	„ „ „ „	spontan erwacht.
II. Schlafperiode.	$^1/_2$	Stunde nach dem Einschlafen	1050 M.-A.
	$1^1/_2$	Stunden „ „ „	950 „ „
	$2^1/_2$	„ „ „ „	650 „ „
	3	„ „ „ „	spontan erwacht.

Die aus diesen Werthen resultirende Curve veranschaulicht Figur 5.

8. Versuch. Wenzel Vlach, Nr. 14282, 24 Tage altes Brustkind; Körpergewicht 4110 gr. Schläft in einem Federbette eingewickelt. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 250 M.-A. Zimmertemperatur 18 ° C.

I. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1150 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	800 „ „
	3	„ „ „ „	500 „ „
	$3^1/_2$	„ „ „ „	spontan erwacht.
II. Schlafperiode.	$^1/_2$	Stunde nach dem Einschlafen	850 M.-A.
	$1^1/_2$	Stunden „ „ „	900 „ „
	$2^1/_2$	„ „ „ „	650 „ „
	3	„ „ „ „	spontan erwacht.
III. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1150 M.-A.
	$2^1/_2$	Stunden „ „ „	700 „ „
	$3^1/_4$	„ „ „ „	spontan erwacht.

9. Versuch. Marie Cermak, Nr. 14479. 6 Tage altes Brustkind. Körpergewicht 2880 gr. Eingewickelt in ein Federbett. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 300 M.-A. Zimmertemperatur 19° C.

I. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1150 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	700 „ „
	$2\frac{3}{4}$	„ „ „ „	spontan erwacht.
II. Schlafperiode.	$\frac{1}{2}$	Stunde nach dem Einschlafen	800 M.-A.
	$1\frac{1}{2}$	Stunden „ „ „	1000 „ „
	$2\frac{1}{2}$	„ „ „ „	550 „ „
		Darnach nicht mehr eingeschlafen.	
III. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1200 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	700 „ „
	$2\frac{1}{2}$	„ „ „ „	spontan erwacht.
IV. Schlafperiode.	$\frac{2}{3}$	Stunde nach dem Einschlafen	950 M.-A.
	$1\frac{1}{2}$	Stunden „ „ „	950 „ „
	$2\frac{1}{4}$	„ „ „ „	600 „ „
		Darnach nicht mehr eingeschlafen.	

10. Versuch. Alois Hartmann, Nr. 13669. 9 Monate altes Brustkind. Körpergewicht 6830 gr. Eingewickelt in ein Federbett. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 250 M.-A. Zimmertemperatur 18° C.

I. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1300 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	1000 „ „
	3	„ „ „ „	850 „ „
	4	„ „ „ „	650 „ „
	$4\frac{1}{2}$	„ „ „ „	spontan erwacht.
II. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1250 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	1050 „ „
	3	„ „ „ „	800 „ „
	$3\frac{3}{4}$	„ „ „ „	spontan erwacht.

11. Versuch. Friederike Vodvacka, Nr. 14236. 1 Tag altes Brustkind (Sectio caesarea). Körpergewicht 2770 gr. In ein Federbett eingewickelt. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 400 M.-A. Zimmertemperatur 18° C.

I. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1250 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	950 „ „
	$2\frac{3}{4}$	„ „ „ „	spontan erwacht.
II. Schlafperiode.	$\frac{1}{2}$	Stunde nach dem Einschlafen	1150 M.-A.
	$1\frac{1}{2}$	Stunden „ „ „	1000 „ „
	$2\frac{1}{2}$	„ „ „ „	750 „ „
	$3\frac{1}{4}$	„ „ „ „	spontan erwacht.

12. Versuch. Johann Pass, Nr. 13737. 17 Tage altes Brustkind. Körpergewicht 3070 gr. In ein Federbett eingewickelt. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 300 M.-A. Zimmertemperatur 19° C.

I. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1150 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	850 „ „
	$2\frac{3}{4}$	„ „ „ „	spontan erwacht.
II. Schlafperiode.	2	Stunden nach dem Einschlafen	900 M.-A.
	3	„ „ „ „	spontan erwacht.
III. Schlafperiode.	1	Stunde nach dem Einschlafen	1200 M.-A.
	2	Stunden „ „ „	800 „ „
	$2\frac{1}{2}$	„ „ „ „	spontan erwacht.

Der Schlaf dieser zweiten Gruppe von Kindern unterscheidet sich von dem der ersten Gruppe zunächst durch die kürzere Dauer. Nach meinen Beobachtungen kommt normal entwickelten gesunden Säuglingen in den ersten Lebenswochen eine durchschnittliche Schlafdauer von 3 Stunden zu. Bei diesen ebenso wie bei den älteren Säuglingen, welche schon eine etwas längere Schlafdauer aufweisen, zeigt die Curve der Schlaffestigkeit (Figur 5) nur einen einzigen Gipfel. Der Anstieg erfolgt ebenso rasch innerhalb der ersten Stunde wie bei den älteren Kindern, sodann sinkt die Schlaftiefe jedoch im Gegensatze zu letzteren sehr langsam ab. Die Schlafcurve jüngerer und älterer Säuglinge differirt nur in Bezug auf die Länge des absteigenden Schenkels. In Bezug auf die Schlaftiefe zeigen die einzelnen Schlafperioden des Säuglings unter einander keine nennenswerthen Unterschiede.

Das Fehlen des zweiten Gipfels an der Schlafcurve der Säuglinge veranlasste mich nach Uebergangsformen zu suchen. Ich verfüge über 2 Beobachtungen, welche mir die Entstehung der zweigipfligen Curve erklärlich erscheinen lassen.

13. Versuch. Jaroslaus Mastalif, Nr. 13094, 9 Monate altes Brustkind. Körpergewicht 7200 gr. Schläft bis zum Thorax mit einem Federbette bedeckt. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 250 M.-A. Zimmertemperatur 17° C. Wacht in der Nacht nur einmal auf, um Nahrung aufzunehmen. Die dadurch entstehenden zwei Schlafperioden einer Nacht zeigen folgendes Verhalten der Schlaftiefe.

I. Schlafperiode nach 4stündigem Wachen.

1 Stunde nach dem Einschlafen	1250 M.-A.
2 Stunden „ „ „	700 „ „
3 „ „ „ „	500 „ „
4 „ „ „ „	450 „ „
5 „ „ „ „	spontan erwacht.

II. Schlafperiode nach einstündiger wacher Pause.

1 Stunde nach dem Einschlafen	900 M.-A.
2 Stunden „ „ „	650 „ „
3 „ „ „ „	500 „ „
3¾ „ „ „ „	spontan erwacht.

In Figur 6 ist die entsprechende Curve wiedergegeben.

14. Versuch. Josef Duffek, Nr. 12322, 9 Monate altes Brustkind. Körpergewicht 8050 gr. Schläft unter gleichen Bedingungen wie das vorhergehende Kind. Reizschwellenwerth im wachen Zustande 300 M.-A.

I. Schlafperiode nach 5stündigem Wachen.

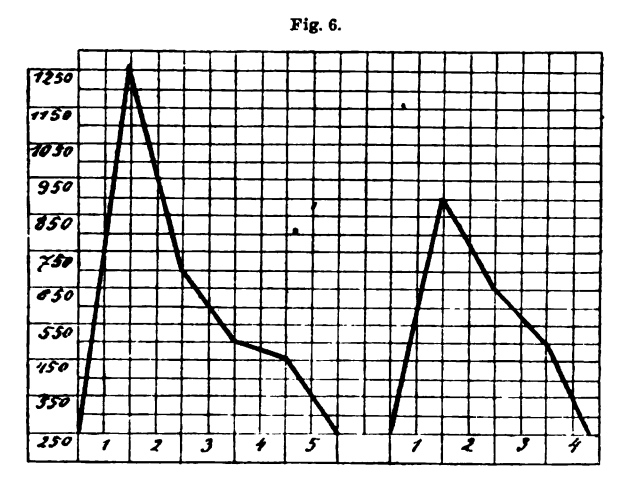
1 Stunde nach dem Einschlafen	1300 M.-A.
2 Stunden „ „ „	900 „ „
3 „ „ „ „	700 „ „
4 „ „ „ „	650 „ „
5 „ „ „ „	500 „ „
5¾ „ „ „ „	spontan erwacht.

II. Schlafperiode nach einer wachen ½ Stunde (Nahrungsaufnahme).

1 Stunde nach dem Einschlafen	900 M.-A.
2 Stunden „ „ „	750 „ „
3 „ „ „ „	550 „ „
4 „ „ „ „	450 „ „
	nicht mehr eingeschlafen.

Die Curve der Schlaftiefe dieser 9 Monate alten Kinder (Figur 6) während einer ganzen Nacht besteht aus zwei eingipfligen, durch eine wache Pause getrennten Curven, welche sich vorwiegend dadurch unterscheiden, dass die Schlaftiefe in der zweiten Periode viel geringere Werthe erreicht als in der ersten. Der Anstieg und das Absinken der Schlaffestigkeit

Fig. 6.



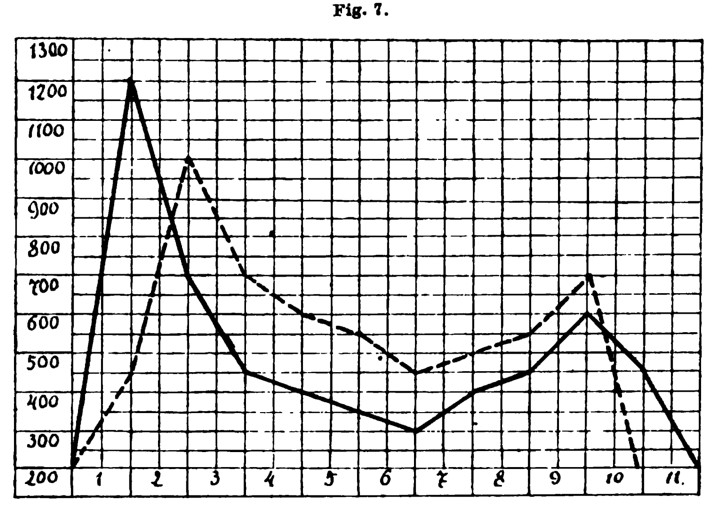
Curve der Schlaftiefe eines 9 Monate alten Brustkindes.

in der zweiten Periode erfolgt langsamer, die Dauer derselben ist eine kürzere. Der Ausfall des wachen Stadiums zwischen den beiden Schlafperioden einer Nacht im 13. und 14. Versuche würde ein Verhalten der Schlaftiefe zur Folge haben, wie es bei älteren Kindern nachzuweisen ist. Dieses Verhalten tritt ein, sobald der durch das zunehmende Alter der Kinder aus dem Nahrungsbedürfnisse resultirende Reiz, welcher den Grund der Schlafunterbrechung bildet, kleiner wird, als nothwendig ist, um das erste Schlaftiefenminimum in den wachen Zustand zu überführen. Der deutliche Einfluss, welchen die erste Schlafperiode auf die kurz nachfolgende zweite ausübt, weist darauf hin, dass das zweimalige Ansteigen der Schlaftiefe in einer Nacht bei älteren Kindern so aufzufassen wäre, dass der Schlaf derselben sich aus zwei Perioden zusammensetzt, welche unmittelbar an einander an-

schliessen, durch welchen letzteren Umstand die zweite Periode in der Weise modificirt wird, wie es Figur 4 gezeigt hat.

Die Beeinflussung der Schlaftiefe durch eine mehr oder weniger lang vorhergegangene Schlafperiode ist auch ersichtlich, wenn man die Schlafcurve von älteren Kindern ohne und nach stattgehabtem Mittagsschlafe vergleicht. Ich will hier gleichzeitig hervorheben, dass alle bisher angegebenen

Fig. 7.



Beeinflussung des Nachtschlafes durch den Nachmittagsschlaf beim Kinde.

——— Schlaftiefe ohne Nachmittagsschlaf.
— — — „ nach „

Schlafcurven, mit Ausnahme der die Säuglinge betreffenden, von Kindern herrühren, welche den ganzen Tag über wach erhalten wurden.

15. Versuch. Derselbe ist an jenem Kinde ausgeführt, dessen Schlaftiefe im 4. Versuche angegeben ist, und zeigt das Verhalten der Schlaffestigkeit dieses Kindes in der Nacht nach einem 3½ Stunden langen, vorhergegangenen Nachmittagsschlafe unter sonst gleichen Bedingungen.

1	Stunde nach dem Einschlafen	450	M.-A.
2	Stunden „ „ „	1000	„ „
3	„ „ „ „	700	„ „
4	„ „ „ „	600	„ „
5	„ „ „ „	550	„ „
6	„ „ „ „	450	„ „
7	„ „ „ „	500	„ „
8	„ „ „ „	550	„ „
9	„ „ „ „	700	„ „
$9^3/_4$	„ „ „ „	spontan erwacht.	

Zur leichteren Uebersicht dient obige Curve.

16. Versuch. Dieser betrifft das Kind Burian, dessen Schlaftiefe im 3. Versuche ersichtlich ist. Nach einem 3 Stunden langen Nachmittagsschlafe zeigte letztere unter sonst gleichen Bedingungen folgende Aenderung:

1	Stunde nach dem Einschlafen	700 M.-A.
2	Stunden " " "	1100 " "
3	" " " "	800 " "
4	" " " "	600 " "
5	" " " "	400 " "
6	" " " "	400 " "
7	" " " "	450 " "
8	" " " "	800 " "
9	" " " "	550 " "
10	" " " "	400 " "

darnach nicht mehr eingeschlafen.

Die Versuche zeigen, dass der Nachmittagsschlaf die Curve der Schlaftiefe in der Weise beeinflusst, dass der erste Anstieg langsamer erfolgt und nur eine kleinere Höhe erreicht. Der Abfall vollzieht sich nicht so jäh, und die Schlaftiefe bleibt auch zur Zeit des Minimums auf etwas höheren Werthen. Die zweite Steigerung ist bedeutender und differirt nur wenig von der ersten. Die Schlafdauer erscheint nicht wesentlich beeinflusst. Der erste Anstieg der Schlaffestigkeit erleidet bei diesen letztangeführten Versuchen gleiche Veränderungen, welche für die zweite Steigerung der Schlaftiefe älterer Kinder charakteristisch ist.

Ich verfüge noch über eine Anzahl von Untersuchungen bei Kindern verschiedenen Alters, welche ich aus dem Grunde nicht einzeln anführen will, weil die Versuche nicht unter Beobachtung aller die Schlaftiefe beeinflussenden Cautelen durchgeführt sind. Niemals fand ich jedoch eine Schlaftiefencurve, welche mir die zweite Steigerung der Schlaffestigkeit anders erklärlich erscheinen liesse als durch Confluenz zweier Schlafperioden, wie man sie im späteren Säuglingsalter vorfindet.

III. Abhängigkeit der Schlaftiefe von der Wärmeabgabe.

Als ich an einem Säuglinge, dessen Schlaftiefe ich untersuchte, gleichzeitig die Respiration beobachten wollte, öffnete ich ohne das Kind aufzuwecken das Bett, in welchem dasselbe eingewickelt war, und hob das Hemd so weit ab, dass ich Thorax und Abdomen übersehen konnte. Als ich eine halbe Stunde nach dem Einschlafen die Schlaftiefe bestimmen wollte, fiel mir auf, dass dieselbe eine ungewöhnlich niedrige war, während ich nach der, wenn auch unbedeutenden Störung

2*

eher eine Zunahme der Schlaffestigkeit erwartet hatte. Um mir diese Erscheinung zu erklären, versuchte ich einen 11 Tage alten Säugling nackt einschlafen zu lassen und dessen Schlaftiefe bei vollständig unbehinderter Wärmeabgabe zu prüfen. Obwohl dieses Kind im Federbette eingewickelt, sonst jedesmal beim Saugen an der Mutterbrust einschlief, war dies im nackten Zustande nicht zu erreichen. Selbst als ich 3 Stunden lang wartete — länger wollte ich dies wegen der Unruhe des Kindes nicht fortsetzen — zeigte der Säugling keine Zeichen von Schläfrigkeit. Die Zimmertemperatur betrug hierbei 19° C. Wieder eingewickelt schlief er sehr bald ein. Ich wiederholte diesen Versuch an mehreren anderen Säuglingen in den ersten Lebenswochen und fand stets dasselbe Verhalten. Diese einfache Beobachtung veranlasste mich der Abhängigkeit der Schlaftiefe von der Wärmeabgabe meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Obwohl jeder Mensch sich vor dem Einschlafen mit schlechten Wärmeleitern umgiebt und die Thiere vor dem Schlafe eine Stellung einnehmen, durch welche eine möglichst kleine Körperoberfläche der unbehinderten Wärmeabgabe ausgesetzt wird, finde ich diesen Umstand in der mir zugänglichen Literatur nur zweimal berücksichtigt.

So schreibt Johannes Müller[1]), dass der Schlafende eines grösseren Maasses von äusserer Wärme als der Wachende bedarf, und Purkinje[2]) führt Kälte des Schlafzimmers oder mangelhafte Bedeckung als Weckungsmittel an.

Die erwähnte Beobachtung, dass die Schlaftiefe des Säuglings nach dem Aufwickeln zwar bedeutend abnimmt, aber nicht zum Erwachen führt, bewog mich folgenden Versuch anzustellen.

Ich liess den 25 Tage alten Säugling Antonie Mika Nr. 14235 lose einwickeln. Als derselbe nach der Nahrungsaufnahme eingeschlafen war, öffnete ich 10 Minuten später das Bett, so dass derselbe jetzt bei ungehinderter Wärmeabgabe schlief. Nach einer Stunde bestimmte ich die Schlaftiete. Die zum Erwecken nöthige Stromstärke betrug 750 M.-A. Da das Kind darnach wieder nicht einschlafen wollte, so verzichtete ich auf die weitere Untersuchung dieser Schlafperiode und wiederholte den gleichen Versuch am nächsten Tage nur mit der Modification, dass ich erst nach $1\frac{1}{2}$ Stunden weckte. Meine Erfahrung, dass die einzelnen Schlafperioden des Säuglings in den ersten Lebenswochen in Bezug auf die Schlaftiefe nur ganz unwesentliche Unterschiede zeigen, lässt es mir gerechtfertigt erscheinen die in verschiedenen Schlaf-

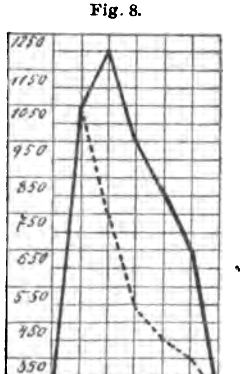
---

1) Johannes Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. Coblenz 1840. p. 588.

2) J. Purkinje, Handwörterbuch der Physiologie von Dr. R. Wagner. III. Bd. p. 412. 1846.

perioden erhaltenen Resultate auf eine Schlafperiode zu beziehen. Bei dem Weckversuche nach 1½ Stunden war eine Stromstärke von 500 M.-A. erforderlich. Weitere Wiederholungen desselben Versuches ergaben eine Schlaftiefe nach 2 Stunden von 400 M.-A., nach 2½ Stunden von 350 M.-A. und nach einer halben Stunde von 1050 M.-A. Bei allen diesen Versuchen schwankte die Zimmertemperatur zwischen 18 und 19° C. Construirt man aus obigen Zahlen die entsprechende Curve und vergleicht letztere mit jener von demselben Kinde im eingewickelten Zustande erhaltenen, welche im 7. Versuche angegeben ist, so ergeben sich Unterschiede, welche prägnant in Figur 8 hervortreten.

Fig. 8.



Curve der Schlaftiefe eines Säuglings.
—— bei behinderter Wärmeabgabe.
- - - bei unbehinderter Wärmeabgabe.

Der Unterschied betrifft den absteigenden Theil der Curve und besteht in dem raschen Absinken der Schlaffestigkeit, wodurch die Curve der Form nach identisch wird mit der ersten Hälfte derjenigen von älteren Kindern. Ich habe diese Erscheinung an mehreren Säuglingen controlirt und gleiche Resultate erhalten.

Um die vermuthete Abhängigkeit der Schlaffestigkeit von der Wärmeabgabe auch an grösseren Kindern verfolgen zu können, liess ich das Kind Brož, Nr. 5475, dessen Schlaftiefencurve im 1. Versuche aufgeführt ist, bei welchem letzteren das Kind nur bis zur Brust mit einer leichten Decke bedeckt war, eine Nacht unter einem Federbette schlafen. Die Schlaftiefe nahm folgenden Verlauf:

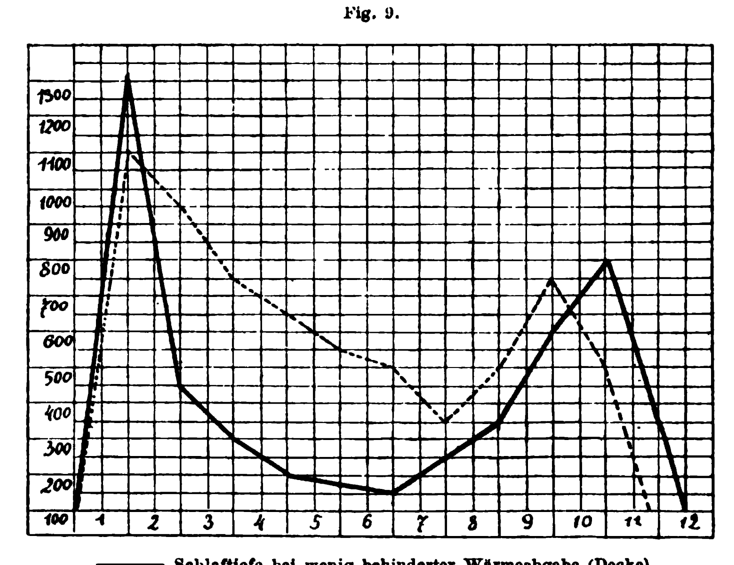
1	Stunde	nach	dem	Einschlafen	1100	M.-A.	
2	Stunden	„	„	„	1000	„	„
3	„	„	„	„	750	„	„
4	„	„	„	„	650	„	„
5	„	„	„	„	550	„	„
6	„	„	„	„	500	„	„
7	„	„	„	„	350	„	„
8	„	„	„	„	500	„	„
9	„	„	„	„	750	„	„
10	„	„	„	„	500	„	„.
10¾	„	„	„	„	spontan	erwacht.	

Die aus den aufgeführten Werthen resultirende Curve, welche in Figur 9 (S. 22) wiedergegeben ist, lässt die Aenderung der Schlaftiefe bei erschwerter Wärmeabgabe deutlich erkennen. Dieselbe betrifft nur den Abfall der Schlaftiefe, welcher unter dieser Bedingung sehr langsam und allmählich erfolgt und beweist, dass auch bei älteren Kindern der Einfluss der Wärmeabgabe im Schlafe berücksichtigt werden muss.

Dass ältere Säuglinge und Kinder auch nackt einschlafen können, möchte ich dem Umstande zuschreiben, dass bei diesen das Wärmeregulirungsvermögen weiter entwickelt ist als bei Neugeborenen, welche selbst im wachen Zustande einer Einschränkung der Wärmeabgabe bedürfen.

Bei meinen Untersuchungen der schlafenden Kinder fiel es mir auf, dass sich die Haut stets zur gleichen Zeit, welche, wie ich mich überzeugt habe, mit dem ersten Schlaftiefenmaximum zusammenfällt, warm und feucht anfühlt und dass in vielen Fällen sogar im Gesichte reichliche Schweisssecretion sichtbar wird, während in der übrigen Schlafzeit besonders zur Zeit des Schlaftiefenminimums die Haut dagegen kühl und trocken erscheint. Dieses Warmwerden der Haut und

Fig. 9.



——— Schlaftiefe bei wenig behinderter Wärmeabgabe (Decke).
— — — Schlaftiefe bei erschwerter Wärmeabgabe (Federbett).

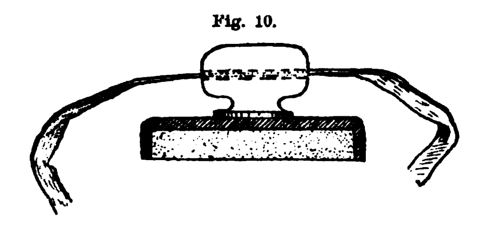
die Schweisssecretion im Gesichte beobachtete auch Jastrowitz[1]) sowohl an Kindern als Erwachsenen, ohne jedoch dabei die Schlaffestigkeit zu berücksichtigen.

Nach dem bereits geschilderten nachweisbaren Einfluss der Wärmeabgabe auf die Schlaftiefe fühlte ich mich veranlasst, letzterer Erscheinung näher nachzugehen. Ich versuchte zu diesem Zwecke die Wasserabgabe durch die Haut während des Schlafes einer vergleichbaren Messung zu unterziehen und bediente mich hierzu kreisrunder Scheiben von 3½ cm Durchmesser und 6 mm Dicke, welche aus derselben Thonmasse gedreht waren, wie sie zu den Diaphragmen galvanischer Elemente benützt wird, und welche genau in eine Hartkautschukhülse hineinpassten, wie sie in Figur 10 (S. 23) abgebildet ist.

1) M. Jastrowitz, Ueber die Behandlung der Schlaflosigkeit. Deutsche medic. Wochenschrift. 1889. Nr. 31.

Mittels dieser Hülse wurde die Thonplatte lose auf der Stirne befestigt und gleichzeitig ein Verdunsten der von der Platte aufgenommenen Feuchtigkeit verhütet. Die Thonplatten wurden ausgeglüht, sodann in Fläschchen gewogen und in einem Exsiccator aufbewahrt. Die Bestimmung nahm ich in der Weise vor, dass ich eine Platte 1½ Stunden auf der Stirnhaut liegen liess, nach dieser Zeit schnell in das Fläschchen

Fig. 10.



zurückbrachte und wieder abwog. Mittels dieser Methode fand ich folgendes Verhalten der Wasserabgabe durch die Haut:

17. Versuch. Kokstein, Franz, Nr. 4906. Versuchsanordnung und Schlaftiefe desselben aus dem 5. Versuche ersichtlich. Zimmertemperatur zwischen 17—18° C. schwankend.

Die Thonplatten nahmen an Wasser auf:

0 —1½	Stunden nach dem Einschlafen	0,4566 gr
1½—3	" " " "	0,0956 "
3 —4½	" " " "	0,0085 "
4½—6	" " " "	0,0063 "
6 —7½	" " " "	0,1825 "
7½—9	" " " "	0,0680 "

18. Versuch. Ritter, Rudolf, Nr. 1750. Versuchsanordnung und Schlaftiefe desselben im 2. Versuche angeführt. Zimmertemperatur 18—19° C.

Die Thonplatten nahmen an Wasser auf:

0 —1½	Stunden nach dem Einschlafen	0,6104 gr
1½—3	" " " "	0,1732 "
3 —4½	" " " "	0,0203 "
4½—6	" " " "	0,0098 "
6 —7½	" " " "	0,2552 "
7½—9	" " " "	0,0145 "

Aus den beiden Versuchen ist ersichtlich, dass die Zu- und Abnahme der Wasserabgabe der Haut vollkommen parallel geht mit den Schwankungen der Schlaftiefe. Da ich ausser diesen beiden Messungen auf das Verhalten der Hautfeuchtigkeit bei meinen übrigen Untersuchungen ebenfalls Rücksicht genommen habe, so kann ich

mich dahin aussprechen, dass die Schweisssecretion im Gesichte bei den Kindern stets nur zur Zeit der grössten Schlaftiefe auftritt.

Berücksichtigen wir den bereits besprochenen hemmenden Einfluss der Wärmeabgabe auf die Schlaftiefe, so finden wir in dem Verhalten der Wasserabgabe durch die Haut einerseits einen Anhaltspunkt für die Erklärung des raschen Abfalles der physiologischen Schlaftiefencurve, andererseits lernen wir auch das Mittel kennen, welches der Organismus besitzt, um die physiologische Schlaftiefe nicht über jenes Maass ansteigen zu lassen, wo der Schwellenwerth für die peripheren Reize unendlich wird, d. h. wo der Schlaf in den Zustand der Narkose übergeht.

Die Berücksichtigung jener Momente, welche die Wärmeabgabe beeinflussen, fordert direct dazu auf die Wärmeregulirung im Schlafe in Betracht zu ziehen. Das Verhältniss der Körpertemperatur zur Schlaftiefe hat bisher noch keine Beachtung erfahren. Wohl ist aus den Untersuchungen von Liebermeister[1]), Bonnal[4]), Jürgensen[2]) und Jäger[3]) über die Körperwärme des gesunden Menschen bekannt, dass das Minimum der Körpertemperaturschwankungen im Verlaufe von 24 Stunden in die Schlafzeit und zwar in die Stunden nach Mitternacht fällt. Krieger[4]) hat gezeigt, dass sich der typische Gang der Temperaturcurve umkehren lässt, wenn man am Tage schläft und alle sonstigen Tagesverrichtungen des Nachts ausführt. Landois[4]) giebt an, dass bei Säuglingen im Schlafe die Temperatur um 0,34 bis 0,56^0 sinkt. Auch Rumpf[5]), welcher Untersuchungen über die Wärmeregulation in der Narkose und im physiologischen Schlafe vornahm, fand bei letzterem eine beträchtliche Temperaturherabsetzung, deren Zustandekommen er in der Weise deutet, dass der Schlaf mit der Ruhe der geistigen Functionen eine beträchtliche Verminderung der Wärmeproduction bewirke. Ich kann diese Beobachtungen an Kindern bestätigen, möchte jedoch auf das

1) Liebermeister, Handbuch der Path. u. Therapie des Fiebers. p. 77.

2) Th. Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.

3) H. Jäger, Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 29. 1881. p. 524.

4) L. Landois, Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. III. Aufl. 1883. p. 406.

5) Rumpf, Arch. f. d. ges. Physiologie von Dr. Pflüger. 1883. Bd. 33. p. 538.

Verhältniss der Temperaturcurve zur Schlaftiefencurve und zu der Wasserabgabe der Haut im Schlafe aufmerksam machen. Ich führe in dieser Absicht die Temperaturen der beiden Kinder an, welche ich zum 17. und 18. Versuche verwendete. Die Temperaturen habe ich selbst im Rectum gemessen. Das Thermometer blieb 10 Minuten lang liegen.

Kokstein, Franz, Nr. 4906.

Temperatur vor dem Einschlafen	36,8° C.
1 Stunde nach „ „	37,2°
2 Stunden „ „ „	36,9°
3 „ „ „ „	36,9°
4 „ „ „ „	36,6°
5 „ „ „ „	36,4°
6 „ „ „ „	36,8°
7 „ „ „ „	37,1°
8 „ „ „ „	37,2°
9 „ „ „ „	37,0°
10 „ „ „ „	37,0°
nach dem Erwachen	36,9°

Ritter, Rudolf, Nr. 1750.

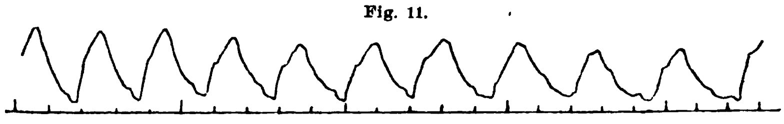
Temperatur vor dem Einschlafen	36,7° C.
1 Stunde nach „ „	37,0°
2 Stunden „ „ „	36,6°
3 „ „ „ „	36,5°
4 „ „ „ „	36,4°
5 „ „ „ „	36,5°
6 „ „ „ „	36,7°
7 „ „ „ „	36,8°
8 „ „ „ „	36,9°
9 „ „ „ „	36,8°
nach dem Erwachen	36,9°

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass die Körperwärme mit zunehmender Schlaftiefe etwas ansteigt, gleichzeitig mit derselben rasch absinkt, jedoch bereits vor dem zweiten Anstieg der Schlaftiefe wieder die initiale Höhe erreicht. Das Temperaturminimum fällt etwa 1 Stunde vor den Zeitpunkt der niedrigsten Schlaftiefe. Letztere beginnt zum zweiten Male anzuwachsen, sobald die Wasserabgabe der Haut und die Körperwärme auf die ursprünglichen Grössen zurückgekehrt sind. Das Zusammenfallen des Temperaturabfalles mit dem grössten Wärmeverluste durch die Haut, welcher sich aus der Wasserabgabe erschliessen lässt, weist darauf hin, dass die Beeinträchtigung der Wärmeregulation im physiologischen Schlafe zum Theile auch auf eine erhöhte Wärmeabgabe zurückgeführt werden muss.

IV. Athmung und Puls während des physiologischen Schlafes.

Die Respiration im Schlafe beobachtete Angelo Mosso[1]) an Erwachsenen und fand ein Vorherrschen der Brustathmung im Schlafe, gegenüber der überwiegenden Bauchathmung im

Fig. 11.

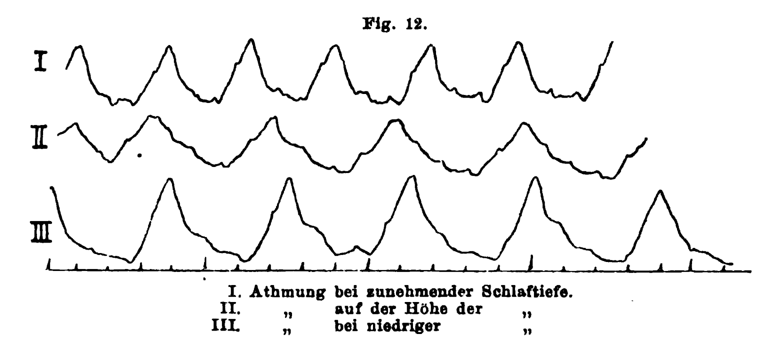


Respiration im Momente des Einschlafens.

Wachen. Derselbe machte ferner aufmerksam auf das Vorkommen der Cheyne-Stokes'schen Respiration im physiologischen Schlafe.

Ich habe an schlafenden Kindern die Athmung und den Puls (an der Art. cubitalis) mittels des Knoll'schen Poly-

Fig. 12.



I. Athmung bei zunehmender Schlaftiefe.
II. „ auf der Höhe der „
III. „ bei niedriger „

graphen verzeichnet und möchte hier einige so gewonnene Beobachtungen anführen.

Der Uebergang aus dem wachen in den schlafenden Zustand ist, was die Athmung betrifft, ein jäher. Derselbe ist ersichtlich aus Figur 11, welche von einem 3½ Jahre alten Knaben herrührt.

Die Athmung wird langsamer, flacher, die Exspiration gedehnter, bis sich nach derselben allmählich eine Athempause herausbildet, welche charakteristisch ist für den eingetretenen Schlaf. Diese Pause, welche beim An- und Abstieg der Schlaftiefe stets deutlich hervortritt, wird schwer abgrenzbar zur

1) Angelo Mosso, Arch. f. Physiol. von Du Bois-Reymond, Jahrg. 1878. p. 441 und Arch. f. Anat. u. Phys. 1886.

Zeit der grössten Schlaftiefe, während welcher die Respirationsexcursionen am niedrigsten sind und am meisten in die Länge gezogen erscheinen. Beim Abfall der Schlaftiefe wird die genannte Pause nach der Exspiration immer prägnanter, weil die Inspiration entsprechend der Verminderung der Schlaffestigkeit an Tiefe zunimmt.

Zur Veranschaulichung des Gesagten will ich hier die Curven (Figur 12 auf S. 26) anschliessen, welche von demselben Kinde stammen, von welchem Figur 11 aufgenommen ist. Die Curven sind in einer Nacht verzeichnet bei gleicher Lage des Kindes und ohne Aenderung an dem Schreibapparate.

Die Aenderung der Respiration mit der Schlaftiefe lässt sich auch am Säuglinge feststellen. Bei diesem kommt unterstützend die ruhige Rückenlage hinzu, welche einen besseren Vergleich der Athemcurven gestattet, während von den grösseren Kindern die meisten während einer Nacht Lageveränderungen vornehmen, welche schon an und für sich störend wirken.

Was die Pausen nach der Exspiration anbelangt, so habe ich gefunden, dass dieselben bei unbehinderter oder nur wenig gehemmter Wärmeabgabe während des Schlafes in unregelmässigen Zeitintervallen 5 bis 10 Secunden lang werden können, ohne dass die nachfolgenden Respirationen wesentlich dadurch beeinflusst erscheinen. Ich gebe hierfür ein Beispiel in Figur 13, welche die Athmungscurve eines 25 Tage alten Säuglings im Schlafe darstellt.

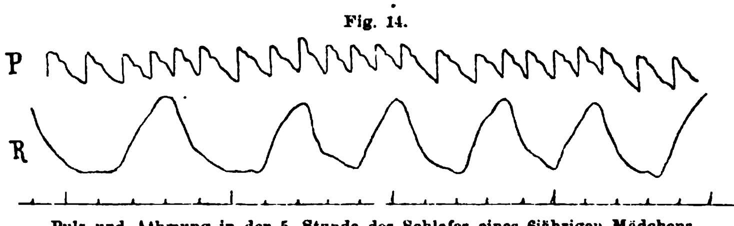
Die Pausen erinnern sehr an die allerdings gleichmässigen, langen Unterbrechungen der Athmung, wie sie von Mosso und Bongers[1]) beim winterschlafenden Siebenschläfer und beim Igel beobachtet wurden. Ein Cheyne-Stokes'sches Athmen, wie es Mosso an Erwachsenen beobachtete, habe ich bei Kindern nicht gefunden. Die langen Respirationspausen habe ich zur Zeit der grössten Schlaftiefe stets vermisst und ebenso niemals bei Kindern gesehen, deren Wärmeabgabe durch die Haut durch Einwickeln oder Zudecken mit Federbetten stark gehemmt war. Bei diesen Kindern sind die Pausen überhaupt sehr kurz und die Athmung ist niemals so

Fig. 13. Athempausen eines schlafenden Säuglings.

1) Paul Bongers, Arch. f. Physiol. von Du Bois-Reymond. Jahrg. 1884. p. 325.

verlangsamt, wie es bei schlafenden Kindern mit unbehinderter Wärmeabgabe der Fall ist. Je jünger die Kinder sind, desto häufiger lassen sich die Unterbrechungen der Respiration im Schlafe nachweisen. Die Aenderung des Athemtypus im physiologischen Schlafe spiegelt sich wieder im Pulse. Schon bei der Palpation an der Radialis lassen sich Schwankungen

Fig. 14.

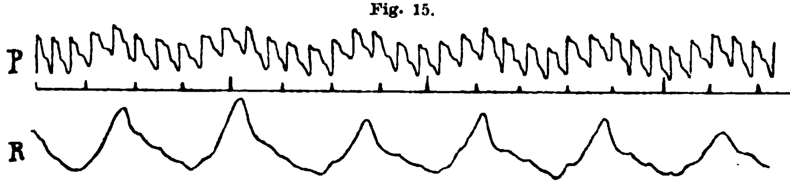


Puls und Athmung in der 5. Stunde des Schlafes eines 6jährigen Mädchens.

in der Frequenz und Grösse der Pulsschläge wahrnehmen. Figur 14, welche von einem 6 Jahre alten Mädchen in der 5. Stunde des Schlafes herrührt, zeigt diese Schwankungen und deren Verhältniss zur Respiration.

Abgesehen von diesen Unregelmässigkeiten der einzelnen Pulsschläge möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass

Fig. 15.



Puls und Respiration zur Zeit der grössten Schlaftiefe eines $3\frac{1}{2}$jährigen Knaben.

zur Zeit der grössten Schlaftiefe an der ganzen Pulscurve die Athmungsschwankungen ausserordentlich deutlich hervortreten. Figur 15 giebt ein Bild der mit der Athmung synchronen, wellenförmigen Erhebungen der Pulscurve, welche an einem $3\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben eine Stunde nach dem Einschlafen aufgenommen ist.

Indem ich damit meine Mittheilung abschliesse, kann ich es nicht unterlassen, Herrn Professor Epstein für die Anregung und Unterstützung vorliegender Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

II.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.

Von

Dr. HUGO PREISZ,
Prosector des Spitales.

1. Ueber das sogenannte Nabeladenom.[1])

Im Anschlusse an einen von mir untersuchten Fall sollen in nachstehenden Zeilen jene Gebilde des Nabels zur Besprechung gelangen, die nach Abfall der Nabelschnur beobachtet werden, einen der Darmwand oder blos der Darmschleimhaut entsprechenden histologischen Bau besitzen und die von verschiedenen deutschen und französischen Autoren mit verschiedenen Namen belegt wurden. Sie verdienen umsomehr eingehender besprochen zu werden, als bisher mit dem Sammelnamen „Nabeladenom" nicht nur anatomisch verschiedene, zum Theil gewiss nicht adenomatöse Gebilde bezeichnet wurden, sondern auch, weil die Ansichten über die Entstehung derselben recht verschiedene sind; so wird man beispielsweise noch durch die unlängst erschienene „Allgemeine pathologische Morphologie" von Klebs[2]) nicht richtig orientirt, indem man liest: „Endlich können aus dislocirten Theilen des Darmrohres oder aus Resten des Dotterganges in der Nabelgegend Darmdrüsenadenome hervorgehen (Küstner, Heukelem), doch handelt es sich hier um Combinationsgeschwülste, indem die kleinen Tumoren auch an glatten Muskelfasern reich sind"; eine gewiss nicht ganz richtige Auffassung dieser Gebilde, denn wir werden sehen, dass

---

1) Nach einem im Budapester ärztlichen Vereine gehaltenen Vortrage.
2) Allg. path. Morphologie. Jena 1889.

dieselben weder Adenome, noch überhaupt Geschwülste sind, wenigstens jene nicht, die Küstner beschrieben und als solche bezeichnet hat. Bevor wir uns aber in die Würdigung der verschiedenen Ansichten über diese Sorte von Nabelfungen einlassen, möge eine kurze Beschreibung des von mir untersuchten Falles vorausgesendet werden.

Bei einem kaum einmonatlichen Säuglinge blieb nach Abfall der Nabelschnur ein kleines halbrundes, fleischfarbiges Höckerchen an Stelle des Nabels, es wurde deshalb das Kind ins Stefanie-Kinderspital gebracht, wo man diesen Fungus mittelst Messers entfernte.

Makroskopisch unterschied sich dieses Gebilde von der Grösse einer halben Erbse in gar nichts von den gewöhnlichen Nabelgranulationen, beim Schnittemachen verrieth jedoch eine concentrische Schichtung bald die aussergewöhnliche Structur desselben, wie sich auch unter dem Mikroskop sämmtliche Bestandtheile des Dünndarmes in normaler Anordnung nachweisen liessen.

Ein Schnitt durch den grössten Durchmesser des Fungus ist etwa linsengross, ein wenig oval und besteht von aussen nach innen aus folgenden Schichten (s. Figur 1 und deren Erklärung).

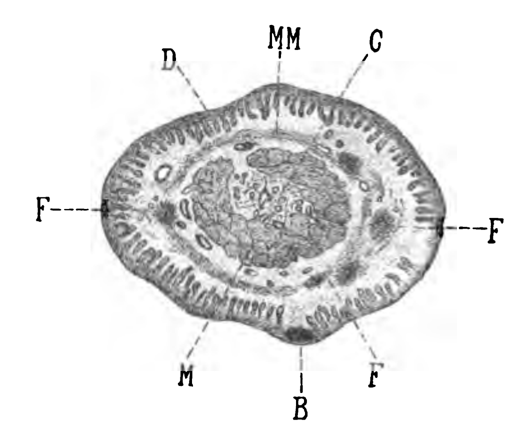


Fig. 1. Schnitt aus der Mitte zwischen Basis und Kuppe des Nabelfungus (Schnittrichtung parallel zur Bauchwand). *D* = Drüsenschicht, deren äusserste Zone durch schwach tingible, theils necrotische Epithelien und Hämorrhagien, sowie durch frei aufliegende Blut- und Fibringerinnsel gebildet wird; bei *B* eine grössere Hämorrhagie; *MM* = Muskelschicht der Schleimhaut, in derselben mehrere Lymphfollikel *F*; *M* = breite Muskelschicht, deren Faserbündel zur Schnittfläche schräg verlaufen; *C* = Centrum des Schnittes, Axe des Fungus aus lockerem Bindegewebe und zahlreichen Gefässen bestehend.

Von aussen bilden die Lieberkühn'schen Krypten und die Schleimhautzotten einen regelmässigen Kranz; die Spitzen der letzteren sind mit Detritus zerfallener Epithelien und mit Blutgerinnsel bedeckt. Knapp unterhalb dieser Drüsenschicht folgt eine dünne Muskelschicht, und in derselben, oder gleich in der regelrechten Submucosa einzelne Lymphfollikel; noch mehr nach innen folgt eine dicke Schicht ringförmig angeordneter Muskelfasern, innerhalb dieser (nur an Schnitten der Basis des Fungus) quer durchschnittene dicke Muskelbündel (das Centrum des Schnittes), sonach die Axe des Fungus, wird von zahlreichen erweiterten Gefässen gebildet. Die beiden Muskelschichten sind nur gegen die Basis des Fungus deutlich sichtbar, während gegen die Spitze desselben sich nur eine der Schnittfläche entsprechende Muskelschicht befindet.

Das soeben beschriebene Gebilde unterscheidet sich durch gar nichts von jenem, welches man erhält, wenn man eine Dünndarmwand mit einer Sonde vom Peritoneum gegen die Schleimhaut zu einem Zipfel verbuchtet, und es wäre wahrhaft schwer, dasselbe schon dem Gesagten nach als eine Geschwulst und nicht als etwas aus schon fertigen Darmbestandtheilen auf mechanischem Wege Entstandenes zu betrachten; wir müssen nichtsdestoweniger die ähnlichen Fälle der Autoren in Betracht ziehen.

In der deutschen Literatur finde ich zuerst (1871) von Kolaczek[1]) zwei solcher Nabelschwämme beschrieben, von aussen aus Lieberkühn'schen Krypten, nach innen aus Muskelbündeln bestehend; er nannte dieselken „Enteroteratome" und liess sie aus einem in der Nabelöffnung ursprünglich befindlichen und in ähnlichen Fällen dort abgesperrt und offen gebliebenen Darmdivertikel herrühren; nach seinem zweiten Falle änderte er seine Ansicht dahin, dass der Darm, beziehungsweise der Dottergang, zur Zeit des Abfalles der Nabelschnur noch offen oder nur schwach verklebt blieb, und dass durch diese Oeffnung sich die Darmwand als ein partialer Prolaps hervorstülpt; er stützt diese Annahme auf die Beobachtung von Broadbent[2]) und Marshall[3]), die bei Neugeborenen Darmfistel des Nabels beschrieben.

Nach Kolaczek und ohne Kenntniss seiner Arbeit veröffentlichte Küstner[4]) (1876) ein solches Nabelgebilde mit Drüsen an der Peripherie und liess dasselbe von Resten der Allantois abstammen; er ging von den Untersuchungen von

1) Archiv f. klin. Chirurgie B. 18 und Virchow's Archiv B. 69.
2) Schmidt's Jahrbücher 1866. I.
3) Ibid. 1868. I.
4) Arch. f. Gynäk. 1876.

Ahlfeld[1]), Sabine[2]), Zini und Ruge aus, denen es gelang im Nabel ausser den 3 Gefässen einen Epithelstrang mit oder Lumen zu finden, den sie als Allantois deuten. Ein Jahr später beschrieb Küstner[3]) einen zweiten Fall, bei dem an der Peripherie Lieberkühn'sche Krypten und innerhalb dieser Drüsenschicht nicht geregelte Muskelfasern, aber keine Lymphknoten erwähnt werden. Auf Grund späterer Beobachtungen von Ahlfeld, der bei einem fast reifen Fötus in der Nabelschnur ein persistirendes Dottergefäss, bei einem 3½ monatlichen aber eine Persistenz des Dotterganges beschrieb: lässt Küstner seine beiden Fälle nicht mehr aus der Allantois, sondern aus dem Darmtract hervorgehen, und nennt dieselben Adenome. Aus welchem Theile des Darmrohres und auf welche Weise solche Fungi entstehen, hauptsächlich aber eine Erklärung dessen, wie die Drüsenschicht nach aussen, die Muskelelemente aber ins Centrum gelangen, ist seinen Arbeiten nicht zu entnehmen.

Endlich finden wir in einem grösseren Aufsatze über Fungus umbilicalis von Hüttenbrenner[4]) auch über diese durch ihn gleichfalls Adenome genannte Gebilde Auskunft. Bei einem solchen Adenome sah er peripheriewärts Drüsen, einwärts von diesen nur Muskelbündel, keine Muskelschichten. H. meint, „dass nach Schliessung des Ductus omphalomesaraicus ein Cylinderepithel zurückgeblieben ist, welches unter günstigen Bedingungen zur Neubildung von tubulösen Drüsen Veranlassung giebt"; auf diese Weise sollen nach H. überhaupt die sogen. Adenome des Nabels entstehen. Ferner nimmt H. an, dass der Ductus omphaloentericus zur Zeit des Abfalles der Nabelschnur bereits geschlossen sei, auch hält er die Annahme eines Prolapses oder einer Invagination für unzulässig, und schlägt vor, diese Gebilde (nämlich die Nabeladenome), falls man sie nicht als eigentliche Geschwülste betrachten wollte, eher zu den Polypen einzureihen. Er giebt zu, dass eine Deutung als Prolaps nach Kolaczek sehr naheliegend ist, für diesen Fall müsse man jedoch Darmzotten und adenoides Gewebe in diesen Fungis auffinden; endlich soll Kolaczek's Erklärung durch folgende Argumente unhaltbar gemacht werden. Wenn es sich nämlich um einen theilweisen Vorfall der Darmwand handeln würde, so sollte irgend eine Andeutung des Darmvolumens, eine grössere Regelmässigkeit in der Schichtung der Gewebe vorhanden sein, ferner wäre ein Wachs-

1) Arch. f. Gynäk. VIII. u. X B.
2) Ibid. IX B.
3) Virchow's Archiv 69.
4) Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1882.

thum der Geschwulst aus sich heraus ausgeschlossen und müsste zugleich eine Darmfistel am Nabel bestehen.

Ich erachte keinen dieser Einwände für stichhaltig, auch wären dieselben für solche Nabelfungen, die der Darmschleimhaut nicht entsprechen, grundlos, da solche ohnedem nicht als Prolapse aufgefasst werden dürfen; ich schliesse eben hieraus, sowie aus der Bezeichnung als Polype, die H. genehmigen würde, dass seine hierher gehörigen „Adenome“ histologisch von einer ektrophirten Darmwand denn doch nicht so sehr verschieden waren. Indem wir in Kürze zu jedem einzelnen dieser Einwürfe zurückkommen werden, wünsche ich hier nur das Wachsthum dieser „Adenome“ betreffend zu bemerken, dass dasselbe durchaus kein bedeutendes oder gar unbegrenztes, wie bei Neubildungen ist, sondern dass sich das Wachsthum oder vielmehr die Anschwellung derselben durch die Blutstauung infolge der Einschnürung der Gefässe im Nabelringe wohl genügend erklären lassen wird.

Es kann jedoch durchaus nicht geleugnet werden, dass adenomatöse Nabelschwämme auch auf die von H. angegebene Weise entstehen können, und es scheint, wie wir später hierauf noch zurückkommen wollen, dass gerade ein Theil der durch H. beschriebenen Nabelschwämme nicht als ein einfacher Darmwandvorfall, sondern als aus Dottergangs- oder Allantoisresten entstandene Geschwülste aufzufassen ist.

Den wichtigsten Anhaltspunkt zur Beurtheilung der drüsenhaltigen oder adenomatösen Nabelgebilde bilden selbstverständlich jene Beobachtungen, die uns über die Persistenz des Dotterganges und des Urachus im Nabel beziehungsweise in der Nabelschnur vorliegen.

Dass eine gänzliche oder theilweise Persistenz des abdominalen Segmentes des Dotterganges thatsächlich vorkommt, ist zur Genüge bewiesen; abgesehen von der bereits erwähnten Beobachtung Ahlfeld's, fand Hecker[1]) den Dotterstrang bei einer fast reifen Frucht einmal, bei jüngeren Früchten mehrere Male offen. Weismann[2]) hält jenes, auch von Virchow und Henle beschriebene vierte Knötchen am Durchschnitte der Nabelschnur gleichfalls für einen Rest des Dotterganges.

Einen nicht minder werthvollen Beweis für die Persistenz des Dotterganges liefern die bereits verzeichneten klinischen Beobachtungen von Broadbent und Marshall. Desgleichen sah Dupuytren in zwei Fällen nach Abfall der Nabelschnur eine Fistel zurückbleiben; Nicaise eine ähnliche Fistel mit Nabelbruch. Bruce[3]) erwähnt mehrere Fälle, wo mit der

1) Klinik der Geburtskunde I. B.
2) Zeitschr. f. ration. Medicin 11. B.
3) Thèse Paris 1834.

Nabelschnur auch eine in dieselbe hineinragende Hernie (Divertikel) unterbunden wurde und nach Abfall der Schnur eine Darmfistel zurückblieb.

Chandelux[1]) beschreibt ein 6 Cent. langes rüsselförmiges Gebilde am Nabel eines Kindes; dasselbe bestand aus Darmwand und hatte an der Spitze eine Vertiefung, durch die eine Sonde eingeführt werden konnte, die aber nicht in den Darm führte; auch Ch. meint, dass hier ein Divertikel in die Nabelschnur hineinreichte, welches mit dem Darme nur eine dünne Verbindung hatte oder nach einwärts obliterirt war.

Desgleichen scheint das Vorkommen einer Persistenz der Allantois (Urachus) in der Nabelschnur durch Sabine, Zini, Ruge, Waldeyer erwiesen, wie eine solche Persistenz bei Wiederkäuern in der Regel vorkommen soll.

Allerdings bedeutet eine Darmfistel am Nabel nicht ohne Weiteres ein Offenbleiben des Dotterganges, denn bekanntermaassen liegt in den zwei ersten Monaten eine Darmschlinge als eine Hernie im Nabelstrange, die erst im dritten Monate in die Bauchhöhle zurücktritt; wird diese Darmschlinge durch einen entzündlichen Process im Nabelstrange fixirt, so bleibt in letzterem, auch bei gänzlicher Obliteration des Dotterganges, ein Divertikel, das bei Unterbindung des Nabelstranges, oder bei Abfall des letzteren eröffnet wird; diese Annahme gewinnt umsomehr an Wahrscheinlichkeit, wenn eine Darmfistel besteht, während in gegentheiligen Fällen, sowie in jenem von Chandelux, eine theilweise Persistenz des Dotterganges wahrscheinlich ist.

Leichtbegreiflicher Weise kann sowohl aus einem Darmstücke oder Darmdivertikel, wie aus einem Dottergangsreste auf rein mechanischem Wege ein sogenanntes Adenom entstehen, wobei eine Unterscheidung derselben nur auf histologischem Wege einigermaassen ermöglicht wird.

Die histologischen Veränderungen des obliterirenden resp. des persistirenden Dotterganges sind uns leider unbekannt; derselbe soll im 3. Monate, da die in der Nabelschnur liegenden Darmschlingen in die Bauchhöhle zurücktreten, abreissen, und ein Zipfel, als dessen Rest, haftet dem Dünndarme an. Es ist aber kaum zu bezweifeln, dass die Wandung des Ganges, bevor es zur Abreissung des letzteren kommt, sowie auch dann, wenn derselbe persistirt, gewisse Veränderungen eingeht und sich deshalb von der Wandung des normalen Darmes oder der eines Divertikels mehr oder weniger unterscheiden wird; ferner ist es wahrscheinlich, dass der Gang nicht seiner ganzen Länge nach persistirt, sondern dass er

---

1) Archives de physiol. 1881.

bei der allmählichen Verlängerung gedehnt, stellenweise obliterirt, stellenweise aber offen bleibt. Aehnliches wird von Schultze[1]) behauptet, indem er angiebt, im Nabelstrange ausser den Gefässen ein kleines Lumen gesehen zu haben, jedoch nur in gewissen Abschnitten desselben, welches Lumen er für einen Rest des Dotterganges anspricht.

Nun ist es selbstverständlich, dass solche „Nabeladenome" nur aus jenen Dottergangsresten hervorgehen können, die sich eben am Nabel oder im Nabelringe selbst befinden, die somit, beim Abfall der Schnur eröffnet, Schleimhautreste derselben zu Tage treten lassen. Aus solchen Schleimhautresten werden, indem sie die Vernarbung des Nabels verhindern, die fraglichen Fungi, und es kann sogar aus einem solchen Schleimhautpartikel, das ursprünglich concav oder flach gewesen, durch die an der Basis desselben im Nabelringe stattfindende Vernarbung derart geschnürt werden, dass ein mit einer convexen Schleimhautfläche überzogener Fungus entsteht, ohne dass man eine Inversion oder Ektrophie im eigenen Sinne anzunehmen brauchte, wie Aehnliches auch im Falle von Chandelux vorhanden gewesen, wo die Schleimhaut sich auf die Aussenfläche des rüsselförmigen Stumpfes umstülpte. Solche Fungi werden demzufolge von der normalen Darmwand auch mehr oder weniger verschieden sein müssen.

Ob ein Fungus aus der Schleimhaut eines Darmstückes oder aus Resten des Dotterganges entstanden ist, wird sich in erster Reihe durch das Aussehen der Drüsenelemente zu erkennen geben, während die Muskelelemente der Darmwand, seien es die der Schleimhaut oder jene der Muskelschicht, infolge der bekannten mechanischen Factoren (Umstülpung, Einschnürung durch Vernarbung im Nabelringe) auch dann nicht ihre regelmässige Schichtung erkennen lassen werden, wenn sie wirklich durch eine einfache Umstülpung der Darmwand entstanden sind. Während sonach solche Fungi, die alle Bestandtheile einer Darmwand enthalten oder zumindest durch regelrechte Darmschleimhaut gebildet werden, ohne Weiteres aus einem Darme oder Darmdivertikel hergeleitet werden müssen, werden wir in solchen Fällen, wo die äussere Drüsen- oder Schleimhautschicht des Fungus von einer normalen Darmschleimhaut wesentlich verschieden ist, an stehengebliebene Reste des Dotterganges denken müssen.

Es ist nicht unmöglich, dass der bereits erwähnte Fall von Hüttenbrenner, wo zwar Drüsen, aber angeblich keine Darmzotten, und nur ungeregelte Muskelzüge vorhanden ge-

1) Das Nabelbläschen, ein constantes Gebilde in der Nachgeburt des ausgetragenen Kindes. Leipzig 1861.

wesen, auf die genannte Weise aus Schleimhautresten des Dotterganges, wenn auch nicht auf die durch denselben Autor angenommene Weise entstanden ist, da es sehr fraglich ist, ob aus einzelnen Epithelien sich Drüsen entwickeln können; während solche Fungi, wie der von mir beschriebene, sowie die zu erwähnenden von Lannelongue und Frémont, zweifellos aus einer Umstülpung der Darmwand hervorgegangen sind.

Damit aus einem Darme oder Divertikel des letzteren auf rein mechanischem Wege ein „Adenom“ zu Stande kommen könne, ist natürlich nothwendig, dass der betreffende Darmtheil am Nabel fixirt und eröffnet werde. Ob die Fixirung des betreffenden Darmes oder Divertikels in jedem Falle die ursprüngliche, nämlich die durch den Dottergang vermittelte ist und ob die Eröffnung immer durch Abfall des extraabdominalen Stückes dieses Ganges geschieht oder ob auch andere, mit dem Dottergange nicht zusammenhängende Theile des Darmes secundär dem Nabel anwachsen und mit Abfall der Nabelschnur eröffnet werden können, das wäre schwer zu bestimmen; dass aber letztere Möglichkeit zugegeben werden muss, werden wir aus dem Folgenden ersehen.

Dass mit solchen Fungen nicht zugleich eine Darmfistel besteht, mag sich daraus erklären, dass das Divertikellumen mit dem Darme nur durch eine enge Röhre in Verbindung steht oder von demselben bereits abgeschnürt ist.

Jener Einwurf Hüttenbrenner's, dass man, wenn es sich thatsächlich um eine Darmwand-Ausstülpung handeln würde, irgend eine Andeutung eines Darmlumens beobachten müsste, ist nicht gründlich genug, um die der gegensprechenden Beweise abzuschwächen. Die Oeffnung im Nabelringe, durch welche die Ausstülpung geschah, kann nur eine sehr kleine gewesen sein, die von der durch die Bauchpresse mit Gewalt hervorgetriebenen Darmwand gänzlich verpfropft ist; ferner möchte ich behaupten, es sei nicht unwahrscheinlich, dass der Kliniker, dem unter hundert Nabelschwämmen einige solche Darmwand-Vorfälle unterkommen, die sich jedoch klinisch von den gewöhnlichen Granulationen kaum unterscheiden lassen, nicht gleich zu deren Exstirpation schreiten, sondern erst ein Darmlumen suchen würde. Endlich ist es durchaus nicht unmöglich, dass sich beim Schliessen des Nabelringes das hervorgedrängte Darmstück gänzlich abschnürt, wobei eine Nekrose, wie etwa bei einer incarcerirten Hernie, deshalb nicht eintritt, weil das betreffende Darmstück bereits früher angewachsen vom Nabelringe seine eigenen Blutgefässe besitzt.

Aus der Kleinheit der Darmöffnung im Nabelringe erklärt sich zugleich, dass die Darmwand nicht in ihrer ganzen

Peripherie, sondern nur an einer kleinen Stelle derselben herausdringt; unter solchen Verhältnissen ist es auch möglich, dass infolge der Nachgiebigkeit der Submucosa blos ein Stückchen der Schleimhaut vorfällt; als solche Fungi wären jene aufzufassen, in denen ausser einer regelrechten Drüsenschicht mit Zotten und Lieberkühn'schen Krypten eine Muskelschicht (Muscularis mucosae) und vielleicht noch Lymphknoten zugegen sind, wogegen eine von jener der Darmwand wesentlich verschiedene Gestaltung der Epithelien, wie bereits erwähnt, eher für einen Ursprung aus Resten des Dotterganges sprechen würde.

Während man nach dem bisher Besprochenen glauben sollte, dass solche Darmektrophien, „Darmadenome", ausschliesslich aus dem Ileum oder dessen Divertikeln entstehen, die mit der Entwicklung des Dotterganges in näherer Beziehung stehen: liegen einige Beobachtungen vor, die es unzweifelhaft machen, dass auch andere Abschnitte des Darmschlauches solche partiale Inversionen erleiden können.

Lannelongue und Frémont[1]) beschreiben zwei, von ihnen „adénoïdes ombilicales" genannte Fälle, die dem von mir beschriebenen sonst ganz ähnlich sind, mit dem bemerkenswerthen Unterschiede, dass in beiden Fällen unterhalb der Lieberkühn'schen Drüsen Querdurchschnitte von Drüsen sich befanden, die ein ähnliches Lumen hatten wie die Lieberkühnschen, deren Epithelien sich jedoch mit Pikrocarmin anders färbten; in einem Falle konnte man diese letzteren Drüsen in Lieberkühn'sche einmünden sehen. Ausserdem war im axialen Theile eines der genannten Fungi Pankreasgewebe vorhanden. — Nach ihrer Beschreibung, sowie nach ihren Abbildungen können jene Drüsen unterhalb der Lieberkühnschen Krypten nichts Anderes gewesen sein als Brunner'sche Drüsen, wovon die genannten Autoren sonderbarer Weise nichts erwähnen und blos bemerken, dass solche Drüsen im normalen Darme nicht vorhanden sind; das Pankreasgewebe könnte ihrer Ansicht nach eine Heterotopie sein, wahrscheinlich aber entstand es aus hineingewucherten Lieberkühn'schen Drüsen (!).

Es ist sonach verständlich, wenn die genannten Autoren von diesen „Adenoïden" sagen: sie besitzen das Gefüge einer Darmwand, welche tiefe Veränderungen eingegangen. Uebrigens lassen sie dieselben, ebenso wie Kolaczek, als theilweise Prolapse der Wand eines Darmdivertikels auf.

Es fragt sich nun vor Allem, wie kamen jene, dem Zwölffingerdarme eigenen Drüsen, die Brunner'schen und das Pan-

1) Archive gén. de Med. 1884. I. B.

kreas, in jene Nabelgebilde; ist es das Duodenum selbst, das hervorgefallen ist, oder ist es eine Heterotopie der beiderlei Drüsen? Eine solche Heterotopie ist gewiss etwas Seltenes; sie wäre aber dennoch anzunehmen, wenn in beiden Fällen blos Brunner'sche Drüsen gewesen wären; das zugleiche Vorhandensein von Pankreas aber macht es meiner Ansicht nach gewiss, dass das fragliche Gebilde thatsächlich von der Wandung des Duodenums herstammte.

Ferner liegt eine nicht minder interessante Beobachtung von Tillmanns[1]) vor über einen Fall, wo bei einem 13-jährigen Knaben ein nach Abfall der Nabelschnur entstandenes und bis zum 4. Jahre gewachsenes Gebilde am Nabel von der Grösse einer Haselnuss sich befand, das histologisch der Magenschleimhaut entsprach und einen dem Magensaft ganz ähnlichen sauren Saft absonderte, also vor- und umgestülpte Magenschleimhaut gewesen ist.

Es können sich also laut dieser Beobachtungen Fungi aus jedem Theile des Darmtractes, auch aus der Magen- und Duodenumwand bilden, und es fragt sich ferner zunächst, ob der Magen oder das Duodenum in solchen Fällen jene Rolle des unteren Dünndarmes hatte, nämlich ob der Dottergang vom Magen oder vom Duodenum ausging und derart die Wandung oder ein früher entstandenes Divertikel derselben am Nabel fixirt wurde oder ob das Duodenum, ohne mit dem Dottergange in näherem Verhältnisse zu stehen, vorher, vielleicht in den ersten Monaten, als eine Hernie im Nabelstrange gelegen, zum Nabel gelöthet, und nach Abfall der Schnur durch einen entzündlichen Vorgang eröffnet wurde? — Da wir von einem Zusammenhange des Dotterganges mit dem Magen oder dem Duodenum nichts wissen, muss bis auf Weiteres die zweite Möglichkeit zugegeben werden.

Dem bisher Gesagten ist bereits zu entnehmen, wie man sich die Entstehung dieser sogenannten Nabeladenome vorzustellen hat, weshalb wir nur in Kürze nochmals wiederholen, dass die bei diesen Nabelfungen zu beobachtende regelmässige und charakteristische Schichtung der Gewebselemente, die Drüsenschicht nach aussen, Muskelschicht nach innen (eventuelles Pankreasgewebe im Centrum), über den Entstehungsmechanismus derselben keinen Zweifel obwalten lässt, und es lassen sich dieselben nicht anders deuten denn als partiale Vorfälle, beziehungsweise als theilweise Umstülpungen, Inversionen der Darmwand durch einen kleinen Defect derselben, infolge dessen die Schleimhaut nach aussen, die Muskelschicht aber in die Axe des Fungus geräth; sie entstehen

1) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1883. 18. B.

sonach auf jene Weise, wie dies Kolaczek, der erste Beschreiber dieser Gebilde, annahm. Leichtverständlichermaassen wird sich auf solche Art entweder nur die Schleimhaut, die sich Dank der Nachgiebigkeit der Submucosa von der Muskelschicht leicht abheben kann, oder zugleich die Submucosa und Muskelschicht herausstülpen, und hiervon wird es abhängen, ob innerhalb der äusseren Drüsenschicht mehr oder weniger Muskelemente und Lymphfollikel vorhanden sind oder nicht.

Es geht aus alledem hervor, dass diese Nabelschwämme keine Neubildungen sind und man selbe unrichtig als Adenome, Enteroteratome, Polype, Tumeurs adénoïdes bezeichnet, für welche Benennungen auch dem Feinde der Wortschaffung die Bezeichnung Enteroektrophia umbilicalis oder Inversio intestini umbilicalis vorzuschlagen wäre, so wie eine ähnliche Umstülpung der Harnblase bei mangelhaftem Schlusse derselben und der Bauchwand gleichfalls als Ektrophia oder Inversio bezeichnet wird.

Ich wiederhole, dass als solche partiale Atrophien blos jene Nabelschwämme zu bezeichnen sein werden, wo der Bau derselben von jenem einer normalen Darmschleimhaut oder Darmwand gar nicht oder nur unwesentlich verschieden ist, und für solche gelten unzweifelhaft die beiden Fälle von Lannelongue und Frémont, der Fall von Tillmanns und der meinige, und für solche müssen die Fälle von Kolaczek, Küstner und Hüttenbrenner (die Cylinderzelladenome des letzteren) auf Grund ihrer Beschreibungen gehalten werden.

Damit sei durchaus nicht gesagt, dass es unter den Nabelschwämmen überhaupt keine Adenome oder Teratome gäbe, obgleich die bisher vorliegenden Beobachtungen keine nähere Einsicht in diesen Gegenstand gestatten; da es jedoch als erwiesen zu betrachten ist, dass sowohl die Allantois wie der Dottergang continuirlich oder discontinuirlich bestehen bleiben kann, so ist es auch sehr wahrscheinlich, dass aus solchen Resten, hauptsächlich wenn dieselben bei Abfall der Nabelschnur dem Reize der Aussenwelt ausgesetzt sind, mehr oder weniger atypische, adenomartige Gewächse entstehen können, sowie sich aus selben noch in späteren Jahren auch Krebse entwickeln können (Waldeyer). Als solche echte Adenome wären zu betrachten jene, von Hüttenbrenner beschriebenen, aus einer zahlreichen Grundsubstanz bestehenden und von zahlreichen, mit cubischem Epithel ausgekleideten Canälen durchsetzten Schwämme, von denen H. als von Adenosarcomen spricht und die er aus Resten der Allantois entstehen lässt; ausser zwei Fällen von „Adenomen“ (Cylinderzell-Adenomen) sah H. nur solche Fungen von adenosarcomatösem Bau, nie aber einfache Granulome, wozu ich bemerken

möchte, dass Adenome resp. Adenosarcome ähnlichen Baues von anderen Forschern nicht gesehen wurden und dass auch ich unter den sechs ausser dem beschriebenen untersuchten Fällen kein solches Adenom fand.

Abgesehen von der Epithelschicht des Urachus oder des Dotterganges können auch andere Gewebselemente der letzteren, namentlich glatte Muskelfasern und adenoides Gewebe, oder Reste von embryonalem Gewebe aus der Nabelschnur sich an der Bildung von Nabelschwämmen betheiligen, die sodann einen gemischten Charakter gewinnen werden.

Eine genaue, noch zu erwerbende Kenntniss der Nabelschnur beziehungsweise der in derselben verbleibenden Gewebsreste des Dotterganges, der Allantois, der Nabelgefässe: wird uns die Entstehung solcher gemischter, sowie der gewöhnlichen, als einfache Granulome oder Granulationen bezeichneten Nabelschwämme erklären, von welch letzteren ich hierorts auf Grund sechs untersuchter Fälle nur soviel bemerken will, dass ihr Bau durchaus nicht immer gleichartig und einfachen Granulationen entsprechend ist.

---

2. Theilweise Obliteration des Aortenbogens und zwei Defecte in der Kammerscheidewand eines Herzens.

Jene angeborenen Herzfehler, die von einem intrauterinen pathologischen Processe gänzlich unabhängig entstanden sind, lassen sich zum grossen Theil als Hemmungsbildungen, somit als gewisse Stufen der normalen Entwicklung auffassen, und ihre Deutung ist auf Grund und nach Maass der embryologischen Kenntnisse verhältnissmässig leicht. Ein geringerer Theil solcher Herzfehler lässt sich hingegen aus normalen Entwicklungsvorgängen durchaus nicht erklären, und es muss deshalb ein ganz abnormer Gang der Entwicklung, eine Regelwidrigkeit der ersten Anlagen des betreffenden Bestandtheiles angenommen werden. Es ist selbstverständlich, dass man zur Erklärung solcher Fälle mehr oder minder hypothetische Wege betreten muss, denn es werden noch unzählige embryologische Forschungen zu machen sein, bis man in die Entstehungsweise einzelner Entwicklungsanomalien Einblick gewinnen wird. Derzeit müssen wir uns damit begnügen, wenn wir derartige Fälle durch eine plausible, möglicher Weise auf Analogien gegründete Annahme verständlich machen können.

Der überaus grössere Theil der angeborenen Herzfehler, namentlich die Defecte der Scheidewände, lässt sich, wie be-

reits berührt, als Stehenbleiben im Wachsthum deuten; ganz anders verhält es sich mit den Anomalien der grossen Gefässe, schon die gewöhnlichsten derselben, sowie die Stenosen der Aorta und Lungenarterie, ferner die Transpositionen dieser Gefässstämme, können nur als Folgen einer gestörten oder abnormen Entwicklung des arteriösen Septums betrachtet werden.

Bei dem complicirten Röhrensystem, welches die beiderseitigen Aortenbögen darstellen, ist ein Entstehen unregelmässiger Verhältnisse leicht möglich. Gelegentlich[1]) war ich bemüht, einige Abnormitäten des Gefässsystems zu erklären, von denen ich als wichtigsten jenen hervorheben will, wo die Lungenarterie über dem arteriellen Ostium abnorm hoch entsprang und wo trotz eines regelmässig langen Septums zwischen Aorta und Lungenarterie der unterste Theil des Truncus arteriosus doch ungetheilt blieb. Bei dem engen Zusammenhange zwischen der Lungenarterie und dem Aortenseptum scheint mir die Annahme, dass die Persistenz des unteren Truncustheiles eine Folge des hohen Ursprungs der Lungenarterie sei, von grösserem als hypothetischem Werthe.

Auf ähnliche Weise, mit Hilfe unserer Kenntnisse über die Entwicklung des Gefässsystems[2]), wird man dem Verständnisse der Abnormitäten der grossen Gefässe, die gegenüber jenen des Herzens bisher weniger beachtet wurden, hoffentlich näher treten können. In dieser Hoffnung veröffentliche ich im Folgenden einen seltenen Fall einer Aortenabnormität:

Ein 7 Tage alter Knabe wurde plötzlichen Todes und verdachterregender Cyanose wegen polizeilich obducirt, bei welcher Gelegenheit ausser einer hochgradigen allgemeinen Cyanose blos eine mässige schleimig-eitrige Bronchitis gefunden wurde. Das Herz mit den grossen Gefässen wurde mir zur genaueren Untersuchung vom Herrn Assistenten Dr. Kenyeres gütigst überlassen und fasse ich die am präparirten Herzen gefundenen Veränderungen in folgender Beschreibung zusammen (s. Fig. 2 und deren Erklärung auf S. 42):

Das Herz ist seiner Grösse nach dem Alter entsprechend, seine rechte Hälfte etwas erweitert und vorgewölbt; die Vorhöfe und deren Gefässe sind normal.

Die Lungenarterie ist bedeutend dicker als die Aorta, sie giebt nach beiden Lungen je einen kräftigen Ast und setzt sich durch den Botalli'schen Gang in die Brustaorta fort; letztere ist von normaler Dicke, von gleichem Umfange ist das centrale Stück des Botalli'schen Ganges, dessen der Aorta zugekehrte Hälfte nicht unbedeutend eingeschnürt erscheint. Die Aorta ist, wie erwähnt, erheblich dünner, und scheint deshalb durch die Lungenarterie mehr verdeckt zu sein; ihr aufsteigender Theil und ein Theil ihres Bogens ist von normaler Gestalt; aus dem Bogen entspringt die Art. anonyma, ferner die Carotis comm.

1) Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Pathologie VII. B. S. 280.

2) S. W. His' Anatomie menschlicher Embryonen III. B.

und Art. subclavia sin. Nach Abgabe dieses letzteren Gefässes aber wird der Aortenbogen zu einem erst 1 mm dicken, dann noch dünneren, im Ganzen 12 mm langen Strange, der sich in der Wand der Brustaorta an jener Stelle verliert, wo der Botalli'sche Gang in letztere übergeht. Dieser Strang scheint eigentlich, wie dies aus der Abbildung ersichtlich, aus der linken Art. subclavia zu entspringen, und dieses Abgangsstück ist etwa 3 mm weit mit einem feinen Lumen versehen und sendet nach aufwärts ein dünnes Gefässchen, die linke Wirbelarterie; von der Abgangsstelle dieser letzteren bis zum Botalli'schen Gange ist der fragliche Strang ohne Lumen, gänzlich obliterirt.

Bei der inneren Betrachtung (s. Fig. 3 u. deren Erkl. auf S. 43) zeichnet sich die Kammerscheidewand durch zwei Lücken aus. Die eine Lücke besitzt die Grösse einer kleinen Linse und ist von der Gestalt

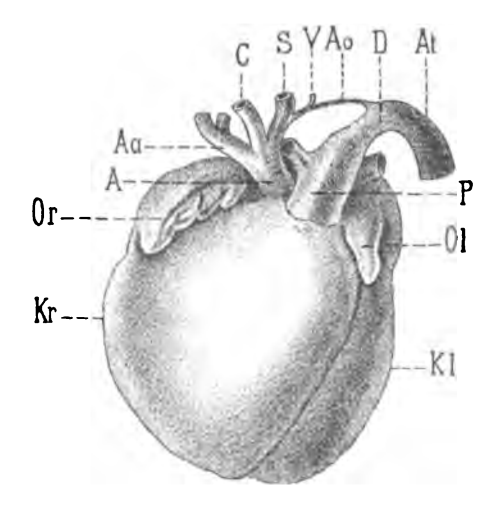


Fig. 2. Herz von vorn betrachtet. *Kr* = rechte, *Kl* = linke Kammer; *Or* = rechtes, *Ol* = linkes Herzohr; *A* = aufsteigende Aorta, *P* = Lungenarterie mit einem rechten und einem linken Aste; *Aa* = Arteria anonyma; *C* = Carotis communis sin.; *S* = art. subcl. sin.; *V* = Art. vertebralis sin.; *Ao* = obliterirter Theil des Aortenbogens; *At* = Aorta thoracica; *D* = Botalli'scher Gang.

eines abgestumpften Dreieckes; sie liegt genau unterhalb des rechten Randes des Aortenostiums und wird sowohl nach hinten als nach vorne von Muskelbalken begrenzt; der vordere Balken entspricht dem vorderen Schenkel des Kammerseptums. Die obere Grenze dieses kleinen Defectes wird durch jenen dünnen untersten Theil der Aortenwand gebildet, der mit der rechten Semilunarklappe den Sinus Valsalvae darstellt. Eine eigentliche Pars membranacea ist nicht vorhanden.

Hinter diesem kleinen Defect und von demselben durch eine etwa 4 mm breite Muskelleiste gänzlich geschieden liegt in der Mitte der Kammerscheidewand eine mandelförmige, nach oben zugespitzte Lücke, die allseitig von abgerundeten Rändern des Septums begrenzt wird und nach oben bis an die Basis des medialen Tricuspidalzipfels, somit bis an das Vorhofseptum reicht.

Endocardiale Verdickungen geben sich weder um den einen, noch um den anderen Defect zu erkennen.

Das Vorhofseptum ist normal und bildet oben-vorne ein kleines Foramen ovale.

Die rechte Kammerwand ist unwesentlich dicker als die linke.

Die Klappen der arteriellen Ostien sind von regelmässiger Zahl und Anordnung.

Der Botalli'sche Gang ist durchwegs, hauptsächlich aber gegen die Aorta, von einer bedeutend verdickten und mit Längsfalten versehenen Intima ausgekleidet, wodurch dessen Innenraum im Vergleiche zu jenem der Aorta in einem viel höheren Maasse verengt wird, als man nach den äusseren Verhältnissen schliessen möchte.

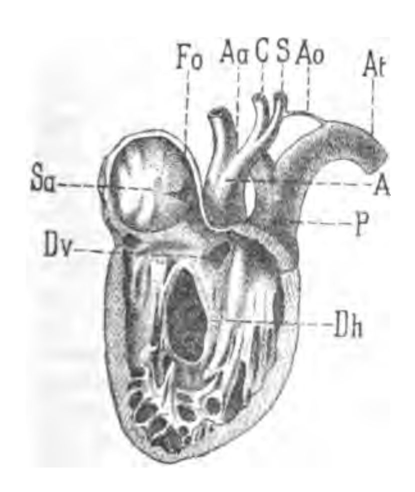


Fig. 3. Dasselbe Herz nach Abtragung der Wand der rechten Kammer und Vorkammer von rechts gesehen. *Dv* = Defect in der Kammerscheidewand, unterhalb der rechten Semilunarklappe der Aorta; *Dh* = grösserer Defect inmitten der Kammerscheidewand; *Sa* = Vorhof-Scheidewand; *Fo* = Foramen ovale; *Aa*, *C*, *S*, *Ao*, *At* *A*, *P*, so wie in Fig. 2.

An der Innenseite jenes Aortenstückes, dem der obliterirte Aortenbogen anhaftet, ist keinerlei Spur einer Einmündung, kein trichterförmiges Grübchen zu finden.

Die Diagnose dieses soeben beschriebenen Herzens ergiebt sich also wie folgt: Theils hochgradige Stenose, theils Obliteration jenes Aortenbogenstückes, welches zwischen dem Abgange der linken Art. subclavia und der Einmündung des Botalli'schen Ganges gelegen ist, ferner ein kleiner Defect unterhalb des Aortenostiums und ein grösserer in der Mitte der Kammerscheidewand; weite Lungenarterie, enge Aorta; eine mässige excentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer.

Bei eingehender Besprechung dieser verschiedenen Abnormitäten verdient jene des Aortenbogens als die seltenste wohl an erster Stelle unsere Aufmerksamkeit, und wir müssen

zur Erläuterung derselben uns die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung des linksseitigen 4. und 5. Aortenbogens und des lateralen (dorsalen) Verbindungsstückes dieser beiden Bögen ins Gedächtniss rufen. Aus diesem dorsalen Verbindungsstücke des linken 4. und 5. Aortenbogens gehen die linke Art. subclavia und vertebralis entweder mit einem Stamme oder einzeln ab; die dorsale Hälfte des linken 5. Bogens ist bekanntlich der Botalli'sche Gang, während das vordere (centrale) Verbindungsstück zwischen dem linken 3. und 4. Bogen zur linken Art. carotis comm. wird.

Mit Verwerthung dieser embryologischen Thatsachen erklärt sich unser Fall auf folgende Weise:

Jener Gefässabschnitt, welcher sich vom Abgange der linken Carotis bis zum Botalli'schen Gang erstreckt, entspricht dem 4. linken Aortenbogen und seiner Verbindung mit dem 5. Bogen (dem Ductus Botallii), welch letztere wir einfach das Verbindungsstück nennen wollen. Da nun in diesem Falle die linke Art. subclavia an richtiger Stelle sich befindet, so kann für die Abnormität des Aortenbogens nur jener untere Theil des Verbindungsstückes verantwortlich gemacht werden, der sich vom Ursprunge der linken Art. subclavia bis zum Botalli'schen Gange erstreckt, und dieser Theil ist es, dessen oberes, etwa 3 mm langes Stück hochgradig verengt, nach Abgabe einer ebenso engen linken Wirbelarterie aber gänzlich obliterirt ist. Die linke Wirbelarterie geht hier sichtlich vom Verbindungsstücke selbständig und nicht, wie gewöhnlich, mit der Art. subclavia ab.

Der obliterirte Gefässabschnitt entspricht dem auch in normalem Zustande mehr oder weniger verengten Isthmus der Aorta, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die untergeordnete Function, die diesem Aortenabschnitte im intrauterinen Leben zukommt, beim Zustandekommen dieses Isthmus eine Rolle spielt; da trotzdem eine völlige Obliteration dieses Isthmus eine sehr seltene Erscheinung ist, muss bei deren Zustandekommen auch ein anderer Factor wirksam gewesen sein, und als solchen erachte ich vom ersten Augenblicke an die aussergewöhnliche Länge des obliterirten und stenosirten Aortenabschnittes; derselbe beträgt nämlich 12 mm, eine Länge, die für die Strecke von der linken Art. subclavia bis zum Botalli'schen Gange bei Neugeborenen wohl nicht beobachtet wird.

Dass ein langes Gefässstück hauptsächlich, wenn demselben eine untergeordnete Rolle zukommt, wie dem gedachten Aortenstück im embryonalen Kreislaufe, leichter obliteriren könne, ist a priori recht wahrscheinlich; andererseits aber beobachtete ich thatsächlich in einigen Fällen neben einem

sehr engen Botalli'schen Gange eine aussergewöhnliche Länge desselben, so an einem Doppelherzen eines Thorakopagen an dem einen Herzen einen langen obliterirten, am anderen einen langen sehr dünnen; ich muss gestehen, dass in diesen Fällen immer auch eine mehr oder weniger bedeutende Stenose der Lungenarterie vorhanden war, zum Beweise, dass die linken 4. Aortenbogen, somit auch der Ductus Botallii, bereits ursprünglich dünner angelegt waren.

Es ist durchaus wahrscheinlich, dass auch in diesem Falle die Obliteration und theilweise Verengung des fraglichen Aortenstückes durch ein nicht nur zu lang, sondern zugleich sehr eng angelegtes Verbindungsstück des linken 4. und 5. Aortenbogens hervorgerufen wurde, wie auch das Ursprungsstück der Aorta, d. h. deren aufsteigender Theil nicht unerheblich verengt ist.

Was die Defecte im Kammerseptum betrifft, so gehört der vordere kleine, unterhalb des Aortenostiums gelegene zu jenen, die am häufigsten beobachtet werden und die wir als Folge einer Hemmung im Wachsthum, also als ein gewisses Entwicklungsstadium auffassen.

Der grössere Defect in der Mitte des Kammerseptums ist durch ein regelwidriges Hinaufwachsen dieses Septums gegen das Vorhofseptum (eigentlich gegen die Atrioventricularlippen) bedingt; dieses Kammerseptum hatte auch hier, wie ein normales, einen hinteren und einen vorderen Schenkel und einen mit der Concavität nach oben sehenden Rand. Anstatt dessen, dass sich dieses Septum seiner ganzen Breite nach aufwärts erhöht hätte, sandte es blos von seinem vorderen Schenkel nach auf- und rückwärts einen bis zum unteren Rande des Vorhofseptums reichenden Muskelbalken, der den auch normaler Weise vorhandenen Ausschnitt des Kammerseptums in eine kleine vordere und eine grössere hintere Lücke spaltete. Ich hatte (l. c.) Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beschreiben, wo vom untersten Theile der rudimentären Kammerscheidewand gegen das Vorhofseptum, dasselbe jedoch nicht erreichend, ein Muskelzapfen sich erhob, den Scheidewanddefect in einen hinteren und einen vorderen Abschnitt theilend.

Man betrachte in unserem Falle den fraglichen Muskelbalken nicht etwa als jenen Wulst, der nach Rokitansky von der rechten Fläche des vorderen Kammerseptums ausgehen und den Verschluss der Kammerscheidewand bewerkstelligen soll, er könnte es höchstens dann sein, wenn er sich unterhalb des Aortenostiums, am rechten Umfange des kleinen Defectes befände.

In Bezug auf jene Annahme Rokitansky's, dass solche

Defecte, wie in diesem Falle der kleinere, durch eine abnorme Rechtslagerung der Aorta bedingt sind, muss noch bemerkt werden, dass keine Verschiebung der grossen Gefässstämme, wohl aber eine nicht unbedeutende Stenose der Aorta vorhanden war, und verweise ich den Leser diesbezüglich auf meine genannte Arbeit über Herzanomalien.

Ausserdem liefert dieser Fall, zum Ueberflusse sei es erwähnt, einen triftigen Gegenbeweis gegen die Stauungstheorie, die man zur Erklärung der kleinen Defecte unterhalb des Aortenostiums seiner Zeit aufstellte, da doch zum Ausgleiche eventueller Blutdrucksdifferenzen neben dem kleinen jener grosse Defect bestanden hat.

Bemerkenswerth ist die bereits vorgeschrittene Involution des Botalli'schen Ganges (trotz des in demselben auch nach der Geburt stattgehabten erhöhten Blutdruckes), die sich durch bedeutende Runzelung der Intima und Verengung seines Innenraumes kundgiebt; es musste infolge dessen, nämlich, dass eine beträchtliche Menge der für die absteigende Aorta bestimmten Blutmasse keinen Ablauf fand, der intracardiale Druck bedeutend zunehmen und Stauung in den Vorhöfen Platz greifen; hieraus erklärt sich auch die auf den ganzen Organismus ausgedehnte Cyanose, die, falls keine Stauung stattgehabt hätte, sich auf den Rumpf und auf die unteren Extremitäten hätte beschränken müssen, da die Defecte der Kammerscheidewand durch die erschlafften Klappenzipfel der venösen Klappen während der Diastole zum grössten Theile verdeckt wurden und somit eine Mischung des venösen und arteriellen Blutes nicht leicht möglich gewesen wäre.

Die geringfügige Erweiterung der rechten Kammer und die Verdickung ihrer Wandung mag sich aus einer bereits im intrauterinalen Leben infolge der Aortenobliteration bestandenen Functionssteigerung des rechten Ventrikels erklären.

III.

Mittheilungen aus dem Ambulatorium für kranke Kinder von Dr. H. Falkenheim,

Privatdocent an der Universität Königsberg.

---

1. Zur Lehre von der Bedeutung der Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes.[1]

Von

Dr. Walter Donalies.

Seitdem die hyperplastische Entartung des lymphatischen Gewebes der Rachengegend als Ursache einer Anzahl der bei Kindern häufig zu beobachtenden Störungen körperlicher und geistiger Entwickelung erkannt worden ist, wird in neuerer Zeit diesem Gegenstande, welcher bisher fast ausschliesslich von Specialisten die ihm gebührende Würdigung erfahren hatte, allgemeiner ein erhöhtes Interesse entgegengebracht.

Von einer eingehenden Besprechung der anatomischen Verhältnisse, wie sie sich zur Zeit nach den zahlreichen Untersuchungen des Isthmus faucium und des retronasalen Rachenraumes, welche bis ins 16. Jahrhundert zurückreichen, jedoch erst durch Lacouchie, Henle, Kölliker, Luschka, Gerlach zu einem befriedigenden Resultat gefördert wurden, unter Berücksichtigung der neueren ergänzenden Forschungen

---

1) Falkenheim, Sitzung d. Vereins f. wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg vom 18. Februar 1889. Berl. klin. Wochenschrift 1889. S. 747.

von Stoehr,[1]) Bickel,[2]) B. Fränkel,[3]) Trautmann,[4]) Pölchen[5]) u. A. darstellen, sei hier Abstand genommen.[6])

Es genügt kurz darauf hinzuweisen, dass das lymphatische Gewebe sich auf seinem Zuge von Zeit zu Zeit zu grösseren Centren, den Tonsillen und Balgdrüsen, verdichtend das Schlundgewölbe auskleidet, an den Seiten desselben zum Gaumensegel herabsteigt, um sich auf den Rücken der Zungenwurzel fortzusetzen und sich so zu einem Ringe zu schliessen, welcher die orale und die beiden nasalen Oeffnungen des Schlundkopfes in sich fasst.

Dieses lymphatische Gewebe, welches Waldeyer[7]) wegen seiner räumlichen Anordnung in ebenso treffender wie eleganter Weise als lymphatischen Rachenring bezeichnet, ist nun häufig Sitz pathologischer Veränderungen, welche zum grössten Theile hyperplastische Zustände des einen oder anderen Abschnittes zur Folge haben. Die Erfahrung lehrt, dass die einzelnen drüsigen Organe des Rachenringes sich mit zunehmendem Alter zurückbilden, sodass mit dem 30. Lebensjahre eine ziemlich vollständige physiologische Involution stattgefunden hat. Die Hyperplasien, und um solche handelt es sich fast immer, da die constituirenden Elemente alle gleichen Antheil an der Volumenszunahme haben, sind daher Erscheinungen, welche zum allergrössten Theil im jugendlichen Alter auftreten, hier aber gerade in Anbetracht der Kleinheit des Raumes um so eher bedeutungsvoll werden.

Wenn auch nach der Meinung von Bresgen, Lange, Semon in einer Reihe von Fällen die Hyperplasie der lymphatischen Elemente angeboren ist, so häufen sich im Allgemeinen die Krankheitsfälle doch erst um die Zeit der zweiten Dentition.

Die Fälle von Hyperplasie der Rachentonsille kommen im 8.—12. Lebensjahre in grösster Zahl zur Beobachtung, um dann mit der Vollendung der Pubertät wieder an Zahl abzunehmen, die Erkrankungen der Gaumentonsillen etwas später.

---

1) Stoehr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virch. Arch. Bd. 97, S. 211.

2) Bickel, Ueber die Ausdehung und den Zusammenhang des lymph. Gewebes in der Rachengegend. Virch. Arch. Bd. 97, S. 340.

3) B. Fränkel, a) Adenoide Vegetationen, Deutsche med. Woch. 1884. Nr. 41. Beil. u. f. b) Realencyklopädie v. Eulenburg. II. Aufl. Bd. 19. „Tonsillen" 1889.

4) Trautmann, Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachenmandel 1886.

5) Pölchen, Zur Anatomie des Nasenrachenraumes. Virch. Arch. Bd. 119.

6) Vgl. Donalies, Zur Lehre von den Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes. Diss. inaug. Königsberg 1891.

7) Waldeyer, Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 20.

Nach dieser Zeit ist das Entstehen von Hyperplasien ungewöhnlich, da sich dann selbst bei früher hyperplastischen Gebilden die physiologische Involution geltend macht.

Was die Aetiologie dieser Krankheit angeht, so führte der Umstand, dass häufig mehrere Kinder derselben Familie an hyperplastischen Veränderungen der Gaumen- oder Pharynxtonsille leiden, die meisten Autoren[1]) zu der Ansicht, dass für die Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes eine erbliche Disposition in Betracht käme, um so mehr, als statistisch nachgewiesen ist — Trautmann (l. c.) —, dass die Eltern solcher Kinder häufiger an demselben Leiden erkrankt waren. Trautmann macht ferner auf die nicht selten zu beobachtende Complicationen dieser Hyperplasien mit Tuberculose aufmerksam, ein Zusammentreffen, welches er nicht als zufällig aufgefasst wissen will, denn nach seiner Statistik waren in 20% die Eltern solcher Kinder tuberculös oder litten an Drüsenanschwellungen. Damit unterstützt er die Ansicht derjenigen Autoren, welche aus der auffallenden Aehnlichkeit des Symptomenbildes die Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes als Ausdruck scrophulöser Anlage ansehen.

Trotz des auffälligen Zusammentreffens beider Affectionen warnt B. Fränkel[2]) davor, die Hyperplasien mit der Scrophulose zu identificiren, weil dagegen alle diejenigen Fälle von Erkrankungen an Hyperplasie sprächen, in denen keine Spur scrophulöser Anlage vorhanden sei.

Für die Hyperplasien lässt sich eine Reihe von Momenten geltend machen, welche die Häufigkeit ihres Vorkommens in genügender Weise erklären und nur um so günstigere Gelegenheit zur Entfaltung finden, wenn erbliche Disposition vorliegt.

Der lymphatische Rachenring umfasst, wie erwähnt, die orale und die beiden nasalen Oeffnungen des Pharynx, er liegt also unmittelbar am Athmungs- und Speisewege und ist deshalb ganz besonders allen gelegentlich der Athmungs- und Nahrungsaufnahme einwirkenden Schädlichkeiten als: mechanischen Insulten, schroffen Temperaturunterschieden und der Beeinflussung durch Mikroorganismen ausgesetzt.

Zu dieser exponirten Lage kommt noch ein die Infection mit pathogenen Mikroorganismen begünstigender Umstand hinzu, dass auch unter normalen Verhältnissen die

1) Löwenberg, Tumeurs adenoides du Pharynx nasal. Paris 1879. cit. n. Mackenzie. Die Krankheit des Halses und der Nase, übers. von Semon. Bd. II, S. 707 und Semons Anmkg. ibd. Schech, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 1890, S. 127.

2) B. Fränkel, Deutsch. med. Woch. 1884 l. c.

Epitheldecke der Organe des lymphatischen Rachenringes keine ununterbrochene ist, sondern nicht selten Defecte aufweist.

Durch seine an Thier und Menschen ausgeführten Untersuchungen hat Stoehr (l. c.) nachgewiesen, dass eine fortwährende Durchwanderung von Leukocythen durch das Epithel der Balgdrüsen und Tonsillen erfolgt, und zwar zu Zeiten in so ausgedehntem Maasse, dass die Epithelzellen in ihrer Ernährung geschädigt, theilweise sogar zerstört werden können; es entstehen Lücken in der Epitheldecke, welche dem Eindringen von Infectionskeimen Vorschub leisten.

Aus diesem Grunde ist die Möglichkeit der erfolgreichen Einwirkung eines Entzündung erregenden Agens auf die Rachengebilde eine sehr grosse, und da erfahrungsgemäss acut-entzündliche Schwellungen sich häufig nicht ganz zurückbilden, sondern einen Grad von Hyperplasie hinterlassen, so kommt es unter Umständen zu erheblichen chronischen Schwellungen, denn die einmal vorhandene Hyperplasie vermehrt die Gefahr erneuter Erkrankung. Auch an den hyperplastischen Gebilden[1]) entstehen übrigens die gleichen Epitheldefecte, wie sie Stoehr für die normalen beschrieben.

Von erheblicher Bedeutung für die Entwickelung hyperplastischer Wucherungen sind die Erkrankungen der Nachbarorgane; häufig bestehen hier Wechselwirkungen. Sie führen zu Hyperplasien und werden durch letztere wieder unterhalten.

Die Infectionskrankheiten, acute und chronische, insbesondere erstere, spielen durch die Schädigung der Nachbarorgane, wie auch durch directe Beeinflussung in der Aetiologie eine grosse Rolle, vor Allem Scharlach, Masern, Keuchhusten und auch die Diphtherie; auch Leukämie und Pseudoleukämie sind für seltene Fälle hier zu nennen.

Dem gegenüber, dass von verschiedenen Autoren[2]) die Hypertrophie der Gaumentonsillen auch mit der Entwickelung der Pubertät in Zusammenhang gebracht wird, bemerkt Fränkel, dass durch die in Folge des Schulbesuches, des Aufenthaltes in schlechten Pensionen vermehrte Gelegenheit zu Anginen indirect die Entwickelung der Hyperplasien wohl begünstigt würde, eine directe Beziehung bestreitet er aber.

Von den Hyperplasien beanspruchen diejenigen der Rachentonsille das grösste Interesse, weil ihnen die folgen-

---

1) E. Paulsen, Zellvermehrung und ihre Begleiterscheinungen in hyperpl. Lymphdrüsen und Tonsillen. Arch. f. mikrosk. Anat. XXIV. — Drews, Zellenvermehrung in der Tonsilla palatina ibd.

2) B. Fränkel, Realencyklopädie (l. c.).

schwerste Bedeutung für das Gedeihen der davon Betroffenen zukommt.

In zweiter Linie stehen die der Gaumentonsille, während die der Zungenbalgdrüsen auch im Kindesalter[1]) einen bemerkenswerthen Einfluss nicht äussern.

Die erste Kenntniss der von Czermak zuerst als hahnenkammartige Wülste beschriebenen Veränderungen im retronasalen Rachenraum fällt mit seiner Erfindung der Rhinoskopie zusammen. Nach ihm wurde das Vorkommen solcher Wucherungen von vielen Seiten bestätigt, jedoch erst W. Meyer[2]) wies auf die Bedeutung derselben als besondere, häufig vorkommende Krankheitsform hin und bezeichnete sie als adenoide Vegetationen.

Die Hyperplasie der Rachentonsille schliesst sich an die Form der normalen an; die Leisten erheben sich kamm- oder zapfenartig. Ihrer Consistenz nach unterscheidet man eine weiche blutreichere und eine feste blutärmere Form. Ich gehe nicht näher auf diesen Gegenstand ein, weil die Form der Hyperplasie von keiner wesentlichen Bedeutung für die Folgeerscheinungen ist.

Von den zahlreichen Symptomen, welche durch die Hypertrophie der Pharynxtonsille bedingt werden, ist ein grosser Theil auf die durch die Hypertrophie verursachte Verlegung des gewöhnlichen Athmungsweges, auf die behinderte Nasenathmung zurückzuführen.

Dieser Symptomencomplex ist es, welcher am meisten augenfällig ist.

Die erste Folge der behinderten Nasenathmung ist die Ersetzung derselben durch die Mundathmung. Welche nachtheilige Wirkung auf die Respirationsorgane dieser Ersatz ausübt, wird klar, wenn man die Bedeutung des Respirationsweges durch die Nase erwägt. Bloch[3]) hat noch neuerdings diese Verhältnisse zum Gegenstand einer ausführlichen Untersuchung gemacht.

Dem Nasenraum kommt ein regulatorischer Einfluss auf die einzuathmende Luft zu, und zwar erfährt dieselbe dadurch, dass sie einen längeren erwärmten Weg passirt, eine bessere, den Lungen zuträglichere Vorwärmung, der Feuchtigkeitsgrad wird regulirt, ausserdem aber bildet die Nasenschleimhaut ein gutes Filter gegen alle staubförmigen Verunreinigungen der

---

1) Ruault, Ueber das Vorkommen einer sogenannten vierten Mandel bei Kindern. Bulletin général de Therapeutique 1888 cit. n. Jahrb. f. Kinderheilk. 1889, Bd. 29, S. 82. A.

2) W. Meyer, Hospitals Tidende 1868 (Schmidts Jahrb. Bd. 141, S. 325). Arch. f. Ohrenheilkunde 1873—74.

3) Bloch, Pathologie und Therapie der Mundathmung, 1889.

Athemluft. Auch das Vorhandensein des nasalen Athemreflexes, die Sistirung der Athmung, wenn zu starke Reize mit der passirenden Luft einwirken, ist als Schutzvorrichtung von Bedeutung.

Bei der ausschliesslichen Mundathmung fallen diese Vortheile fort, sodass die Luft kälter, trockener und unreiner dem Respirationstractus zugeführt wird und somit Veranlassung zu Rachen-, Kehlkopf- und Lungenaffectionen werden kann.

Aeusserst wichtig ist die Störung des Schlafes in Folge des Statthabens der Mundathmung.

Während die Zunge bei Wegsamkeit der Nase normal im Schlafe durch die Wirkung eines bei geschlossenen Lippen entstehenden Saugraumes festgehalten wird, sinkt sie bei Patienten, welche ihrem respiratorischen Bedürfniss durch den Mund zu genügen gezwungen sind, im tiefen Schlafe, wie bei der Chloroformnarkose, ihrer Schwere folgend auf den Kehldeckel und wird so zu einem Athmungshinderniss, welches sich durch eigenthümliches Schnarchen kenntlich macht. Es hat dieser Umstand häufige Unterbrechungen des Schlafes zur Folge, da jedes Mal dieses Athmungshinderniss durch eine willkürliche Schluckbewegung beseitigt werden muss. So entbehren die Patienten des erquickenden Schlafes, einer Hauptbedingung für gedeihliche körperliche und geistige Entwickelung. In Folge des Ausfalls der Nasenathmung bleibt die Nase in ihrer Entwickelung zurück.

Hierdurch und durch das beständige Offenhalten des Mundes bekommt der Gesichtsausdruck etwas sehr Charakteristisches. In Folge des Herabsinkens des Unterkiefers verstreicht die Nasolabialfalte und bei längerem Bestehen des Leidens können sogar die Augenwinkel herabgezerrt werden. Michel[1]) beschreibt einen derartigen Fall bei einem sechsjährigen Mädchen, bei welchem nach der Operation diese Störungen rückgängig wurden.

Auch der harte Gaumen zeigt oft in solchen Fällen Abweichungen von der Norm (Robert,[2]) David,[3]) Bloch[4])). Es sind diese, wie auch die noch zu besprechenden Veränderungen des Thorax, vielfach als Zeichen lange bestehender

1) Michel, cit. n. Wendt und Wagner, Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens in v. Ziemssens Handbuch d. spec. Path. u. Therap. II. Aufl. Bd. VII 1, S. 316.

2) Wagner, Krankheiten des weichen Gaumens. v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Therap. II. Aufl. Bd. VII, 1 S. 219.

3) David, Revue mensuelle de Laryngologie. 1888, Nr. 12 cit. n. Mackenzie l. c. S. 709.

4) Bloch l. c. S. 66.

Hyperplasie der Gaumentonsillen beschrieben worden. Mit Recht weist Fränkel darauf hin, dass man früher augenscheinlich das gleichzeitige Vorhandensein von adenoiden Vegetationen übersehen habe, da, wie noch zu erörtern ist, selbst bedeutende Hypertrophien der Gaumentonsillen die Nasenathmung nicht wesentlich zu beeinträchtigen pflegen, die Erschwerung der Athmung aber das ursächliche Moment für die Verbildung abgeben soll.

Beim harten Gaumen handelt es sich um eine stärkere Wölbung, mit steilerem Anstiege des Alveolarfortsatzes. Die vier bis sechs vordersten Zähne stehen dann gewöhnlich unregelmässig, z. B. sind sie spielkartenartig über einander gehoben. Bloch (l. c.) sieht in einer derartigen Gestaltung „eines der constantesten Symptome nicht nur lange bestehender, sondern auch ehemals vorhanden gewesener Mundathmung". Michel hat ihr Zustandekommen durch den bei der Mundathmung fortdauernd stattfindenden Anprall des Luftstromes an den harten Gaumen zu erklären gesucht. Bloch erscheint diese Genese wohl möglich, doch concurrirt nach ihm auch eine seitliche Compression des Oberkiefers, durch die von dem herabhängenden Unterkiefer gezerrten Wangenweichtheile ausgeübt, wobei ein Ausweichen des Gaumens nach oben und ein Vortreten des Zwischenkiefertheiles bedingt würde. Bloch sah zuweilen auch Abnormität der Zahnstellung am Unterkiefer, die Schneidezähne standen öfters in einer geraden Linie neben einander.

Mackenzie verhält sich zu der Annahme David's ablehnend, während Semon die Coincidenz von Kieferveränderungen mit adenoiden Vegetationen nicht als zufällig erscheint. Semon[1]) fand noch bei adenoiden Vegetationen den Nasenrachenraum auffallend weit.

Die besprochenen Veränderungen der Kieferknochen gleichen im Grossen jenen, wie sie Fleischmann[2]) bei der Kieferrachitis beschrieben, nur dass für letztere noch feinere Details, die Drehung der Alveolarfortsätze um ihre Längsaxe, das Auftreten von Asymmetrien, von Abnormitäten an einzelnen Abschnitten in der Dicke und Höhe (Schmid,[3]) Baginsky,[4]) Herz[5])) bekannt geworden. In Anbetracht dieser Ueberein-

1) Semon l. c. S. 710.

2) Fleischmann, Klinik der Pädiatrik. II. Der erste Zahndurchbruch des Kindes etc. S. 168. 1877.

3) Schmid, Die rachitische Kieferformation und ihr Einfluss auf das Gebiss. Zeitschrift f. Heilk. 1880. Bd. I, S. 145.

4) Baginsky, Pract. Beiträge zur Kinderheilkunde. II. Theil. Rachitis.

5) Herz, Beitrag zur Kenntniss der Kieferrachitis. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. VII. 1886. S. 33.

stimmung erhebt sich die Frage, was die Ursache für die Veränderungen ist, die adenoiden Vegetationen oder die Rachitis resp. ein Zusammenwirken beider. Bei der Entscheidung fällt ins Gewicht, dass die Kieferrachitis ein sehr frühes Symptom der Rachitis ist, zeitlich mit der Schädelrachitis zusammen abläuft, also in eine Zeit trifft, in welcher sich die adenoiden Vegetationen noch wenig bemerkbar zu machen pflegen. Es dürfte daher die Hauptschuld an dem Auftreten der den Wucherungen der lymphatischen Gebilde zur Last gelegten Veränderungen der Rachitis beizumessen sein, wenngleich sicherlich auch die Wucherungen sehr wohl geeignet erscheinen gewisse Abnormitäten, insbesondere durch Hemmung der Entwickelung zu erzeugen. Ein Urtheil wird sich erst abgeben lassen, wenn die einzelnen Fälle mit genauerer Berücksichtigung der eventuell vorhandenen Zeichen von Rachitis untersucht sein werden.

Dass das Vorhandensein von Rachitis die Ausbildung der durch die Vegetationen bedingten Veränderungen begünstigen wird, unterliegt, wie auch Bloch erwähnt, keinem Zweifel.

Ebenso liegen die Verhältnisse bezüglich der Veränderungen des Thorax. Zunächst von Dupuytren 1828 bei Gaumentonsillarhypertrophie beschrieben, sind sie weiter von Mason, Warren, Shaw, Robert, Lambron studirt und vielfach erwähnt worden.[1]) Sie bieten ebenfalls das Bild der Rachitis.

Noch neuerdings hat es Rédard[2]) ausgesprochen, dass Nasenverstopfung häufig Ursache von Kyphose, Skoliose und Brustkorbmissbildungen sei, und die Angabe gemacht, dass die Skoliosen, welche durch die Nase bedingt seien, meist dorsal mit langer Krümmung wenig ausgebildet wären. Ziem[3]) vernähte bei einem ganz jungen Kaninchen das eine Nasenloch und constatirte nach 8 Wochen Verkrümmung der Wirbelsäule sowie Asymmetrie der beiden Thoraxhälften. Gegenüber diesem Experiment ist zu bemerken, dass es sich in ihm um eine ausgesprochen einseitige Behinderung der

---

1) Vgl. Mackenzie l. c., Bd. I, S. 84 und Kohts, Krankheiten des Rachens S. 144 in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. IV 2 a, ausserdem d. Lehrb. v. Henoch, Baginsky etc. u. A. mehr, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. V, S. 445 A, Bd. IX, S. 430 A, Bd. XXI, S. 34.

2) Centralblatt für klin. Med. Nr. 47. 1890. Rédard, De l'obstruction nasale principalement par les tumeurs adénoides dans leur rapports avec les déviations de la colonne vertébrale et les déformations thoraciques. (Gaz. méd. de Paris 1890, Nr. 12).

3) Ziem, Ueber Verkrümmung der Wirbelsäule bei obstruirenden Nasenleiden. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890. Nr. 5.

Nasenathmung handelte. Auch bei der Thoraxveränderung wirkt wohl Rachitis mit, doch ist die durch die Hyperplasien bewirkte Erschwerung der Athmung und die dadurch bedingte Steigerung der inspiratorischen Druckdifferenz zwischen Aussen- und Lungenbinnenluft sehr wohl geeignet, auch ihrerseits selbständig den Thorax in gleichem Sinne zu deformiren. Bei der Rachitis ist die Druckdifferenz normal, aber die Thoraxwand weniger widerstandsfähig, hier ist Letzteres nicht der Fall, aber die Druckdifferenz vermehrt.

Durch die Wirkung der beim angestrengten Athmen in Thätigkeit tretenden auxiliären Hilfsmuskeln erweitern sich die oberen Partien des Brustkorbes, während die unteren seitlich zusammengedrückt erscheinen, und sich die Insertion des Zwerchfelles als eingezogener Ring darstellt. Hand in Hand gehen oft Veränderungen in den Lungen, und zwar zeigen die oberen Abschnitte emphysematöse Erweiterungen, die unteren atelectatische Schrumpfungen.

Bemerkenswerth ist, dass in dem später zu beschreibenden Falle trotz der hochgradigen Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes wesentliche Verbildungen fehlten.

Ausserordentlich charakteristisch ist die eigenthümliche Sprache von Patienten, welche an adenoiden Vegetationen leiden. Gewöhnlich wird bei der Phonation das Gaumensegel gehoben, verlegt jedoch nicht den Zugang zur Nase. Der durchgängige Nasenraum beeinflusst als mitschwingender Resonanzraum die Klangfarbe der Stimme und ist von besonderer Bedeutung für das Zustandekommen der bei Verschluss der Mundhöhle entstehenden Liquidae. Bei Verlegung der Choanen fällt die resonatorische Verstärkung durch den Nasenraum fort, die Stimme wird klanglos und undeutlich, weil es den Patienten unmöglich ist, die Liquidae richtig auszusprechen. Um diese nach Meyer's Vorgang als todt bezeichnete Sprache hervorzurufen, bedarf es keiner vollständigen Stenose des Nasenrachenraumes, da eine solche auch bei geringen Graden von Hyperplasie durch das sich hebende Gaumensegel hergestellt wird; sie ist daher für die Diagnose geringerer Grade von Belang.

Es werden auch noch andere Sprachfehler, z. B. Stottern, wie es scheint, nicht ohne Grund mit der Anwesenheit von adenoiden Vegetationen in Verbindung gebracht.

Häufig zeigen sich — nach Meyer und Hartmann in 74% der Fälle[1]) — Complicationen der adenoiden Vegetationen mit Affectionen des Gehörorgans. Es ist leicht verständlich, dass bei der nahen Nachbarschaft der Tubenmündungen die

1) Vgl. Schech l. c.

hyperplastischen Wucherungen ihre Verlegung bedingend zu Gehörstörungen Anlass geben, dass sie, die, wie oben erwähnt, besonders der Infection und eitrigen Processen ausgesetzt sind, leicht eitrige Mittelohrentzündung verursachen und so gelegentlich die eigentliche Veranlassung zu letalem Ausgang werden können.

Die Ohraffectionen, wie sie bei reizlosen Hyperplasien auftreten, pflegen nicht so ernster Natur zu sein, vielmehr mit der Entfernung der Vegetationen auch zu schwinden.

Diese Thatsache führt Trautmann als unterstützendes Moment für seine Ansicht, welche er auch durch Sectionsbefunde erhärtet, an, dass die pathologischen Veränderungen im Gehörorgan auf eine Schwellung der Tubenschleimhaut in Folge von venöser Stauung zurück zu führen seien.

Ich komme damit zu einem zweiten Symptomencomplex, für welchen nach Trautmann (l. c.) Circulationsstörungen in dem Venengebiet befriedigende Erklärung geben.

Der Druck der adenoiden Vegetationen, deren Volumen durchaus noch keine nennenswerthe Stenose der Nasenathmung zu bedingen braucht, jedoch in einem gewissen räumlichen Missverhältniss zu dem Nasenrachenraum stehen muss, der Druck also auf die grösseren Venenstämme des Plexus pharyngeus an der hinteren Pharynxwand wird bei längerem Bestehen seinen Einfluss auch auf die mit dem Plexus pharyngeus anastomosirenden Venengebiete des Nasenrachenraumes und der Nase geltend machen und eine passive Hyperämie hervorrufen, welche in der gesteigerten Secretion der acinösen Drüsen, in der Neigung zu Blutungen aus der Nasen- und Rachenschleimhaut und in der Anschwellung der unteren Nasenmuscheln zum Ausdruck kommt.

Trautmann geht noch weiter und weist auf die Möglichkeit hin, dass, wenn der compensirende Abfluss der Nasenvenen durch die Vena facialis anterior und posterior noch durch die meist bei Hyperplasie der Rachentonsille geschwollenen Submaxillar- und Cervicaldrüsen behindert ist, durch Rückwärtsstauung in die Ophthalmica nach dem Sinus cavernosus manche cerebralen Erscheinungen, wie Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Kopfschmerzen, erklärt werden können. Nach seiner Ansicht ist die anhaltende venöse Stauung auch Ursache für die bisweilen zu beobachtende Injection der Skleralgefässe, für das Oedem der Conjunctiva und Augenlider, überhaupt für das gedunsene Aussehen, wodurch die Aehnlichkeit mit dem Habitus scrophulosus hervorgerufen wird.

In neuester Zeit ist von Guye[1]) die Aufmerksamkeit be-

1) Guye, Deutsch. med. Woch. Nr. 40 1888 u. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1887, Nr. 10. S. 284.

sonders auf das geistige Zurückbleiben. von Kindern, welche an adenoiden Vegetationen leiden, gelenkt worden und das hervorragendste Symptom, die von dem genannten Autor als Aprosexia nasalis bezeichnete Störung d. h. die Unfähigkeit solcher Kinder, ihre Gedanken auf einen Gegenstand zu concentriren, mehrfach Gegenstand grösserer Schuluntersuchungen gewesen, letzthin noch von Kafemann,[1]) welche allerdings eine Coincidenz der mangelhaften körperlichen und geistigen Entwickelung mit bestehenden adenoiden Vegetationen erweisen.

Guye nimmt für seine Aprosexia nasalis eine Störung der Gehirnthätigkeit an und erklärt sie gestützt auf den von Axel Key und Retzius nachgewiesenen Zusammenhang der subduralen Lymphräume des Gehirns und der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut durch Störung des Lymphabflusses.

Diesem übrigens auch keineswegs unbestrittenen Erklärungsversuche gegenüber ist zu bemerken, dass einmal die bei der Verengung der Nase auftretenden unbequemen Empfindungen, das Verstopfungsgefühl etc. die Aufmerksamkeit, die ganze geistige Thätigkeit und Mitwirkung beeinträchtigen, ferner aber für die mangelhafte intellectuelle Ausbildung derartig erkrankter Kinder die schwächliche Körperconstitution als Folge der behinderten Nasenathmung, die stetige Mattigkeit, Schlaffheit als Folge des unterbrochenen Schlafes, in allererster Reihe aber die complicirenden das Verständniss erschwerenden und durch hochgradige Anspannung der Aufmerksamkeit Ermüdung bedingenden Gehörstörungen von maassgebender Bedeutung sind.

Es erübrigt noch, Einiges über die hyperplastischen Wucherungen der Gaumentonsillen zu bemerken.

Was die ätiologischen Momente anlangt, so verweise ich auf das oben Gesagte. Hyperplasien geringeren Grades machen, wenn sie allein bestehen, keine nennenswerthen Symptome, sind jedoch insofern von Bedeutung, als sie zu acuten und subacuten Entzündungen neigen und auch entschieden empfänglicher für die Infection mit pathogenen Mikroorganismen sind und speciell die Erkrankung an Diphtherie begünstigen.

Bemerkenswerthe Erscheinungen machen erst Tonsillen, welche durch ihre Grösse ein mechanisches Hinderniss für den Luft- und Speiseweg abgeben.

Charakteristisch für derartig hyperplastische Gaumentonsillen ist die veränderte Sprache, welche im Gegensatz zu

---

1) Kafemann, Schuluntersuchungen des kindl. Nasen- u. Rachenraumes. 1890.

der todten Sprache bei adenoiden Vegetationen als anginöse, klossige bezeichnet wird. Die Gaumentonsillen beeinträchtigen durch den Druck, welchen sie auf das weiche Gaumensegel ausüben, und welcher eine Atrophie der Gaumenmuskulatur zur Folge hat, die beim Sprechen nothwendige Function desselben. Der letztere Umstand erklärt auch das häufige Verschlucken bei hochgradiger Mandelhyperplasie.

Complicationen von Seiten des Gehörorgans sind selten, können jedoch zustandekommen, wenn bei hochgradiger Volumenszunahme der weiche Gaumen so hoch hinauf und zurück gedrängt wird, dass direct oder indirect eine Verlegung der Tubenmündung erfolgt.

Zum Athmungshinderniss werden selbst erheblich vergrösserte Tonsillen, vorausgesetzt dass der Nasen- und Rachenraum frei ist, nur im Schlafe, machen sich dann aber in derselben Weise entwicklungshemmend bemerkbar, wie adenoide Vegetationen.

Diese immerhin beachtenswerthen Folgezustände von allein bestehenden Gaumenmandelhyperplasien gewinnen an Bedeutung, wenn gleichzeitig adenoide Vegetationen vorhanden sind, ein keineswegs seltenes Vorkommniss, nach Schäffer 19% der Fälle.

Sind die Affectionen einigermaassen bedeutend, so kann das Hinzukommen selbst geringerer entzündlicher Processe äusserst gefährliche Zustände bewirken. Es kann sogar der Tod eintreten, wie folgender Fall zeigt, in welchem eine geringe entzündliche Steigerung der bestehenden, allerdings äusserst hochgradigen Tonsillarschwellung durch Aufhebung der für die behinderte Nasenathmung in Ersatz geübten Mundathmung trotz der Tracheotomie wegen der Hochgradigkeit der bereits ausgebildeten Störungen zur Erstickung führte.

Käthe Sch., dem Ambulatorium am 6. November 1888 zugeführt, war am 6. September 1886 ohne hereditäre Belastung von im Wesentlichen gesunden Eltern — der Vater leidet an Tonsillarhypertrophie — geboren worden. Das Kind wurde mit der Flasche aufgezogen, gedieh gut und war bis auf einen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres durchgemachten eczematösen Ausschlag gesund. Von sechs Monaten bekam es die ersten Zähne, die andern folgten leicht und schnell, und am Ende des zweiten Lebensjahres hatte das Kind achtzehn Zähne. Gehen lernte es dagegen spät, erst mit zwei Jahren ging es einigermaassen sicher, begann auch dann erst sprechen zu lernen. Die Stimmung des Kindes zu Hause war gut, es war munter, freundlich; zunächst schlief es gut und zeigte auch sonst keine besondere Schwäche. Schwerere fieberhafte Krankheiten hatte das Kind nicht durchgemacht, insbesondere auch keine Halsentzündungen. Seit etwa einem Jahre, November 1887, war es der Mutter aufgefallen, dass das Kind im Schlafe schnarche. Vom Mai 1888 wurden die Nächte schlecht, das

Kind fuhr öfters auf, es zeigten sich Anfälle von Stickhusten, in denen das Kind ganz wegblieb und stark cyanotisch wurde. Obwohl das Kind nicht über den Hals klagte, wurde die Stimme etwas heiser, das Schreien klang schliesslich nicht mehr hell, sondern matt, tonlos. Auch ausserhalb der Stickhustenanfälle zeigte sich eine gewisse Athemnoth, eine Kurzathmigkeit. Die Gesichtsfarbe wurde dauernd leicht cyanotisch. Das Kind verschluckte sich leicht, hielt den Mund offen. Im ersten Lebensjahre hatte das Kind Salzbäder mit gutem Erfolg genommen, alsdann war es in andere Behandlung übergegangen. Juli 1888 wurde eine Tonsillotomie versucht, die nicht ausgeführt werden konnte, weil beim Einführen des Speculums ein derartiger Erstickungsanfall eintrat, dass dasselbe entfernt werden musste. Die Operation wurde verschoben. Die Eltern wollten später von einer Operation Abstand genommen wissen, man versuchte verschiedene Behandlungsweisen, Alaunpinselungen etc., und schliesslich wurde noch eine antirachitische Kur eingeleitet. Die Beschwerden steigerten sich stetig.

Die am 6. November 1888 vorgenommene Untersuchung des etwas über 2 Jahre alten Mädchens ergab, dass es seinem Alter entsprechend kräftig entwickelt war; Ernährungszustand gut; die grosse Fontanelle geschlossen; Thorax gut gewölbt, nicht eingezogen. Bis auf eine geringe Andeutung eines Rosenkranzes und eine leichte Verbiegung des linken Unterschenkels keine Zeichen von Rachitis; das Kind geht mässig gut; Gesichtsfarbe blass und cyanotisch. Bei Bewegungen nimmt die Cyanose zu, die Athmung wird geräuschvoll; der Mund ist dauernd etwas geöffnet; die Athmung geschieht durch den Mund. Beim Versuch, die Zunge mit dem Spatel herunter zu drücken, tritt sofort ein heftiger Anfall von Stickhusten ein. Die beiden Gaumentonsillen sind stark vergrössert, berühren die Uvula, so dass nur ein kleiner Raum unterhalb der Spitze dieser für die Athmung freibleibt. Die Zungenbalgdrüsen sind ebenfalls erheblich grösser als gewöhnlich. In den Nasenrachenraum ist ein Einblick nicht zu gewinnen; doch ist die Nasenathmung aufgehoben. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt bis auf einen mässigen diffusen Katarrh in den Lungen nichts Abnormes. Die Untersuchung der Lungen ist durch den geringen Luftwechsel sehr erschwert. Hauttemperatur anscheinend normal.

Es wird die Tonsillotomie vorgeschlagen, zu welcher die Mutter am nächsten Tage wieder kommen wollte. Am 7. November wird das Kind stark cyanotisch und hochgradig dyspnoetisch eingebracht; Athmung stridulös; über den unteren hinteren Lungenpartieen Dämpfung; Haut kühl; Puls frequent; Sensorium etwas benommen; beginnende Kohlensäureintoxication. Die an und für sich stark hypertrophischen Tonsillen erscheinen etwas acut geschwellt. Mässige Angina. Die Passage für die Luft fast völlig aufgehoben. Dieser Zustand, der sich im Laufe der letzten 24 Stunden allmählig herausgebildet hatte, zeigte einen derartig bedenklichen Charakter, dass das Kind sofort in die chirurgische Klinik hinüber gebracht und dort unmittelbar darauf in Anbetracht der in dem Falle bestehenden Schwierigkeiten der Tonsillotomie, der Gefahr der Blutung etc., um der Indicatio vitalis zu genügen, die Tracheotomia inferior ausgeführt wurde. Nach der Operation wurde die Respiration besser, doch nicht völlig frei. Wie aus der von dem damaligen Director der chirurgischen Klinik, Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Mikulicz, gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte hervorgeht, bestand am Abend Fieber von 39°. Die Nacht war ziemlich gut. Am 8./XI. früh 38,2°, Puls sehr frequent, jedoch kräftig und gleichmässig; starke Cyanose; Athmung mühsam, reichliches schleimiges Secret.

Gegen Abend traten Erscheinungen des Lungenödems auf und am 9./XI., Morgens 2½ Uhr erfolgte der Exitus letalis.

Die an demselben Tage ausgeführte Section (Prof. Dr. Baumgarten) ergab Folgendes:

Wohlgenährte, weibliche Kindesleiche. Der Hals zeigt eine frische, mit Jodoform bedeckte Tracheotomiewunde. Nach Herausnahme der Rachen-Halsorgane in Zusammenhang mit den Lungen constatirt man eine bedeutende Hypertrophie der Gaumentonsillen. Der Isthmus faucium erscheint durch die vergrösserten Tonsillen fast aufgehoben, indem sich die Innenflächen der letzteren ganz nahe berühren. In entsprechender Weise, wie die Gaumentonsillen, ist auch die Rachentonsille hypertrophirt, so dass sich ein ganzer Kranz von Tonsillen ähnlichen Follikelgruppen längs der ganzen hinteren Pharynxwand, an deren Uebergangsstelle in die obere hinzieht. Auch die Follikel der Zungenbasis sind, wenn auch geringer, intumescirt.

Die Ligamenta ary-epiglottica zeigen eine geringe seröse Schwellung. Kehlkopf, Trachea, Bronchien normal. Die Lungen zeigen ein starkes Oedem und ausgesprochene Atelectase, zahlreiche subpleurale Ecchymosen, aber keine Entzündung. In den übrigen Organen normale Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung der Gaumen- und Rachentonsille ergab eine Hyperplasie des adenoiden Gewebes.

Noch jetzt, nachdem das Präparat bereits über zwei Jahre in Spiritus gelegen hat und geschrumpft ist, imponirt die ausserordentliche Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes. Die Vergrösserung betraf in diesem Falle auch die Balgdrüsen und ihre Volumszunahme war bereits im Juli 1888 so weit vorgeschritten, dass das Herunterdrücken der Zunge mittelst eines Whitehead'schen Speculums zum Zweck der Tonsillotomie einen Erstickungsanfall auslöste. Die Masse der gefundenen adenoiden Vegetationen, welche den Nasenrachenraum ausfüllten, erklärt das Aufgehobensein der Nasenathmung. Der Raum, welchen die gewaltigen Gaumentonsillen an der Spitze der Uvula freiliessen, hatte intra vitam eine wenn auch nicht normal ausgiebige, so doch für die Fristung des Lebens ausreichende Respiration bis zu dem Augenblicke zu Stande kommen lassen, in welchem durch die den entzündlichen Erscheinungen nach zu urtheilen nur mässige Angina eine weitere Vergrösserung der Tonsillen statt hatte. Die dadurch verursachte Einengung des Athmungsweges bedingte die Erstickungsgefahr, zu deren Beseitigung die Tracheotomie ausgeführt wurde. Der Umstand, dass trotz der hierdurch erfolgten Ausgleichung des durch den hypertrophischen Rachenring gesetzten Respirationshindernisses das Kind dem Leben nicht erhalten wurde, benöthigt noch einiger Worte der Erklärung. Das Fieber darf ohne Weiteres auf Rechnung der Angina gestellt werden. Keineswegs erreichte der entzündliche Process eine solche Intensität, dass ihm der Tod Schuld zu geben. Es ist vielmehr die Todesursache in den Lungenveränderungen zu suchen. Die Respiration wurde zwar durch die Operation freier, blieb aber behindert. In Folge der

fortschreitenden Stenosirung des Athmungsweges durch das Wuchern der adenoiden Vegetationen, das Anwachsen der Tonsillen und die Vergrösserung der Balgdrüsen war der respiratorische Volumswechsel der Lungen allmählig ein immer kleinerer geworden, es hatten sich Atelectasen ausgebildet und es war wegen der in den Lungen andauernd herrschenden Druckveränderung zu Katarrh gekommen, Veränderungen, die bei der Untersuchung in Folge der geringen Intensität der behinderten Athmung nicht in ihrer ganzen Grösse bemerkbar wurden. Bei der plötzlichen Verschlimmerung steigerten sie sich und als dann durch die Tracheotomie für den Luftstrom freie Bahn geschaffen war, erwiesen sie sich als unter den gegebenen Verhältnissen der Rückbildung in einer für den Fortbestand des Lebens genügenden Weise nicht zugängig. Wie die Section zeigte, waren ausgedehnte Atelectasen vorhanden. In der Ausbildung solcher Atelectasen liegt eine Gefahr, welcher die Patienten von dem Augenblicke an ausgesetzt sind, in welchem wegen des Wachsens der adenoiden Vegetationen und der Zunahme der Tonsillen die Luftzufuhr eine mangelhafte zu werden beginnt. Die allmählig sich steigernde Stenosirung des Luftweges d. h. die langsame Herabminderung der Respirationsluft mit Entstehung von Atelectasen wird alsdann, wie bekannt, lange Zeit bis zu hohem Grade vertragen, eine selbst geringe acute Verschlimmerung des Zustandes aber hat die Insufficienz der Athmung zur Folge.

---

2. Ueber einseitige Amblyopie nach Schreck.[1])

Von

Dr. Gartenmeister.

Krankengeschichte.

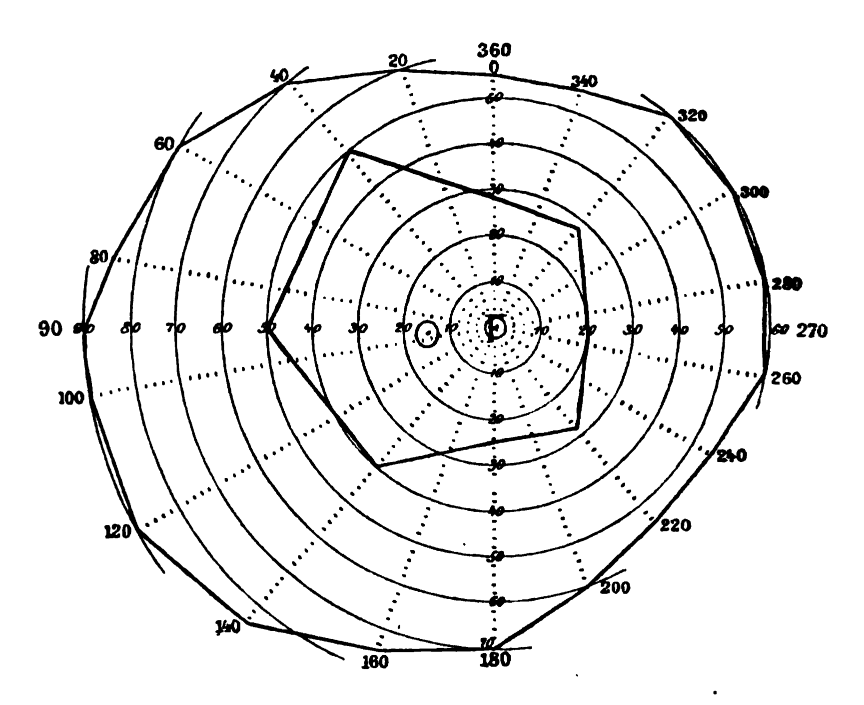
Der 13 Jahre alte Knabe Otto R. ist nach Angabe seiner Mutter trotz seines schwächlichen Aussehens niemals erheblich krank gewesen, insbesondere hat er nie an Krämpfen oder sonstigen nervösen Störungen gelitten. Ebenso wenig sind in seiner Familie derartige Erkrankungen vorgekommen.

Als der Knabe am 22. October 1889 den zu der Wohnung gehörigen Hofraum betrat, bemerkte er, dass in dem daselbst befindlichen Stalle

---

1) Vgl. Falkenheim, Vortrag im Verein f. wissensch. Heilk. zu Königsberg. Sitzung vom 4. Mai 1891. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

ein im Hause wohnhafter Fleischer trotz polizeilichen Verbots ein Schwein schlachtete. Aufgebracht darüber, dass er bei seinem unerlaubten Thun beobachtet worden, ergriff der Fleischer den Knaben mit der linken Hand bei der Kehle, hielt ihm mit der rechten Hand das blutige Messer vor das Gesicht, ohne ihn jedoch zu schlagen, und stiess wilde Drohungen aus. Erst nach langem Bitten liess er den durch diese rohe Behandlung auf das allerheftigste erschreckten Knaben frei. Unmittelbar nach diesem Vorfalle soll der Knabe nur sehr blass ausgesehen haben. Ausser einem Gefühl von heftigem Brennen auf der Brust waren weitere Störungen zunächst nicht vorhanden. In der folgenden Nacht schlief der Knabe sehr unruhig, sprach viel aus dem Schlaf und wurde öfters durch seine wüsten Träume, in denen der



Fleischer eine grosse Rolle spielte, aufgeschreckt. Der Erregungszustand hielt am nächsten Tage an, der Knabe war sehr ängstlich, sah öfters nach der Thüre, weil er fürchtete, der Fleischer träte ins Zimmer etc. Die Nacht war wieder schlecht. Da sich diese Erscheinungen während des zweiten Tages noch steigerten, wurde der Knabe am 24. October nach dem Ambulatorium gebracht.

Zur Zeit klagte der kleine Patient über Brennen auf der Brust, über innere Unruhe, es sei ihm so angst, und schliesslich, dass er auf dem linken Auge Alles wie durch einen Schleier sehe.

Status praesens am 24. October: Der Knabe, bei dessen Untersuchung sich in der That eine gewisse Unruhe und Aufgeregtheit bemerkbar macht, erscheint für sein Alter (13 Jahre) nur mässig entwickelt, schwächlich, anämisch. Am Halse, wo der Fleischer den Knaben gepackt hatte, auf der Brust kein Zeichen eines Traumas nachweisbar,

weder Verfärbung, noch Schwellung. Nirgends Schmerzhaftigkeit auf Druck. Am Halse keine wesentlichen Drüsenschwellungen. Die linke Pupille erscheint gegenüber der rechten, welche normale Grösse besitzt, erweitert, beide aber reagiren in gleich guter Weise auf Licht und Convergenz. Die Augenbewegungen gehen ungestört vor sich. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt beiderseits völlig normale Verhältnisse. Das Sehvermögen, dessen Prüfung aus äusseren Gründen zur Zeit nur oberflächlich unternommen werden konnte, zeigt sich auf dem linken Auge wesentlich vermindert. Die Respiration geht regelmässig und unbehindert vor sich. Keine Beschleunigung, keine Vertiefung. Der Puls ist von normaler Beschaffenheit. Die Untersuchung der Lungen, des Herzens, der Abdominalorgane ergiebt nichts Pathologisches. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, Motilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Die Gesichtsmuskulatur functionirt beiderseits gleich, die Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht. Der Knabe bewegt seine Extremitäten völlig frei. Die Kraftleistung entspricht der Entwicklung der Muskulatur. Die Sensibilität, nach ihren verschiedenen Qualitäten in der gewöhnlich üblichen Weise geprüft, erscheint gegen die Norm nicht verändert. Geschmack, Geruch, Gehör verhalten sich normal.

Der Knabe bekam Bromkali, und innerhalb weniger Tage waren die Allgemeinerscheinungen, die Aufgeregtheit, das Brennen auf der Brust verschwunden.

Der Verlauf der Sehstörung, deren genaue Feststellung durch die dankenswerthe Unterstützung des Privatdocenten Herrn Dr. Treitel ermöglicht wurde, gestaltete sich derart, dass

am 28. Oct. rechts: $S = 0{,}8$ ohne Glas, mit 1,5 D $S = 1$,
links dagegen $S > 0{,}1$,

am 29. October links ohne Glas $S = 0{,}2$,
mit Planglas $S = 0{,}7$,

am 30. October links ohne Glas $S = 0{,}8$,
mit Planglas $S = 0{,}9$

war. Das Gesichtsfeld zeigte bei der Aufnahme desselben am 28. X. auf dem rechten Auge eine ganz geringe gleichmässige Einschränkung der Aussen- und Farbengrenzen. Dieselbe war anscheinend nur durch die mangelnde Bekanntschaft mit der Methode bedingt. Dagegen machte sich auf dem linken Auge eine bedeutende concentrische Einengung der Aussengrenzen bemerkbar, wie aus nebenstehender Figur ersichtlich. Die Einengung der Farbengrenzen war eine derartig erhebliche, dass die Farben eigentlich nur central erkannt wurden. Keine Farbe war verloren gegangen. Das Unterscheidungsvermögen für die einzelnen Farben war im Grossen und Ganzen erhalten. Es wurde nur mitunter grün als gelb bezeichnet. Ein centrales Skotom war bei der Untersuchung mit einem Quadrat von 5 mm Seite nicht nachweisbar.

Bei der Wiederaufnahme des Gesichtsfeldes am 3. XI. stellte es sich heraus, dass sowohl die Aussen- wie Farbengrenzen wieder vollkommen normal waren. Auch die Pupillen verhielten sich wieder auf beiden Augen gleich.

Ende Januar 1890 stellte sich der Knabe nochmals vor. Es hatten sich keine weiteren Störungen geltend gemacht. Das gleiche Resultat ergab eine unlängst, anfangs Mai 1891, vorgenommene Untersuchung.

Dass es sich im vorliegenden Falle um eine rein functionelle Störung gehandelt hat, darüber dürfte ein Zweifel

nicht obwalten. Schon die eine Thatsache, dass das Sehvermögen infolge des Vorhaltens von Plangläsern sich so wesentlich besserte, ist in dieser Hinsicht völlig beweisend. Unter den Symptomen, welche die functionelle Amblyopie resp. Amaurose bietet, steht in erster Reihe, dass trotz der vorhandenen mehr oder minder erheblichen Beeinträchtigung des Sehvermögens der Augenhintergrund bei der ophthalmoskopischen Prüfung völlig normal gefunden wird. Ferner ist charakteristisch die oft sogar recht hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes. In der Regel geht dieselbe concentrisch vor sich, doch kommen auch Ausnahmen, ungleichmässige Einschränkungen, centrale Skotome vor. Nicht immer sind die Grenzen constant, sondern, wie die Untersuchungen von Förster[1]), von Wilbrand[2]) u. A.[3]) beweisen, wechseln sie bei den einzelnen Aufnahmen, wenn dieselben schnell hintereinander vorgenommen werden, indem eine Ermüdung eintritt. Auch fallen sie verschieden aus, je nachdem die Prüfung in centripetaler oder centrifugaler Richtung erfolgte. Während ferner normaler Weise bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes mit farbigen Quadraten blau am weitesten in die Peripherie hinein erkannt, roth in mittlerer Ausdehnung, grün im engsten Bezirk gesehen wird, und bei einer Abnahme des Wahrnehmungsvermögens unter Einengung der Grenzen zunächst grün, dann roth und schliesslich blau verschwindet, zeigen sich hier die verschiedensten Abnormitäten. Es sind Fälle mitgetheilt, in denen sich das Verhältniss der Farben derartig verschob, dass roth im weitesten Umfange wahrgenommen wurde. Siemens berichtet von einem hysterischen Knaben, der Einengung des Gesichtsfeldes etc. zeigte, dass nur das Erkennungsvermögen für roth erhalten war. In einem anderen Falle wurde roth oder grün als grau erkannt. Es finden sich die verschiedenen Stufen der Dyschromatopsie bis zur Achromatopsie. Doch können auch alle derartigen Störungen fehlen. So beschreibt z. B., um nur einiges zu erwähnen, Guttmann[4]) einen Fall von hysterischer Amaurose, in welchem bei hochgradiger Sehstörung, sehr bedeutender Gesichtsfeldeinschränkung, negativem ophthalmoskopischen Befunde

---

1) Förster, Gesichtsfeldmessungen bei Anaesthesia retinae. Bericht über die 10. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1877. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XV. Beilageheft S. 162.

2) Wilbrand, Ueber neurasthenische Asthenopie und sogenannte Anaesthesia retinae. Archiv f. Augenheilk. Bd. XII, S. 163 u. 263.

3) Vergl. die neueste Arbeit von König: Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengung nach dem Förster'schen Typus. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 264.

4) Guttmann, Ein seltner Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschrift 1869. Nr. 28.

rechterseits und bei mittlerer Amblyopie, hochgradiger Gesichtsfeldeinengung und negativem Augenspiegelbefunde auf dem linken Auge die Farbenempfindung auf beiden Augen durchaus normal war. Ebenso berichtet Th. Leber[1]) von einem Fall mit zwar nicht ausgesprochener Hysterie, aber mit neuralgischen Schmerzen im Auge und Kopf, in welchem der Farbensinn ebenfalls bei Amblyopie, Gesichtsfeldeinengung und normalem Augenhintergrund erhalten war. Galezowski[2]) dagegen beobachtete in einem Falle von schwerer Hysterie neben Amblyopie und Gesichtsfeldeinengung auf einem Auge vollständige Farbenblindheit. Schliesslich sei noch erwähnt, dass ganz vereinzelt auch Mikropsie und Makropsie, ja monoculäre Polyopie (Parinaud)[3]) zur Beobachtung gekommen sind.

In dem mitgetheilten Falle bestand die hochgradige Amblyopie bei normalem Augenhintergrundsbefunde. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt. Ueber die erwähnte Verschieblichkeit der Grenzen sind Untersuchungen nicht angestellt worden. Die farbigen Quadrate wurden nur central erkannt. Daneben bestand gelegentlich Dyschromatopsie. Diese dem klinischen Bilde der sogenannten Anaesthesia retinae entsprechenden Symptome im Verein mit der plötzlichen Entstehung nach heftiger psychischer Erregung, die Beeinflussung der Amblyopie durch Plangläser und die schnelle Heilung gewährleisten die Richtigkeit der Auffassung des Falles.

Was nun das Vorkommen functioneller Amblyopien betrifft, so sind dieselben zwar nicht alltäglich, aber auch nicht übermässig selten. So hat man sie in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten beobachtet, nach acuten Exanthemen, Typhus, Diphtheritis u. a. Hierbei sind allerdings jene Fälle auszuschalten, in denen die Sehstörung nicht sowohl rein nervöser Natur ist, als vielmehr auf einer den Sehapparat betreffenden, zur Zeit aber noch nicht nachweisbaren complicirenden Erkrankung beruht. Auch unter anderen die Körperkräfte mindernden Umständen tritt, indem gelegentlich heftige psychische Erregung, Schreck die Ursache abgeben, die functionelle Amblyopie auf insbesondere bei an und für sich bereits schwächlichen nervösen Personen und gerade auch

1) Leber, Amblyopia hysterica. v. Gräfe's Arch. Bd. XV, 3. S. 57.

2) Galezowski, Chromatoscopie rétinienne. Paris 1868. S. 227. citirt nach Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch Bd. V. S. 980.

3) Pitres, Des anéstesies hystériques. Bordeaux 1888. cit. nach Neurol. Centralblatt 1888. Bd. VII. S. 194. Vgl. auch ebenda S. 480 Pichon, Des troubles de la vision dans l'hystérie et dans quelques affections mentales. L'Encéphale 1888. Nr. 2.

bei Kindern. In einer grossen Anzahl von Fällen ist sie Theilerscheinung mehr oder minder schwerer Hysterie, in anderen kommt sie auf reflectorischem Wege bei Erkrankung des einen Auges das andere mitbetheiligend, bei Zahnleiden, ja angeblich sogar auch in Folge der Anwesenheit von Würmern im Darmcanal zu Stande oder Traumen wirkten auf das Auge selbst und seine nächste Umgebung ein, ohne den Sehapparat direct zu schädigen, beides Gruppen, die sich untereinander und von der oben genannten (hysterischen) nicht scharf trennen lassen.

Von einer Anzahl jener Fälle abgesehen, in denen die die functionelle Amblyopie bedingenden Umstände ganz einseitig angriffen, in denen das Trauma z. B. lediglich nur das eine Auge betraf, pflegt die Amblyopie doppelseitig aufzutreten, nicht selten jedoch mit ganz überwiegender Betheiligung des einen Auges. Dieses ist selbst bei der hysterischen Hemianästhesie der Fall, bei welcher nicht rein einseitige Amblyopie resp. Amaurose vorhanden zu sein pflegt, vielmehr auch das Auge der nicht anästhetischen Seite ein mehr oder weniger abnormes Verhalten zeigt. Deval[1]) macht allerdings über eine einseitige Amaurose bei einem 7jährigen Mädchen Mittheilung, bei welchem die Sehstörung nach der Abtreibung zahlreicher Ascariden ganz verschwand. Doch sind die Angaben hierüber, wie die über das Auftreten von Amblyopie bei Wurmreiz überhaupt, nicht genügend ausführlich, um die Einseitigkeit der Affection sicher zu stellen. In dem oben mitgetheilten Falle bestand die Sehstörung in der That nur auf dem linken Auge; denn auf dem rechten Auge war die Einengung des Gesichtsfelds eine so geringe, dass ihre Erklärung durch die Unbekanntschaft des Patienten mit der Untersuchungsmethode erlaubt und nothwendig erscheint.

In den Fällen von hysterischer Hemianästhesie ist die Sehstörung mit einer grossen Reihe anderer nervöser Symptome vergesellschaftet, eben der completen halbseitigen Empfindungslähmung, deren ein Teil die Amaurose selbst ist. Aber auch in den andern Fällen hysterischer Amaurose, in denen das Bild der Hemianästhesie nicht. ausgesprochen, finden sich in der Regel die verschiedensten anderweitigen nervösen Affectionen. Wenn dagegen durch ein Trauma die Sehstörung einseitig ausgelöst wurde, so können dieselben völlig fehlen. So berichtet z. B. Georg C. Harlan in der 25. Jahresversammlung der Amerik. ophthalmol. Gesellschaft zu New-London 1889 von einem Fall, wo ein 22 Jahre alter Eisenbahnbeamter, der,

---

1) Deval, Einseitige Amaurose in Folge von Helminthiasis; rasche Heilung durch Hufeland's Wurmpulver. Union méd. 1857. Nr. 144. Canstatt J.-B. 1857. III, S. 101.

10 Jahre vorher mit einem Stein am rechten Auge getroffen, zunächst eine heftige äussere Augenentzündung durchzumachen hatte und seitdem auf demselben Auge blind gewesen war, durch einfaches Vorhalten von Prismen plötzlich seine volle Sehschärfe wiedererlangte. Derselbe hatte sonst keine Erscheinungen von Hysterie dargeboten. — Ebensowenig ein Ackersmann von 54 Jahren, der, wie H. Baas[1]) zu Worms mittheilt, nach einer ganz geringfügigen Verletzung eines Lides auf dem Auge derselben Seite die Erscheinungen der hysterischen Amaurose darbot. Der Zinken einer Gabel hatte nämlich die Haut des Lides zunächst leicht geritzt und dann eben nur die Haut durchbohrt. Durch Vorhalten von Prismen gelang es dem Berichterstatter den Patienten zum Bewusstsein seiner normalen Sehschärfe zu bringen. — Auch Talko[2]) in Tiflis theilt einen ähnlichen Fall mit. Es handelte sich um einen Soldaten, der sich infolge einer Pulverexplosion die ganze linke Gesichtshälfte verbrannte. Das linke Auge wurde sofort amblyopisch und es wurde concentrische Gesichtsfeldeinschränkung an demselben Auge constatirt. Durch Strychnininjectionen erlangte Patient nach 8 Tagen Sehschärfe = ½, mit dunkelblauen Gläsern = 1. In diesem Falle giebt übrigens der Berichterstatter der Möglichkeit Raum, dass ausser dem psychischen Shok auch die Erschütterung des Bulbus mitgewirkt habe.

Wie in diesen und ähnlichen Fällen waren auch in dem unsrigen keine weiteren nervösen Störungen vorhanden, in ihm aber, ohne dass ein solches directes Trauma stattgefunden, wenigstens wurde bei der Untersuchung sowohl wie später in Abrede gestellt, dass der Knabe bei dem Angriff einen Stoss oder Schlag gegen das linke Auge erhalten.

Versucht man eine Erklärung für das so eigenthümliche Auftreten der isolirten linksseitigen Störung des Gesichtssinnes beizubringen, so dürfte dieselbe möglicherweise darin liegen, dass sich im Momente der heftigsten psychischen Erregung beiden Augen entgegen der Norm ganz verschiedene Gesichtseindrücke boten. Vergegenwärtigt man sich die Situation, in der sich die beiden Parteien einander gegenüberstanden, so hatte der Fleischer mit seiner linken Hand den Knaben am Halse gepackt und hielt ihm mit der rechten, also von der linken Seite des Knaben her, das blutige Messer dicht vor das Gesicht. Die Faust stand alsdann unmittelbar vor dem naturgemäss ebenso wie das rechte für eine grössere Entfernung, zum mindesten aber für die Person des Fleischers,

1) Baas, Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlk. XXII. S. 280. Aug. 1884.

2) Talko, Anaesthesia retinae traumatica oc. sin. Rasche Heilung durch subcutane Strychnininjectionen. Klin. Mon.-Bl. 1868. VI. S. 79.

accommodirten Auge, das Gesichtsfeld desselben fast ganz deckend. So hatte der Knabe auf dem rechten Auge den vollen Gesichtseindruck von der Umgebung, gleichzeitig dagegen auf dem linken beschatteten bei gleicher Arbeitsleistung wesentlich nur ein undeutliches Bild der Faust, die Empfindung der Verdunklung. Diese Störung der gewohnten Associationsverhältnisse während des psychischen Shoks ist vielleicht die Ursache der Amblyopie.

Gegenüber diesem Erklärungsversuche ist aber festzuhalten, dass erfahrungsgemäss die functionellen Anästhesien überhaupt die linke Seite vorwiegend zu befallen pflegen. So war z. B. unter 93 Fällen von hysterischer Hemianästhesie, wie Seeligmüller[1]) berichtet, 70 mal die linke Seite betroffen.

Wie sich die Hysterie überhaupt durch bunte Mannigfaltigkeit und wechselvolles Verhalten ihrer Symptome auszeichnet, so lauten auch die Angaben über die Beschaffenheit der Pupillen bei den hysterischen Störungen des Sehapparates äusserst verschieden. In den meisten Berichten über hysterische Amaurose fehlt jede Angabe über die Weite der Pupillen, was vielleicht zum Theil als Mangel an Abweichung von der Norm zu deuten ist. Andere Beobachter heben direct das normale Verhalten der Pupillen hervor. Im Gegensatz hierzu sind aber auch mannigfache Veränderungen bei hysterischer Amaurose beobachtet worden. So bestand in manchen Fällen ausgesprochene Myosis, während andere Forscher gerade eine auffallende Weite der Pupillen constatiren konnten. Ja in einigen Fällen ist sogar abwechselnd bald Myosis bald Mydriasis gesehen worden.

Danach liesse sich also die in unserm Falle beobachtete Erweiterung der Pupille ohne Zwang mit der hysterischen Amaurose in Zusammenhang bringen.

Freilich wäre in diesem Falle doch noch an die Möglichkeit einer andern Entstehung der abnormen Pupillenweite zu denken.

Erinnern wir uns nochmals an die Situation, wie der Fleischer den Hals des Knaben mit der linken Hand umfasst hielt. Dabei drückte er mit seinem linken Daumen die linke seitliche Halsgegend desselben, und so drängt sich der Gedanke auf, ob nicht etwa die ja nur wenige Tage vorhandene Mydriasis in diesem Falle der Ausdruck einer Sympathicus-Reizung gewesen, sei es nun, dass der Grenzstrang des Sympathicus selbst von dem die Reizung bewirkenden Trauma, dem Drucke des Daumens, getroffen wurde oder auch die Rami communicantes, welche schräg über die seitliche Halsgegend verlaufend den Grenzstrang mit dem Plexus brachialis verbinden.

1) Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks II. S. 582.

Die Literatur der Sympathicus-Läsionen ist eine sehr reichhaltige. Doch betreffen die weitaus meisten Veröffentlichungen auf diesem Gebiete Fälle, die einer mehr chronisch einwirkenden Ursache, so besonders dem zunehmenden Drucke wachsender Geschwülste u. dergl. m. ihre Entstehung verdanken.[1])

Sehr klein ist dagegen die Zahl derjenigen bisher beobachteten Fälle von Läsionen des Sympathicus, welche in acuter Weise durch ein Trauma, einen Hieb oder Schuss und dergl. entstanden waren. Und unter diesen wenigen Fällen — es sind wohl einige zwanzig — handelt es sich wieder meistens um Lähmung des Sympathicus, während von acuter Sympathicus-Reizung bisher nur 4 Fälle bekannt geworden sind.

Kommt in unserem Falle das Bestehen einer traumatischen Läsion des Sympathicus in Frage, so kann es nur das so seltene Vorkommniss einer acuten traumatischen Reizung sein. Das Interesse, das der Fall schon an und für sich bietet, würde hierdurch wesentlich gesteigert werden.

Nach den bekannten Claude Bernard'schen Versuchen von Durchschneidung und Reizung des Sympathicus hat man vielfach Gelegenheit gehabt, die von jenem Forscher aufgestellten Sätze durch zahlreiche klinische Beobachtungen zu bestätigen. Danach sind im Hals-Sympathicus unzweifelhaft die sogenannten oculopupillären und die vasomotorischen Fasern nachgewiesen, während die Anwesenheit der trophischen Fasern durch klinische Beobachtungen nur sehr wahrscheinlich gemacht worden ist.

Die Reizung der erstgenannten Fasern bewirkt Erweiterung der Pupille, der Lidspalte und Protrusion des Bulbus. Und dies sind auch die hervorstechendsten und constantesten Symptome der Sympathicus-Reizung, wie die entgegengesetzten, die Verengerung der Pupille, der Lidspalte und das Zurückweichen des Bulbus in die Orbita, die Begleiter der Sympathicus-Lähmung sind. Unter jenen 3 Symptomen nun nimmt wieder den hervorragendsten Rang das erste, die Pupillenerweiterung, ein. Denn diese ist in allen Fällen von Sympathicus-Reizung constant und deutlich gesehen worden. In den Fällen, in welchen durch ein Trauma eine acute Reizung des Sympathicus gesetzt war, waren die Erweiterung der Lidspalte und die Protrusion des Bulbus nur in einem und in geringem Grade vorhanden. Es war das in dem ersten derartigen von Seeligmüller[2]) beschriebenen Falle.

---

1) Seeligmüller, Hals-Sympathicus. Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. II. Aufl. Bd. VIII. S. 660.

2) Seeligmüller, Ein Fall von acuter traumatischer Reizung des Hals-Sympathicus. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1875. Bd. V. S. 835. Vgl. auch Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XX. S. 101.

Es handelte sich um den 31 Jahre alten Schmied Berner, der durch ein eisernes Rohr einen so heftigen Schlag gegen die linke Supraclaviculargegend erhielt, dass er bewusstlos zu Boden stürzte. Bei der nach 3 Tagen erst vorgenommenen Untersuchung fiel besonders die Weite der linken Pupille auf. Dieselbe war etwa 1½ mal so gross als die rechte. Die Reaction war normal. Die Lidspalte war ebenfalls etwas erweitert und der Bulbus geringfügig aus der Orbita hervorgetrieben.

Dies ist auch der einzige Fall von acuter Sympathicus-Reizung, in welchem Seeligmüller Erscheinungen von Seiten der vasomotorischen Fasern constatiren konnte. Dieselben documentirten sich dadurch, dass die ganze linke nicht behaarte Kopf- und Halshälfte sowie das linke Ohr auffallend weniger geröthet erschienen und sich etwas kühler anfühlten als rechterseits. Dass die vasomotorischen Störungen im Allgemeinen so oft fehlen, erklärt Seeligmüller dadurch, dass sie sich wegen ihres sporadischen und nur anfallsweise bei gelegentlichen Anlässen z. B. Aufregungen erfolgenden Auftretens leicht der Kenntnissnahme entziehen, während sie nach Vulpian ihrem Wesen nach so vorübergehend und flüchtig sein sollen, dass sie schon nach wenigen Stunden verschwinden.

Reizerscheinungen seitens der trophischen Fasern im Sympathicus sind unter den eben erwähnten traumatischen Fällen auch nur in dem oben beschriebenen deutlich geworden.

Wenn wir nun die Symptome der Sympathicus-Reizung zusammenfassen, so ergiebt sich, dass das hauptsächlichste und in den meisten Fällen alleinige Symptom derselben die Erweiterung der Pupille derselben Seite ist.

Diese war nun auch in unserm Falle deutlich ausgesprochen, und es wäre somit, wenn auch alle übrigen Symptome fehlten, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die abnorme Weite der Pupille durch Reizung des Hals-Sympathicus bedingt wurde. Wahrscheinlicher allerdings ist es, dass diese Erscheinung zum allgemeinen Krankheitsbild der hysterischen Amaurose zu rechnen ist, bei welcher sie ja, wie oben erwähnt, wiederholt beobachtet worden.

Was schliesslich die Ursache der Erkrankung betrifft, so ist sie nach Lage der Verhältnisse mit Sicherheit in dem heftigen Schreck zu suchen. Dass auf diese Weise nicht nur ähnliche, sondern auch grössere und länger anhaltende Störungen herbeigeführt werden, ist eine bekannte Thatsache. Zeichen für das Vorhandensein einer gewissen nervösen Beanlagung, welche das Zustandekommen derartiger Schädigungen erleichtert, hat der Kranke nicht geboten, doch spricht dieser

Umstand nicht gegen die obige Annahme, da es nur darauf ankommt, dass ein Missverhältniss zwischen der einwirkenden Ursache und der Widerstandsfähigkeit des beeinflussten Organismus besteht. Simulation, die ja auch bei Kindern und gerade auch bezüglich des Sehvermögens beobachtet worden[1]), ist schon wegen der Art der Störung auszuschliessen.

---

3. Ueber Kehlkopftuberculose im Kindesalter im Anschluss an einen Fall von Pseudoparalyse und Tuberculose.[2])

Von

Dr. Rheindorff.

Das Vorkommen von Larynxtuberculose ist im Kindesalter überhaupt, besonders aber in dem ganz frühen, ein verhältnissmässig so seltenes, dass es sich verlohnt, unter Beibringung eines neuen Falles in eine Besprechung hierüber einzutreten. Der Fall bietet, abgesehen davon, dass die später einsetzende und zum Tode führende Tuberculose den Larynx des 13monatlichen Kindes in sehr erheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen hatte, noch insoweit ein gewisses Interesse, als die in ihm vorhandene congenitale Lues bei Abwesenheit aller sonstigen Symptome lediglich die Erscheinungen der Pseusoparalyse zeigte. Der Fall selbst ist folgender:

Krankengeschichte.

Das dem Ambulatorium am 8. Mai 1889 zugeführte Kind Marie D. war am 25. März als viertes Kind einer Factorsfrau geboren. Die ersten beiden Kinder derselben, unehelich, von einem anderen Vater als die späteren Kinder, vor 5 resp. 3 Jahren geboren, waren bei der Geburt völlig gesund; sie starben, das erste von 5 Wochen, das zweite von 6 Monaten, an Atrophie. Von dem Vater des vierten Kindes erfolgte im März 1889 eine todte Frühgeburt im 6. Monat; das vierte, uns vorliegende Kind soll gesund zur rechten Zeit zur Welt gekommen sein, zeigte nie Ausschlag, hat auch nicht an Coryza gelitten. Die Eltern sind angeblich völlig gesund gewesen; über den Gesundheitszustand des Vaters lassen sich jedoch genauere anamnestische Angaben nicht erheben, da derselbe zur Zeit abwesend ist. Das nun 1½ Monate alte Kind war drei Wochen lang gesund, dann sollen einige Tage angeblich

---

1) Eröss, Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern (vgl. Fall 14). Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXI. S. 373. 1881.

2) Falkenheim, Sitzung des Vereins f. wiss. Heilk. zu Königsberg am 31. März 1890. S. 953.

Krämpfe sich eingestellt haben, von denen jedoch das Kind sich vollkommen erholte, um drei weitere Wochen relatives Wohlbefinden zu zeigen, welches nur durch einen geringen Darmkatarrh gestört war, der jedoch sehr bald gehoben wurde. Am 30. April bemerkte die Mutter, dass der linke Arm des Kindes schlaff herunterfiel, der rechte Arm war auch nicht mehr gut beweglich, am nächsten Tage fiel auch er herab. Die damalige Ordination bestand in Salzbädern und einer Medicin. Am 6. Mai stellte sich eine Anschwellung an beiden Ellenbogengelenken ein, welche nunmehr deutlich schmerzhaft wurden, nachdem einige Tage vorher bereits Andeutungen davon vorhanden gewesen waren. Der am 9. Mai aufgenommene Status ergiebt folgende Verhältnisse:

Das Kind ist ein mässig genährtes Brustkind, 50 cm lang, 3510 g schwer, bleich, ohne irgend ein Zeichen von Exanthem auf Haut oder Schleimhaut erkennen zu lassen. Die Kopfknochen sind hart, keine Craniotabes. Das Kind bewegt die unteren Extremitäten in normaler Weise, an den Gelenken ist nichts Abnormes zu bemerken. Die oberen Extremitäten liegen schlaff zur Seite, das Kind bewegt nur gelegentlich die Finger. Vorsichtige Lageveränderungen der Arme sind dem Kinde nicht schmerzhaft, wohl aber etwas ausgiebigere passive Bewegungen in den Ellenbogengelenken. Die beiden Ellenbogengegenden zeigen eine mässige spindelförmige Anschwellung, die im Wesentlichen die Condylen des Oberarms betrifft und am linken Arm stärker als am rechten ausgeprägt ist. Weiter ist keine Abnormität an den Armen zu erkennen, das Schultergelenk ist völlig normal. Die Palpation der Anschwellungen ist dem Kinde deutlich schmerzhaft. Bei Bewegungen im Ellenbogengelenk fühlt man gelegentlich andeutungsweise ein ganz schwaches weiches Crepitiren. Keine Coryza. Die weitere Untersuchung der inneren Organe ergiebt völlig normale Verhältnisse, die Milz ist nicht palpabel, auch die Leber ist nicht nachweislich vergrössert. Urin normal.

Auf Grund der anamnestischen Angaben — todte Frühgeburt — sowie des Befundes der Untersuchung wird die Diagnose auf eine specifische Pseudoparalyse gestellt und zweimal täglich 0,0075 g Calomel ordinirt.

Der weitere Verlauf gestaltete sich danach folgendermaassen:

13. Mai: Das Kind fängt an, den rechten Arm etwas zu heben. Der Umfang der Anschwellung beträgt links 11,8, rechts 11,3 cm.

14. Mai: Ordinatio: Calomel 0,0075 g dreimal täglich.

16. Mai: Besserung ist fortgeschritten, das Kind bewegt beim Baden beide Arme; die emporgehobenen Arme fallen nicht mehr schlaff weg, insbesondere ist der rechte Arm gebessert.

19. Mai: Fortschreitend hat sich die active Bewegungsfähigkeit der Arme, insbesondere des rechten gebessert, mit welchem das Kind bereits beim Baden zu plätschern beginnt. Der linke Arm wird weniger ausgiebig als der rechte, aber viel besser und häufiger als früher bewegt. Umfang links 11,2, rechts 11 cm. Gewicht 3630 g. Keine Durchfälle.

27. Mai: Das Kind ist munter, bewegt den rechten Arm schon wie in gesunden Tagen, von einer Anschwellung ist kaum noch etwas zu bemerken. Der linke Arm wird auch schon frei beweglich; hier ist noch ein kleiner Rest der Anschwellung vorhanden, doch ist die Palpation nicht mehr schmerzhaft; die Configuration der Ellenbogengelenke tritt beiderseits deutlich hervor. Gewicht 3780 g.

6. Juni: Eine weitere Abnahme des Umfanges der Condylengegend des Oberarms hat nicht stattgefunden, von einer Anschwellung ist nichts mehr zu merken. Das Kind ist vollkommen vergnügt und munter, bewegt seine Arme wie ein gesundes. Gewicht 4040 g.

Das Kind gedieh weiterhin, wie auch die von Zeit zu Zeit vorgenommenen Wägungen zeigten, ganz gut, wenngleich sich leichte Schwankungen bemerkbar machten, weil häufiger Verdauungsstörungen eintraten. Am 12. August wog das Kind 5110 gr. Von Anfang October an fing das Kind an zurückzugehen, ohne dass zur Zeit eine Ursache nachweisbar war. Gelegentlich hustete das Kind wohl etwas, doch ergab die Untersuchung der Lungen nur vorübergehend einige Rasselgeräusche über den unteren Partien. Mitte November stellte sich Heiserkeit ein. Der Versuch, laryngoskopisch die Ursache festzustellen, missglückte, und so erhielt das Kind, da für Tuberculose ein Anhalt nicht gewonnen werden konnte, in der Annahme, dass möglicher Weise die Syphilis im Spiele wäre, Calomel dreimal täglich 0,01. Dasselbe wurde wiederum gut vertragen, äusserte aber trotz zehntägigen Gebrauchs keine günstige Wirkung. Das Kind blieb heiser, die Abnahme der Kräfte schritt, wenn auch zunächst nur langsam, fort. Dieselbe wurde eine beschleunigtere, als Mitte December hartnäckige Diarrhöen eintraten, die eine Zeit lang jeglicher Behandlung trotzten. Mitte Januar stellten sie sich auf's Neue für vierzehn Tage ein, kehrten auch später noch wiederholt zurück. Im Februar wurden auch die Erscheinungen eines Lungenkatarrhs deutlich. Allmählich bildeten sich besonders links Verdichtungen heraus, und schliesslich ging das Kind am 25. April unter dem Bilde einer allgemeinen Tuberculose zu Grunde.

Bei der Section — Prof. Nauwerck — ergab sich folgender Befund:

Leiche eines sehr abgemagerten weiblichen Kindes mit blassen, schlaffen Hautdecken; Abdomen aufgetrieben, ziemlich verfärbt; Panniculus adiposus sehr schwach entwickelt. Leber ragt bis auf Nabelhöhe herab; Zwerchfell beiderseits tief, Lungen frei, Pleura leer; im Herzbeutel klare Flüssigkeit. Herz zeigt blasse Muskulatur, im Uebrigen nichts Auffallendes. Die linke Lunge zeigt unveränderte Bronchialdrüsen; die Oberlappen etwas gebläht, blass, lufthaltig, wenig durchfeuchtet, durchsetzt von zahlreichen grauen, graugelblichen Knötchen und Knötchengruppen, welche sich auch in der Pleura darbieten und hier zum Theil rosenkranzartig aneinandergereiht sind. Der Unterlappen gross, luftleer, zeigt in hepatisirtem, graurothem, etwas fleckig aussehendem Parenchym ebenfalls zahlreiche Knötchen und Knötchengruppen, die sich auch in der Pleura vorfinden. Bronchialschleimhaut geröthet. Rechte Lunge zeigt unveränderte Bronchialdrüsen; der Mittel- und der obere vordere Theil des Oberlappens zeigen die gleichen Verhältnisse wie der linke Oberlappen. Der ganze Unterlappen zeigt in der Pleura zahlreiche Blutungen, sowie Knötcheneruptionen. Das Parenchym beider Theile ist sehr derb, vollständig luftleer, hepatisirt, aber mit glatter Schnittfläche, heller und dunkler braunroth marmorirt; einzelne Lappen und Läppchengruppen prominiren etwas über der Schnittfläche, die zahlreiche Tuberkel und Gruppen von solchen aufweist. An der Basis des Unterlappens findet sich ein subpleuraler scharf begrenzter, im Centrum erweichter, kleinhaselnussgrosser Käseherd; die Bronchialschleimhaut ist intensiv geröthet.

Im Larynx besteht rechts ein umfangreiches, mässig tiefes Geschwür, welches das Taschenband und das Stimmband zerstört hat. Im Grund und an den infiltrirten Rändern erkennt man stellenweise leichte Knötchen; 2 mm tiefer findet sich ein ähnliches, etwas kleineres Geschwür. Auf dem linken Stimmbande bestehen kleine seichte Erosionen. Die Innenfläche der unteren Hälfte der Epiglottis erscheint geröthet, granulirt, ohne deutliche Geschwüre. Die Lymphdrüsen zur Seite der Trachea sind bis gegen die Bifurcation hin vergrössert, verkäst, die Trachealschleimhaut geröthet.

Milz vergrössert, derb, zeigt an der Oberfläche sowie im dunkelbraunen Parenchym ziemlich zahlreiche miliare und etwas grössere, theils graue theils gelbe Knötchen (Tuberkel). Die Nieren anämisch, zeigen an der Oberfläche sowie in Mark und Pyramiden ziemlich zahlreiche Knötchen, ähnlich wie bei der Milz. Nebennieren, Ureteren, Blase unverändert. In der unteren Hälfte des Dünndarms finden sich zahlreiche theils folliculäre theils grössere tuberculöse Geschwüre, meist mit Knötcheneruptionen auf der Serosa. Dickdarm ohne Geschwüre. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind stark geschwellt, und verkäst, zu förmlichen Packeten umgewandelt. Auch vor der Brustwirbelsäule befinden sich kleinere käsige Lymphome, während der Ductus thoracicus nicht erkennbar verändert ist. Magen, Duodenum, Dickdarm zeigen blasse Schleimhaut. Ductus thoracicus durchgängig. Leber von normaler Grösse, zeigt im blassen, feuchten Parenchym bis erbsengrosse Käseherde, die sich zum Theil anscheinend an Gallengänge anschliessen; ein Gallengang erweitert, etwas dickwandig, entleert aber keine Galle. Läppchenzeichnung deutlich; Gallenblase enthält blasse, flüssige Galle. Pankreas unverändert.

Schädeldach zeigt weder syphilitische noch rachitische Veränderungen; die grosse Fontanelle weit; Gehirn stark ödematös; Seitenventrikel erweitert, enthalten klare Flüssigkeit, Hydrops meningeus. An der Medianseite des rechten Grosshirns erscheint in der Pia eine flache Gruppe grauer Knötchen. An den Rippen ist die vorläufige Verkalkungszone etwas verbreitert, unregelmässig begrenzt; es finden sich inmitten des gewucherten Knorpels einzelne isolirte Kalkherde. Am rechten Humerus bestehen weder an der oberen noch unteren Epiphyse erkennbare Veränderungen.

Anatom. Diagnose: Tuberculose der Lungen, Milz, Nieren, Darm, Leber und der Lymphdrüsen, des Gehirns, Kehlkopfs. Pneumonie; syphilitische Veränderungen an den Rippen.

Die tuberculöse und syphilitische Natur der Krankheitsproducte wird durch Untersuchungen im pathologischen Institut sichergestellt.

Gehe ich nun auf die Besprechung des Vorkommens der Larynxtuberculose ein, so ist, soweit ich die in der Literatur darüber niedergelegten Erfahrungen habe sammeln können, die Ausbeute eine recht geringe.

In den Lehrbüchern von Henoch[1]), Baginsky[2]), v. Hüttenbrenner[3]), Gerhardt[4]), d'Espine und Picot[5]), West[6]) geschieht der Laryngitis tuberculosa überhaupt nicht Er-

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten V. Aufl. Berlin 1890.

2) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten III. Aufl. Berlin 1889.

3) v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde II. Aufl. Wien 1888.

4) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten IV. Aufl. Tübingen 1881.

5) d'Espine und Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten. Dtsch. v. Ehrenhaus. Leipzig 1878.

6) West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Dtsch. von Henoch. V. Aufl. Berlin 1872.

wähnung. Steiner[1]) und Unger[2]) führen unter den Organen, in welchen bei Lungenphthise tuberculöse Affectionen beobachtet werden, auch den Larynx auf, ohne sich weiter darüber auszulassen. Biedert[3]) erwähnt die Phthisis laryngealis, indem er Reimer citirt, der 15 mal unter 151 Fällen, und Steffen, welcher 3mal unter 79 Fällen von Tuberculose den Larynx betheiligt gesehen; bezüglich eigener Beobachtungen bemerkt Biedert lediglich, dass er die in Rede stehende Erkrankung schon bei einem 1jährigen Kinde gefunden. Geht man auf ältere Angaben zurück, so ist es von den beiden Fällen von Trousseau[4]) (Fall XI, Knabe von 12 Jahren, Fall LIX, Mädchen von 6 Jahren) der Beschreibung nach zum Mindesten sehr zweifelhaft, ob es sich wirklich, wie Trousseau meint, um Larynxtuberculose gehandelt hat. Was ihr Vorkommen im Kindesalter betrifft, so ist er der Ansicht, dass die Larynxphthise sich selten vor den Pubertätsjahren entwickle, und führt J. Frank's[5]) Worte an: „Si infantes phthisi laryngeae venereae affectos excipiam, fateri debeo, omnes aegrotos pubertatis epocham superasse; plurimi inter 30 et 40 aetatis annum versabantur." Neumann[6]) hat vier Fälle mitgetheilt, welche 10- und 11 jährige Knaben betrafen, bei denen zum Theil nach Ausweis des Sectionsbefundes Geschwüre im Kehlkopf sich fanden und bei denen zugleich Tuberkel in den Lungen nachgewiesen wurden mit vergrösserten, zum Theil verkästen Bronchialdrüsen. Barthez und Rilliet[7]) widmen in ihrem classischen Werke der Tuberculose des Larynx ein ganzes Capitel. Sie geben an, dass tuberculöse Geschwüre des Larynx und der Trachea „fast nur bei Kindern beobachtet werden, welche das siebente Lebensjahr bereits überschritten haben. Diese im Allgemeinen giltige Regel erleidet keine Ausnahme in den Fällen, wo die Geschwüre sehr zahlreich sind, während man die Krankheit, wenn die Geschwüre sehr klein oder sparsam vorhanden sind,

---

1) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten III. Aufl. (Fleischmann-Herz). Leipzig 1878.

2) Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1890.

3) Biedert-Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten X. Aufl. Stuttgart 1890.

4) Trousseau und Belloc, Ueber Phthisis laryngea, Laryngitis chronica und die Krankheiten der Stimme. Dtsch. von Schnackenberg 1838. S. 46.

5) Joh. Frank, Praxeos medicae universae praecepta. Lipsiae 1833. Tom. VI. S. 206. Citirt nach Trousseau.

6) Neumann, Ueber chronische ulcerative Laryngitis etc. Journ. f. Kinderkrankh. von Behrend und Hildebrandt 1847. Bd. V.

7) Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. Dtsch. von Hagen. II. Aufl. 1856. Bd. III. S. 725.

sich auch bei 3- bis 4 jährigen Kindern entwickeln sieht." Unter den 16 Kranken, welche die genannten Autoren erwähnen, waren nur 4, die das 7. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, sondern im Alter zwischen 3 und 4½ Jahren standen; zwischen 7 und 8 Jahren fanden sich 4 und zwischen 10 und 14 Jahren 8 Kranke, welche tuberculöse Larynx- und Trachealgeschwüre darboten. Bezüglich der Localisation der Geschwüre sei hier mitgetheilt, dass in 9 Fällen der Larynx allein, in 4 Fällen die Trachea, in 3 Fällen beide zugleich ergriffen waren. In diesen 12 Fällen, in denen der Larynx tuberculös erkrankt war, fanden sich 8 mal ein einziges, 2 mal 2 und 2 mal multiple Geschwüre. Die Stimmbänder selbst waren 5 mal Sitz der Geschwüre, in 2 Fällen sassen dieselben an der Vereinigungsstelle beider Stimmbänder, 1 mal an der Basis der Epiglottis, 2 mal an der Cartilago arytaenoidea und 2 mal im Larynx zerstreut. Steiner und Neureutter[1]) geben an, unter 303 im Franz-Josefsspitale in Prag beobachteten Fällen von Tuberculose 16 mal Larynxaffectionen gesehen zu haben, ohne dass sie jedoch nähere Angaben über das Alter der Patienten hinzufügen. Nach Rauchfuss[2]) kommt es im Kindesalter zu den ausgebildeten Erscheinungen der Kehlkopfschwindsucht selten, erst mit dem 10. bis 12. Jahre beginnt nach ihm die Larynxphthise nicht mehr zu den Seltenheiten zu gehören, während im früheren Alter wohl miliare Tuberkel und einzelne Ulcera, aber nie ausgebildete Verschwärungsprocesse mit ihren Folgen zur Beobachtung gelangten. Ueber eigene Beobachtungen berichtet Rauchfuss nicht, citirt vielmehr nur die Angaben von Barthez und Rilliet, sowie die von Reimer[3]), deren bereits in Kürze gedacht ist. In der werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Tuberculose des Kindesalters enthaltenden Abhandlung erwähnt Reimer unter seinen 151 Fällen von zur Section gelangten Fällen von Phthisis, die unter 500 Sectionen während einer neunjährigen Thätigkeit beobachtet wurden, 15 Fälle, in denen es zu Laryngitis tuberculosa gekommen war. 8 mal trat dieselbe als Miliartuberculose des Kehlkopfs — meist verbunden mit der der Trachealschleimhaut — auf, während 7 mal miliare Tuberkel und Verschwärungen nach-

1) Steiner und Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josefspital in Prag. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde 1865. Bd. II.

2) Rauchfuss, Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. 1878. III, 2. S. 248.

3) Reimer, Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderhospital zu St. Petersburg. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1876. Bd. X.

weisbar waren. Das Alter der tuberculösen Kinder, unter welchen sich diese 15 Fälle befanden, schwankt zwischen 3 und 14 Jahren. Weiterhin erwähnt noch Demme[1]) 7 Fälle von Larynxtuberculose, welche in einem Zeitraum von 20 Jahren unter einem Material von 36 148 Patienten beobachtet wurden. 4 waren Knaben im Alter von 4 bis 8 Jahren, 3 Mädchen im Alter von 2½, 4 und 12 Jahren. Bei allen diesen 7 Fällen trat die Laryngitis als Complication von Lungenphthise einige Wochen vor dem letalen Ausgang auf. Ein 8., von Demme erwähnter Fall, einen 4½ jährigen Knaben betreffend, ist deshalb hochinteressant, weil es sich um eine Laryngitis tuberculosa bei gesunden Lungen handelte. Bei diesem Knaben war die hypertrophische linke Tonsille entfernt worden, die linken Retromaxillardrüsen schwollen an, der Knabe wurde heiser und ging schliesslich an Basilarmeningitis zu Grunde. Die Diagnose auf tuberculöse Laryngitis stellte Demme bereits während des Lebens und erklärte dieselbe dadurch, dass die bei der Tonsillotomie gesetzte Eröffnung der Lymphwege als Eingangspforte für die tuberculöse Infection aufzufassen sei, die in erster Linie die retromaxillaren Lymphdrüsen ergriffen habe und dann auf die Prädilectionsstelle für tuberculöse Laryngitis, die Interarytaenoidregion, übergegangen sei. An dieser Stelle fand sich denn auch bei der Section das intra vitam gesehene Geschwür, welches noch auf das rechte Stimmband übergriff.

Die Seitens der Laryngologen gemachten Angaben sind noch spärlicher. So schweigen z. B. Gottstein[2]) in seinem Lehrbuche, Schech[3]) in seinem Vortrage über das Vorkommen derselben im Kindesalter völlig, ebenso Tobold[4]), und Lublinski[5]) sagt in seinem Aufsatze nur, dass sie in der ersten Lebensdekade selten sei; der jüngste von ihm beobachtete Patient sei 5 Jahre alt gewesen. Von Morel-Lavallée erwähnt er einen 12 Jahre alten Knaben mit Kehlkopftuberculose (angeblich primärer) und von Lenox Browne einen 5 jährigen, der neben hochgradiger Scrophulose der Bronchialdrüsen käsige Knoten in der Larynxschleimhaut hatte. v. Ziemssen[6]) äussert lediglich: „Die Seltenheit der tuber-

1) Demme, 20. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1882.

2) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. III. Aufl. 1890.

3) Schech, Die Tuberculose des Kehlkopfes und ihre Behandlung. v. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 230.

4) Tobold, Larynxtuberculose. Realencyklopädie von Eulenburg. II. Aufl. Bd. XI.

5) Lubinski, Die Kehlkopfschwindsucht. Deutsche Medicinal-Zeitg. 1887. Nr. 53—55.

6) v. Ziemssen, Phthisis laryngis. Handbuch der spec. Path. u. Ther. II. Aufl. Bd. IV, 1. S. 328.

culösen Kehlkopfulcerationen bei Kindern geht aus der" (gleich näher zu erwähnenden) „Angabe Heinze's hervor, welcher nur 9 Fälle, also 2,3% bei Kindern unter 14 Jahren zählte." Moritz Schmidt[1]) citirt in seiner Arbeit über Kehlkopfschwindsucht lediglich Rauchfuss unter dem Hinzufügen, dass im Kinderspitale zu Frankfurt, in welchem nur Kinder bis zu 12 Jahren Aufnahme finden, in den letzten 10 Jahren kein Fall von Kehlkopfgeschwüren zur Beobachtung gekommen sei. Schmidt's jüngste Patientin war ein Mädchen von 11 Jahren. In Frankreich, fügt Schmidt hinzu, scheint die Larynxphthise bei Kindern häufiger vorzukommen, vorausgesetzt, dass die Diagnose immer richtig ist, da sie dort manchmal auch ohne Kehlkopfspiegel gestellt wird. Morell Mackenzie[2]) sah selbst 8 Fälle, 4 bei Kindern von 5 bis 10 Jahren, 4 bei Kindern von 10 bis 15 Jahren. Ein von ihm erwähnter Fall von Rheiner (Virchow's Archiv Bd. V, 1853) betrifft einen Knaben von 4 Jahren.

Nehmen wir noch zu den bisher aufgeführten Fällen 6 von denen hinzu, welche Heinze[3]) in seiner Monographie „Die Kehlkopfschwindsucht" erwähnt, und zwar die 2 Knaben von 14 Jahren, 2 Knaben von 13 resp. 11 Jahren, 2 Mädchen von 5 resp. 4 Jahren — 3 weitere bei Kindern von 11, 12 und 15 Monaten vorläufig bei Seite lassend —, so mögen das Alles in Allem etwa 60 bis 70 Fälle von Larynxtuberculose bei solchen Kindern sein, die über die allererste Kindheit hinaus waren. Das jüngste der bisher aufgeführten Kinder ist, abgesehen von dem gleich noch zu erwähnenden Kinde Biedert's, das 2½ jährige Mädchen Demme's; dazu kommt noch das bei Lublinski genannte, fast ebenso alte Kind welches Santevoord beobachtete, von 31 Monaten.

Wenn nun auch diese Zusammenstellung bekannt gegebener Fälle keinen Anspruch auf wirkliche Vollständigkeit machen darf, da hie und da publicirte Fälle von mir wohl übersehen sein mögen, und andererseits sicherlich eine Anzahl hierher gehöriger Fälle nicht zur Veröffentlichung gelangt ist, so dürften vorstehende Angaben doch in Anbetracht der Zahl und der hohen wissenschaftlichen Bedeutung der genannten Autoren ein annähernd richtiges Bild darbieten von der Häufigkeit, mit welcher die Larynxtuberculose im mittleren und späteren Kindesalter im Allgemeinen zur Beobachtung gelangt. Wir ersehen daraus, dass die Larynxphthise in der That hier als eine ziemlich seltene Affection bezeichnet

1) Moritz Schmidt, Ueber Kehlkopftuberculose.
2) Morell Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. I. 1880.
3) Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.

werden muss. In sehr viel höherem Grade gilt dieses augenscheinlich für die erste Kindheit, der die oben erwähnte kleine Patientin angehört. Bednar[1]) giebt in seinem Werke „Ueber die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge" an, dass er nie ein tuberculöses Geschwür des Larynx gesehen habe.

Heinze, dessen eben gedacht worden ist, erwähnt nur 3 derartige Fälle. Er sah Larynxgeschwüre bei einem 11 monatlichen Knaben mit Tuberkeln der Corpora quadrigemina, pons und cerebellum, käsiger Periostitis cranii und der vierten linken Rippe. käsiger und frischer katarrhalischer Pneumonie; ferner bei einem 1 Jahr alten Mädchen mit verkäsender Ostitis des vierten Brustwirbels, verkästen Lymphdrüsen, Desquamativpneumonie und Miliartuberculose der Lunge und Leber; bei einem 1½ Jahr alten Knaben mit multiplen käsigen Herden und beginnenden Lungencavernen, verkästen Bronchial-, Hals- und Mesenterialdrüsen, Tuberculose des Peritoneum, der Leber, Milz und des Darmes, und dabei liegen seiner ausgezeichneten Arbeit die Sectionen von 1226 Phthisikern zu Grunde, welche vom 1. April 1867 bis zum 31. December 1876 im pathologischen Institut der Universität Leipzig zur Section kamen; sie bilden 27,3% der 4486 Sectionen, welche in dieser Zeit im Ganzen dort gemacht sind. Unter den 1226 Phthisikern zusammen fanden sich in 376 Fällen = 30,6 % Larynxaffectionen. Dass Biedert Larynxtuberculose einmal bei einem 1 jährigen Kinde beobachtet hat, ist oben bereits berichtet. Höchst interessant sind die Mittheilungen von Froebelius[2]) aus dem St. Petersburger Findelhause, welcher der von Demme auf der Freiburger Naturforscherversammlung 1883 gegebenen Anregung Folge leistend Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberculose und die hauptsächlichsten Localisationen im zartesten Kindesalter angestellt hat. Das Krankenmaterial, über welches Froebelius verfügt, umfasst auch 10 Jahre. In diesem Zeitraum wurden in dem Findelhause 91 370 Brustkinder verpflegt, 65 683 erkrankten, es starben 18 569 = 21,7%. Sectionen wurden bei 16 581 gemacht; um Tuberculose handelte es sich bei 416 = 0,4% der Verpflegten, 0,6% der Erkrankten, 2,2% aller Gestorbenen, 2,5% aller Sectionen, und unter diesen 416 Fällen waren 10 Fälle = 2,4%, in welchen der Larynx Geschwüre aufwies. Schliesslich bleibt noch zu erwähnen, dass in den von einer Reihe hervorragender französischer Gelehrten unter Verneuil herausgegebenen Tuber-

---

1) Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850/53. III. S. 74.

2) Froebelius, Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und die hauptsächlichsten Localisationen im zartesten Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1886. Bd. XXIV.

culosestudien Leroux[1]) aus dem Nachlass von Parrot 50 kurze Krankengeschichten mit Sectionsbefund von Tuberculose bei Kindern unter 2 Jahren, aus 219 derartigen Beobachtungen ausgesucht, mittheilt, und dass unter diesen 50 in 6 Fällen Larynxtuberculose bestand. Leroux bemerkt weiter, dass unter allen 219 Fällen insgesammt in 19 Larynxulcerationen verzeichnet seien, deren tuberculöse Natur sich, wenn auch Angaben über den Nachweis von Tuberkeln fehlten, wenigstens in einer Anzahl der Fälle aus dem Bestehen anderweitiger Erscheinungen von Tuberculose, wie Weiterausbreitung auf die verschiedensten anderen Organe, sowie aus dem gleichzeitigen Vorhandensein grosser Lungencavernen erschliessen liesse.

Ganz so selten, wie es nach den angeführten Zahlen scheinen könnte, ist die Tuberculose des Larynx im zartesten Kindesalter, wie auch im mittleren und späteren Kindesalter in Wirklichkeit nun wohl doch nicht. Allerdings besitzen die Zahlen, weil sie sich zum grossen Theile auf Sectionsergebnisse stützen, eine ziemlich weitgehende Beweiskraft hinsichtlich des Häufigkeitsverhältnisses, aber es entgeht sicherlich eine Reihe von Fällen der Kenntnissnahme. Einmal liegen die Verhältnisse intra vitam für die Feststellung einer Larynxaffection bei Kindern ganz wesentlich ungünstiger, als bei Erwachsenen, andererseits bietet sich auch post mortem eine bedeutend weniger häufige und günstige Gelegenheit, das Bestehen einer Kehlkopferkrankung nachzuweisen als bei Erwachsenen.

Wenn auch die Laryngoskopie heutzutage mehr als früher eingeführt ist, so unterliegt es doch wohl kaum einem Zweifel, dass die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel im Allgemeinen noch viel zu wenig in den Gebrauch der Aerzte übergegangen ist. Gilt dieses schon für die Praxis der Erwachsenen, um wie viel mehr für die der Kinder, zumal da bei diesen die äusseren Schwierigkeiten der Untersuchung mit dem abnehmenden Lebensalter immer bedeutender werden. Dazu kommt, dass die laryngoskopische Untersuchung an und für sich schon nicht selten bei Phthisikern wegen Reizbarkeit der Rachengebilde mit grösseren Schwierigkeiten verbunden ist. Ausserdem sind bei Kindern die anatomischen Verhältnisse insofern ungünstiger, als die Epiglottis eingerollt ist und mehr überliegt, wodurch der Einblick in den Kehlkopf erschwert ist. Der obere Theil des Kehldeckels ist allerdings bei Kindern auch ohne Kehlkopf-

1) Leroux, La tuberculose du premier age d'après les observations inédites du professeur Parrot. Études expér. et clin. sur la tuberculose. Paris 1888. Bd. II, 1.

spiegel einfach bei tiefem Herabdrücken der Zunge sichtbar. Im Allgemeinen darf man für das spätere Kindesalter — etwa vom 10. Jahre an — voraussetzen, dass hier die Schwierigkeiten völlig gleich sind denen, wie sie sich bei Erwachsenen entgegenstellen, obgleich es sich auch wohl ereignet, dass gerade jüngere Kinder sich vernünftiger betragen und leichter untersuchen lassen als die älteren. Sehr viel hängt von dem Tacte des Arztes ab, ob er es versteht die Scheu der Kinder zum Schwinden zu bringen und Vertrauen einzuflössen. In einer Reihe von Fällen kommt man leichter zum Ziel durch Entfernung der Angehörigen. Besonders schlimm sind jene Fälle, in welchen früher eine eingreifende Behandlung des Rachens durchgeführt worden ist; derartige Kinder sträuben sich oft auf das Aeusserste. Sehr anschaulich schildert Rauchfuss diese Verhältnisse, indem er auch darauf hinweist, dass mit der Anwendung von Zwangsmaassregeln beim Vorhandensein von Stenosen gewisse Gefahren verknüpft sind. In manchen Fällen gelingt es bei kleinen Kindern durch Einführung des Spiegels in den Pharynx während des Schreiens unter Benutzung der nachfolgenden tiefen Inspiration mit verhältnissmässiger Leichtigkeit nach Herunterdrücken der Zunge mittels Spatel einen Einblick in den Larynx zu gewinnen, wenn nicht durch das Schreien, Husten oder Würgen aus dem Rachen Secrete gegen den Spiegel geschleudert werden. Besonders bei ganz jungen Kindern ist das übermässige Speicheln äusserst hinderlich. In einzelnen Fällen wird freilich auch hier die nöthige Schnelligkeit, mit der man bei der Untersuchung zu Werke geht und im Moment einer tiefen Inspiration den Spiegel an der rechten Stelle hat, Erfolg geben, zumal, wenn man durch einen Assistenten den Mund auswischen lässt. In der Mehrzahl der Fälle wird es nicht gelingen und man wird darauf verzichten müssen, sich bei so kleinen Kindern auf laryngoskopischem Wege ein klares Bild der bestehenden Verhältnisse zu verschaffen. Rauchfuss hat übrigens einmal einen sechsmonatlichen Säugling mit Erfolg gespiegelt. Im Nothfalle wäre ein Versuch in der Narkose zu machen, obwohl auch alsdann das Resultat ausbleiben kann (Rauchfuss).

Der andere Umstand, welcher, wenigstens hier zu Lande, den Nachweis der Häufigkeit der Larynxtuberculose im Kindesalter erschwert, besteht in den Schwierigkeiten, welche sich post mortem bei der Vornahme der Section ergeben. Kinderspitäler, in denen die Sectionen der auf den Stationen Verstorbenen ebenso wie in den anderen Instituten und Kliniken ohne wesentliche Hindernisse vor sich gehen könnten, sind mit grösserer Frequenz im Allgemeinen nur in geringer Zahl, hier gar nicht vorhanden. Die Erlaubniss aber zur Ausführung

der Section einer Kinderleiche ist hier zu Lande von den Angehörigen nur verhältnissmässig schwer zu erhalten; die Sectionen selbst müssen, wenn sie schon gestattet werden, oft genug in unerwünscht rücksichtsvoller Weise (Schonung des Larynx, Schonung des Brustkorbes und Herausnahme der Brustorgane von der Bauchhöhle aus) gemacht werden.

Aber auch bei gebührender Berücksichtigung aller dieser die Zahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle von Larynxtuberculose herabdrückenden Momente kommt man zu dem Schluss, dass die tuberculöse Affection des Larynx bei Kindern, insbesondere aber im zarten Kindesalter eine recht seltene ist. Die aus einer grösseren Reihe regulärer Sectionen gewonnenen Zahlen sind vergleichbar. Unter den 416 Tuberculosefällen von Froebelius, welche zur Section gelangten, waren nur 10 = 2,4% mit Affectionen des Larynx. Nach der Zusammenstellung von Heinze fanden sich solche in der Altersclasse unter 1 Jahre unter 13 Fällen in 1 = 7,6%, in dem Alter von 1 bis 10 Jahren unter 39 Fällen 4 = 10,2%, unter sämmtlichen 1226 Tuberculosefällen Heinze's, die obducirt wurden, in 376 Fällen = 30,6%. Nach Willigk[1]) zeigten allerdings unter 1317 Tuberculoseleichen nur 13,8% Larynxtuberculose. Ueberall sind hier nur die auch post mortem deutlichen destructiven Veränderungen in Betracht gezogen. Intra vitam sind ja bei Phthisikern Kehlkopfaffectionen viel häufiger, allerdings sind sie aber nur in einem Theile tuberculöser Natur. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass sich natürlich bei Laryngologen von Fach die Phthisiker mit Kehlkopferkrankung zusammendrängen. Mackenzie fand bei 100 vorgeschrittenen Phthisikern den Larynx bei 71 erkrankt, darunter bei 33 ausgesprochen tuberculös. Schäffer[2]) sah unter 310 tuberculösen Patienten bei 64,6% tuberculöse, bei 32,8% nichttuberculöse Affectionen, bei 2,6% war der Larynx frei.

Wenn ich nun auf die Gründe näher eingehe, warum die Larynxtuberculose bei Kindern so selten ist, so scheinen mir namentlich zwei Ursachen dafür geltend gemacht werden zu können. Die eine liegt wohl darin, dass die Schädlichkeiten, die für die Entwickelung der Kehlkopfschwindsucht Bedeutung haben, um so weniger zur Einwirkung gelangen, je jünger die Kinder sind. Wie entscheidend der Wegfall der Schädlichkeiten ist, zeigt der Umstand, dass auch bei den Erwachsenen aus diesem Grunde bemerkenswerthe Unterschiede zwischen den den Schädlichkeiten mehr ausgesetzten Männern und den ihnen weniger unterliegenden Weibern bestehen. Nach Heinze's

1) Willigk cit. nach v. Ziemssen.
2) Schäffer cit. nach Gottstein S. 269.

tabellarischer Uebersicht erkrankten Männer zu 33,6%, Frauen zu 21,6%. Nach Mackenzie stellte sich bei intra vitam beobachteten Fällen das Verhältniss wie 2,7 : 1; Lublinski sah unter 470 Fällen von ausgesprochener Kehlkopfschwindsucht 330 Männer und 140 Frauen erkrankt. Die geringere Gefährdung infolge verminderter Einwirkung ist es, welche von wesentlicher Bedeutung für die procentualische Abnahme der Kehlkopftuberculose in den niedrigeren Altersstufen ist; denn während nach Heinze in der Altersstufe von 11 bis 20 Jahren unter 92 Fällen noch 23 = 25% der an Phthisis Gestorbenen Larynxulcerationen darboten, fanden sich, wie erwähnt, solche zwischen 1 und 10 Jahren unter 39 Fällen in 4 = 10,2 % und in der Altersstufe unter 1 Jahr unter 13 Fällen in 1 = 7,6%.

Der zweite nicht weniger einleuchtende Grund für das seltene Vorkommen von Larynxtuberculose im kindlichen Alter liegt zweifellos in dem weit schnelleren Verlauf, welchen die Tuberculose bei Kindern nimmt. Es zeigt die Tuberculose bei ihnen eine erhebliche Neigung sowohl sich local auszubreiten, als sich zu generalisiren. „Käsige Herde und Miliartuberkel finden sich fast immer gleichzeitig in einer ganzen Reihe von Organen, in den Lymphdrüsen, der Milz, den serösen Häuten, der Leber, den Nieren, den Knochen u. s. w.; ja es kommen Fälle vor, bei denen fast kein einziges Organ ganz frei von tuberculösen Einlagerungen gefunden wird" (Henoch). Die Kinder werden durch die tief eingreifenden Allgemeinstörungen meist schon dahingerafft, ehe der ulcerative Process im Larynx sich ausgebildet hat. Die miliare Form ist die häufigere.

Was nun die Genese der tuberculösen Laryngitis betrifft, so ist Heinze der Louis-Klebs'schen Infectionstheorie, dass das Secret der erkrankten Bronchien und der Lungencavernen reizend auf die Kehlkopfschleimhaut einwirke, in seiner Einwirkung durch die anatomische Gestalt der oberen Luftwege, die Lage der Kranken begünstigt, dass also der tuberculöse Process, auf der Oberfläche der Schleimhaut beginnend, in die Tiefe fortschreite, entgegengetreten, indem er den Nachweis erbrachte, dass die Veränderungen bei der Laryngitis tuberculosa nicht auf der Schleimhaut ihren Anfang nehmen, sondern dass in den tieferen Schichten eine tuberculöse Infiltration der Schleimhaut statthabe, welche dem Zerfall entgegengehe, der dann zunächst nach der Oberfläche vorschreite. Heinze's Beobachtungen lassen sich wohl mit der von Louis aufgestellten Infectionstheorie in Einklang bringen, da zweifellos leicht von der Oberfläche der Schleimhaut aus eine Infection des subepithelialen Gewebes mit den im Sputum enthaltenen

Tuberkelbacillen stattfinden kann. Auch nach Bollinger[1]) entsteht die Tuberculose des Kehlkopfs in der Regel auf dem Wege der intrabronchialen und intratrachealen Autoinfection, durch Verschleppung des infectiösen Bronchial- und Lungensecrets, wobei die Stagnation der Sputumreste in den Buchten der Kehlkopfschleimhaut die locale Infection begünstigt. Die relative Seltenheit der ulcerösen Kehlkopftuberculose bei Kindern hängt nach Bollinger mit der geringeren Häufigkeit der Lungencavernen und dem rascheren Verlauf der Kindertuberculose zusammen. Dass die kleinen Kinder nicht expectoriren, ist kein Hinderungsgrund für die Infection, da sie ja das Sputum hinaufbefördern; sie speien es nachher nur nicht aus, sondern schlucken es wieder herab. Es könnte aber sehr wohl auch eine Ueberwanderung der Tuberkelbacillen auf dem Wege der Lymphbahn zum Larynx erfolgen.

Die andere Erkrankung, welche unser Interesse weiterhin in Anspruch nimmt, ist die Form, in der die Lues hier auftrat. Nachdem des Kind völlig gesund zur Welt gekommen, sah die Mutter nach 6 Wochen, dass ganz plötzlich beide Arme desselben, und zwar nach einander erst der linke, dann der rechte, schlaff herabhingen, und dass das Kind activ dieselben nicht zu bewegen im Stande war. Die gleichzeitig bestehende, ohne directe Veranlassung aufgetretene Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Condylengegend des Oberarms sowohl bei der Palpation als bei passiven Bewegungen legte die Diagnose einer specifischen Pseudoparalyse nahe, wenn auch abgesehen von der vorausgegangenen todten Frühgeburt irgend welche anderen Symptome, die auf Lues hätten hindeuten können, nicht vorhanden waren, auch zu keiner Zeit vorher nach Aussage der Mutter bestanden hatten. Die eingeschlagene Therapie, in Darreichung von Calomel bestehend, bestätigte die Diagnose, indem schon nach kurzer Zeit eine auffallende Besserung eintrat, die bereits nach 2 Wochen soweit geschritten war, dass das Kind den vollen Gebrauch seiner Arme wiedererlangt hatte.

Wie allgemein bekannt, handelt es sich in diesen, zuerst von Bednar[2]) erwähnten und in ihrer Beziehung zur hereditären Lues erkannten Fällen von Pseudoparalyse um eine Erkrankung, die sich am Knochen an der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse abspielt und bezüglich ihrer pathologisch-anatomischen Auffassung noch strittig ist (Wegner — Waldeyer, Köbner — Haab, Veragouth).

1) Bollinger, Ueber die Infectionswege des tuberculösen Giftes. Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 33.
2) Bednar l. c. III. S. 227.

Es kann in einzelnen Fällen zur vollständigen Epiphysenablösung kommen, während in der grossen Mehrzahl der Fälle die ganze Erkrankung völlig symptomlos verläuft, in anderen die Erscheinungen eben der sogenannten Pseudoparalyse macht.

Ueber die Häufigkeit und das Vorkommen giebt Miller[1]) nach den Erfahrungen im Moskauer Findelhause an, dass sich unter 1000 Fällen von angeborener Syphilis die Pseudoparalyse im Ganzen in 7 %, als erstes Symptom der hereditären Syphilis aber in 4% aller Fälle findet. Bednar sah unter seinen 68 tabellarisch zusammengestellten Fällen von hereditärer Syphilis 14 mal die oberen, 1 mal die unteren, 2 mal alle Extremitäten von der Pseudoparalyse ergriffen. Während die meisten Autoren darüber einig sind, dass mit grösster Vorliebe die oberen Extremitäten, wie auch in dem mitgetheilten Falle, von dem Krankheitsprocesse ergriffen werden, betrifft nach Parrot die Pseudoparalyse häufiger die unteren Extremitäten. Meistens handelt es sich um eine einzelne Extremität oder eine symmetrische Affection der Hände oder der Füsse, nur selten aller vier Extremitäten zu gleicher Zeit. Hochsinger[2]) erwähnt an 100 Fälle von Osteochondritis specifica.

Interessant ist, dass bei der Section am Humerus keine pathologischen Veränderungen mehr gesehen wurden. Hier war der Process, der so augenfällige Erscheinungen gemacht hatte, abgeheilt, dagegen fand sich noch ein Rest der specifischen Erkrankung an den Rippen.

Eine Frage, deren Beantwortung noch erübrigt, ist die, ob nicht in dem vorliegenden Falle das Geschwür, welches sich im Larynx darbot, ursprünglich ein syphilitisches gewesen sei, und ob nicht hinterher mit der Ausbreitung der Tuberculose über weitere und weitere Organe auf dem Boden dieses Geschwürs eine Ansammlung von Tuberkelbacillen stattgefunden, durch deren Weiterwuchern der ursprünglich syphilitische Charakter des Geschwürs sich zu einem tuberculösen umgewandelt habe. Dass eine solche Umwandlung wirklich vorkommen kann, ist schon von verschiedenen Seiten auf das Bestimmteste nachgewiesen worden. So hat Schnitzler[3]) Fälle mitgetheilt, bei denen die Umwandlung erfolgt war. Sowohl intra vitam als auch bei der post mortem vorgenommenen

1) Miller, Die frühesten Symptome der hereditären Syphilis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1888. Bd. 27. S. 377.

2) Hochsinger, Die Schicksale der congenital syphilitischen Kinder. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut zu Wien von Kassowitz. I.

3) Schnitzler, Ueber die Combination von Syphilis und Tuberculose des Kehlkopfs und die gegenseitige Beeinflussung beider Processe. Wien 1890.

Obduction liess sich die Combination von Syphilis und Tuberculose erhärten. Schnitzler kommt zu dem Schluss, dass diese Combination im Kehlkopf viel häufiger sei als man nach der verhältnissmässig spärlichen Publikation der betreffenden Casuistik voraussetzen würde, und stimmt Rühle's[1]) Ausspruch: „Die Mischung und Durchkreuzung der Syphilis und Tuberculose hat vor Allem im Kehlkopf ihr Terrain" bei. Wenn es auch in der Mehrzahl der Fälle gelingen wird, Tuberculose und Syphilis selbst bei gleichzeitigem Vorhandensein beider auseinander zu halten und die Mischformen richtig zu beurtheilen, so kann es doch gelegentlich schwierig, wenn nicht geradezu unmöglich werden, eine Diagnose mit voller Sicherheit zu stellen, weil die charakteristischen Eigenschaften des laryngoskopischen Bildes verloren gegangen; ja die Unklarheit kann selbst nach der mikroskopischen Untersuchung bestehen bleiben. Die Tuberculose ist mit Sicherheit erkennbar, nicht aber die Syphilis. Als einziges Hauptunterstützungsmittel würde in einem solchen Falle der Nachweis des Zusammenvorkommens von Tuberkelbacillen und Syphilismikroorganismen gelten, ein Nachweis, der heutzutage noch nicht erbracht werden kann. Es kommen, wie erwähnt, nicht nur ulceröse Processe neben einander vor, sondern es sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen eine völlige Umwandlung eines syphilitischen in einen tuberculösen Process stattgefunden, wie auch die Producte der Syphilis auf tuberculösem Boden sich breit machten, sodass man also mit Bestimmtheit anzunehmen hat, dass beide Krankheiten einen gewissen Einfluss auf einander auszuüben vermögen. Durch die Erkrankung an Syphilis wird die Resistenz der Gewebe vermindert, ihre Ernährung leidet in einem gewissen Grade, sodass die Tuberkelbacillen einen günstigen Boden für ihre Entwickelung finden, wie auch Elsenberg[2]) bestätigt.

Dass in dem oben mitgetheilten Falle eine derartige Umwandlung stattgefunden, ist höchst unwahrscheinlich, es handelt sich wohl sicher um ein von vornherein tuberculöses Ulcus. Wenn auch ein laryngoskopisches Bild nicht erhalten wurde, dessen Beschaffenheit freilich, wie schon oben gesagt, unter Umständen auch nicht völlig beweisend sein würde, so erscheint doch die Thatsache von Bedeutung, dass zur Zeit, als die Heiserkeit eintrat, ebenso wie auch vorher (von der Osteochondritis ab) und nachher kein einziges weiteres

---

1) Rühle, Lungenschwindsucht und acute Miliartuberculose. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II. Aufl. Bd. V, 2. S. 70.

2) Elsenberg, Syphilis und Tuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6. S. 128.

Zeichen, das auf Syphilis hätte gedeutet werden können, an der Haut und den Schleimhäuten vorhanden war, sowie dass sich die gegen die zunächst für luetisch gehaltene Affection gerichtete Therapie völlig erfolglos erwies. Dass bei der Autopsie noch ein kleiner Rest von Osteochondritis an den Rippen gefunden wurde, dürfte hier nicht von wesentlicher Bedeutung sein. Freilich wäre es möglich, daran zu denken, dass die die Heiserkeit bedingende pathologische Veränderung, anfangs wirklich syphilitischer Natur, zu dieser Zeit bereits von Tuberkelbacillen besiedelt gewesen wäre, sodass hier eine gegen Syphilis gerichtete Therapie von Erfolg nicht mehr sein konnte; dann aber scheint es nicht recht erklärlich, dass in einer so kurzen Zeit diese Umwandlung hätte vor sich gehen können, dass wir mit unserer Diagnose einer specifischen Kehlkopfaffection bereits zu spät kamen, wurde doch die specifische Behandlung wenige Tage, nachdem sich die Heiserkeit bemerkbar gemacht, eingeleitet.

IV.

Ein Beitrag zur Sterilisationsfrage der Kindermilch.

Mittheilungen aus dem Basler Kinderspitale.

Von

Dr. Emil Feer,

ehemal. Assistenzarzte daselbst.

Die künstliche Ernährung der Säuglinge hat in den letzten Jahrzehnten grosse Wandlungen erfahren. Mit dem Aufschwunge der Chemie unter der genialen Führung Liebig's um die Mitte dieses Jahrhunderts kam man dazu, die Misserfolge der künstlichen Ernährung in dem chemischen Unterschiede von Frauen- und Kuhmilch anzunehmen. Man suchte den verschiedenen Procentgehalt der beiden Milcharten an Eiweisskörpern, Fett, Zucker, durch Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser und Zusatz von Zucker auszugleichen. Ausserdem wurden noch Alkalien zugesetzt, da die benutzte Kuhmilch meist schon sauer reagirt, während Muttermilch leicht alkalisch ist.

Bald zeigten sich aber noch anderweitige erhebliche Unterschiede der beiden Milcharten. Das Casein der Kuhmilch gerinnt in grossen, festen Flocken, das der Frauenmilch in feinen Flocken. Es gelang, durch Zusatz von gewissen, meist schleimigen Stoffen die Gerinnung der Kuhmilch feinflockiger zu gestalten. Doch waren auch jetzt noch die Nachtheile der künstlichen Ernährung so bedeutende, dass man immer von Neuem danach strebte, ihre Mängel aufzudecken und zu verbessern.

Wie in so vielen Zweigen der Medicin brachte auch hier die Bakteriologie weitere Aufklärung. Nachdem schon viel früher besondere Keime als Ursache der Milchsäuerung nachgewiesen waren, fanden in den letzten 10 Jahren zahlreiche bakteriologische Untersuchungen der Milch statt, die sicher bewiesen, dass die Kuhmilch stets eine nachträgliche Infection mit Mikroorganismen erleidet und dass sie im Zustande, wie sie ins Haus geliefert wird, trotz ihres Kleides der Unschuld

Hunderttausende, ja oft Millionen von Mikroorganismen in sich birgt! Die schon früher aufgestellte Vermuthung, dass die Unzulänglichkeit der künstlichen Ernährung vorab in Verunreinigung der Milch mit Keimen beruhe, wurde zur allgemeinen Ueberzeugung, seit Soxhlet mit seinem Apparate auftrat und überall so glänzende Erfolge damit erzielt wurden. Seit dieser Zeit hat man allgemein die Sterilisation als erste Forderung an eine rationelle Kindermilch hingestellt.

Hagenbach hat treffend die drei Perioden, die in der Geschichte der künstlichen Säuglingsernährung hervortreten, als chemische, physiologische und bakteriologische Periode unterschieden. Gegenwärtig stehen wir ganz in der bakteriologischen Periode und bei der künstlichen Ernährung steht das Princip der Sterilisation vollkommen im Vordergrunde und gewiss mit Recht. Mögen aber dabei die früheren Erfahrungen und Errungenschaften der künstlichen Ernährung nicht in Vergessenheit gerathen und ihnen nach wie vor gebührende Beachtung geschenkt werden, wenn auch einige derselben hinfällig geworden sind.[1])

Seit dem Erscheinen des Soxhlet'schen Apparates sind zahlreiche Apparate zur Sterilisation der Kuhmilch ersonnen worden, theils im Sinne den Soxhlet zu vervollkommen, theils auf den älteren einfachen Apparat von Soltmann zurückgreifend, theils von neuen Methoden ausgehend.

Der Apparate bestehen gegenwärtig so viele, dass der praktische Arzt in Verlegenheit geräth, was er empfehlen soll, um so mehr, als die Speculation der Fabrikanten diese wichtige Frage zu trüben bestrebt ist. Ich habe mir darum auf die freundliche Anregung von Herrn Professor Hagenbach-Burckhardt die Aufgabe gestellt, vergleichende Untersuchungen über den praktischen Werth einer Anzahl der gebräuchlichsten Sterilisatoren vorzunehmen. Die Untersuchungen geschahen im Basler Kinderspitale im Winter 1890/91. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Professor Hagenbach-Burckhardt, der mir die Apparate gütigst zur Verfügung stellte und mich mit seinem Rathe unterstützte, den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Es lag meiner Absicht ferne, sämmtliche zur Sterilisation von Kindermilch angegebenen Apparate zu untersuchen. Es wurde eine Auswahl von 8 unter den gebräuchlichsten und zweckmässigsten getroffen, welche zugleich Repräsentanten der verschiedenen Methoden sind. In erster Linie wurden

1) So neigt man neuerdings dazu, der Milch etwas Salzsäure zuzusetzen, welche sie verdaulicher zu machen scheint. Raudnitz, Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. XIV. Vergl. auch Escherich, dieses Jahrbuch Bd. XXXII, S. 251.

Vor- und Nachtheile im häuslichen Gebrauche untersucht, sodann die Sterilisationskraft durch quantitative Bestimmung des Keimgehaltes der in den einzelnen Apparaten gekochten Milch einer besonderen Prüfung unterzogen.

Die Apparate lassen sich zur Uebersichtlichkeit in drei verschiedene Gruppen einreihen:

1. Apparate zum Kochen der Milch auf offenem Feuer, mit Circulationsvorrichtung, welche das Ueberkochen verhindert. Hierher gehört der Milchkocher von Soltmann, die auf gleichem Princip bestehenden Kocher von Staedler, Oettli. Eine eigenartige Circulationsvorrichtung besitzt Berdez. Man kann diese Apparate insgesammt als einfache Milchkocher bezeichnen.

2. Flaschenapparate zum Kochen der Milch in den Saugflaschen, entweder im Wasserbade (Soxhlet, Egli) oder Dampfbade (Schmidt-Mülheim).

3. Zapfapparate. Die Milch wird hier in den Kochgefässen (Wasserbad: Escherich, offenes Feuer: Hippius) aufbewahrt und die jeweilige Nahrungsmenge daraus direct durch einen Hahn in die Saugflasche gelassen.

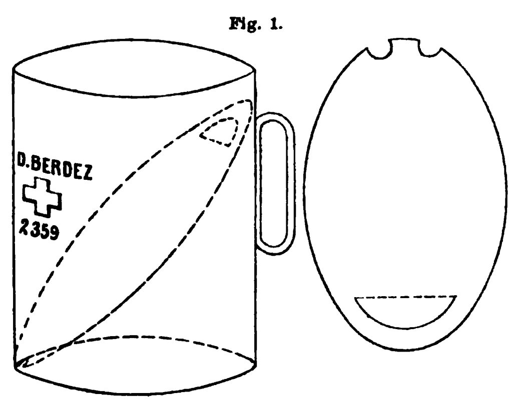
I. Die Apparate in Gebrauch, Handhabung etc.

1. Einfache Milchkocher.

Unter diesen bildet Soltmann den ältesten und verbreitetsten Vertreter. Er besteht aus einem oben bedeckten und mit 3 Ausflussröhrchen versehenen Blechcylinder, der mit seinem untern sich sehr stark öffnenden Theile in eine beliebige Pfanne mit Milch gestellt wird. Im Moment, wo die Milch zum Sieden gelangt, steigt sie in dem Cylinderrohr (wegen dessen starker Erweiterung nach unten) rascher als im umgebenden Theile der Pfanne und fliesst oben durch die drei Röhrchen in die Pfanne zurück, wodurch eine Circulation der Milch zu Stande kommt, die das Ueberfliessen derselben über die Pfanne hindert. In der Schweiz sind in den letzten Jahren die Milchkocher von Staedler, Oettli und Berdez in Gebrauch gekommen, von denen die zwei ersten mit Soltmann viel Aehnlichkeit haben. Alle besitzen ein hohes rundes Blechgefäss zur Aufnahme der Milch. In dieses kommt ein Blecheinsatz, der die siedende Milch in Circulation setzt. Bei Staedler ist er sehr ähnlich dem Apparate von Soltmann, nur dass die drei Ausflussröhrchen und der Deckel des Steigrohrs wegfallen. Bei Oettli besteht der Einsatz aus einem weiten cylindrischen, unten sich trichterförmig stark verengen-

den Blechrohr. Hier findet die Circulation in umgekehrter Richtung wie bei Soltmann und Staedler statt. Der Apparat von Berdez beruht auf einer neuen, sehr praktischen Idee (s. Fig. 1). In den Topf kommt eine elliptische Blechplatte schräg zu liegen, so dass sie überall der Wand genau anpasst. Sie trägt unten 2 Einkerbungen und oben einen halbkreisförmigen Ausschnitt, durch welche die Circulation stattfindet. Der Apparat von Bertling ist sehr schwer zu reinigen und bietet keinen Vortheil, er wurde darum ausser Betracht gelassen.

Fig. 1.



Es gelingt auch Milch in einem gewöhnlichen Gefäss ohne besondere Vorrichtung im Kochen zu erhalten, wenn dasselbe sehr hoch und nur wenig gefüllt ist, doch brennt die Milch sehr leicht an und darf nur ganz kleines Feuer benutzt werden, sodass dieser einfachste Modus nicht vortheilhaft ist.

Unter allen erwähnten Milchkochern besitzt Soltmann den grossen Vorzug, dass er zu jedem Kochtopf mit beliebiger Quantität Milch verwendet werden kann, während Berdez, Oettli, Staedler eigens angefertigte Kochgefässe, für ganz bestimmte Menge Milch (Tagesnahrung des Kindes) berechnet, erfordern. Soltmann lässt vom Augenblicke des Siedens an 15—20 Minuten kochen, Staedler mindestens 20 Minuten, Oettli 30 Minuten. Alle erfordern eine regulirbare Wärmequelle (für Soltmann bei sehr weiter Pfanne entbehrlich), da bei starkem Feuer sonst trotz der Circulation Ueberfliessen stattfindet. Die nöthige Wärmemenge liegt sogar innerhalb ziemlich enger Grenzen, sodass man nicht ohne Aufsicht kochen lassen kann, was ein grosser Nachtheil der Milchkocher ist. Es wird von den Erfindern Kochen auf regulirbarer Flamme empfohlen. Berdez und Oettli bringen für ihre Apparate besondere Spiritusregulatoren in den Handel.

Um in irgend einem der obgenannten Milchkocher bei gewöhnlicher Temperatur einen Liter Milch zum Siedepunkt zu erhitzen, was nach circa 25 Minuten erreicht ist, und 30 Minuten kochen zu lassen, sind 60 ccm gewöhnlicher Brennspiritus nöthig, was einen Kostenpunkt von 3,6 Cent.

macht (ein Liter Brennspiritus kostet in der Schweiz 60 Cent.). Zum Kochen kann auch die Platte eines heissen Herdes verwendet werden, wo man den Apparat je nach Bedarf an eine mehr oder weniger heisse Stelle schiebt. Offenes Herdfeuer ist nur für Soltmann geeignet, doch ist auch Staedler dafür eingerichtet. Die Temperatur der siedenden Milch liegt bei 98—99° C. Um Ueberkochen möglichst zu verhüten, dürfen die Gefässe nur bis zur Hälfte mit Milch gefüllt werden. Während des Kochens bleiben die Gefässe unbedeckt, da sonst Ueberkochen unvermeidlich eintritt. Einen Deckel besitzt nur Staedler. In der Mitte desselben ist eine runde Klappe angebracht, die während des Kochens offen bleiben soll. Bei Staedler nach Vorschrift zu kochen, ist ein Kunststück, das mir nur selten gelungen ist, obschon mir genau regulirbare Gasflammen zur Verfügung standen und ich das Kochen stets überwachte. Der Deckel ist am besten erst nach Beendigung des Kochens aufzusetzen zum Schutze der Milch und kann der Klappe füglich entbehren. Berdez und Oettli empfehlen, nach dem Kochen einen reinen Teller als Deckel zu nehmen; recht zweckmässig. Bei allen Milchkochern (bei Soltmann nur bei schwachem Kochtopf) findet leicht Anbrennen der Milch statt, wenn starke Flammen benutzt werden, da das Blech der Kochgefässe, besonders der Boden, zu dünn ist. — Berdez und Soltmann lassen nach dem Kochen gleich wieder so viel abgekochtes Wasser zusetzen, als während des Kochens verdampfte. Es wird dies bei Berdez durch die Marke, bis zu der die Milch eingefüllt wird, sehr erleichtert; ebenso bei Oettli, der gerade noch so viel mehr Wasser zugeben lässt, als die wünschbare Verdünnung für das betreffende Alter beträgt, die empfehlenswertheste Maassnahme, da sie das nachträgliche Verdünnen bei jeder Portion erspart. Staedler lässt die Verdünnung erst im Saugfläschchen eintreten, was die Mühe vervielfacht und ungenau ist, da dabei die Menge des verdampften Wassers, welche nach der Stärke der Flamme und der Länge des Kochens sehr variirt, unbestimmt bleibt. Gänzlich zu verdammen ist die Anweisung von Staedler, den ganzen Topf immer wieder zu erwärmen, wenn daraus eine Mahlzeit entnommen werden soll. — Der Wasserverlust beim Kochen in den Milchkochern ist recht beträchtlich, er beläuft sich beim Kochen von 1 l Milch während 15 Minuten auf 110—230 g, im Durchschnitt 15—20%; beim Kochen während 30 Minuten auf 195—295 g, im Durchschnitt 25—30%; beim Kochen während 60 Minuten auf 45%.

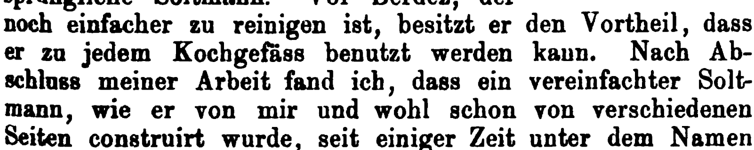
Nach dem Kochen werden die Einsätze herausgenommen und die Kochgefässe, gut bedeckt, in einen möglichst kühlen Raum gestellt. Zu einer Mahlzeit wird ihnen dann die je-

weilige Menge entnommen. Das Uebergiessen direct in die Saugflasche bietet wegen der Grösse des Topfes im Verhältniss zur Flasche beträchtliche Schwierigkeit; es wäre darum wünschbar, wenn am Rand der Töpfe eine seichte schnabelförmige Ausbuchtung angebracht würde. Soltmann empfiehlt, die Milch nach dem Kochen in Fläschchen abzufüllen, eine Maassregel, die nicht unbedenklich ist und nur bei äusserst peinlicher Reinigung der Fläschchen erlaubt erscheint.

Alle Milchkocher setzen am Boden der Töpfe und an den Einsätzen, vornehmlich, wo diese mit der Luft in Berührung kommen, sehr dicke und festhaftende Gerinnsel ab. Die Oberfläche der Milch überzieht sich zudem beim Erkalten mit einer äusserst derben Milchhaut. Die Reinigung der Milchkocher erfordert aus diesen Gründen ziemlich viel Mühe; sie geschieht am besten in heissem Sodawasser, in welches die Einsätze sofort nach Beendigung des Kochens, die Gefässe sofort nach dem Leerwerden eingestellt und nach einiger Zeit mit Bürsten gereinigt werden. Weitaus am leichtesten und ohne besondere Hilfsmittel lässt sich Berdez reinigen. Soltmann ist wegen der drei schief eingesetzten Röhrchen schwer zu reinigen und erfordert zwei verschieden grosse cylinderförmige Bürsten. Oettli ist leichter zu reinigen, Staedler schon wieder schwerer.

Oettli und Staedler bieten keinen besondern Vortheil vor Soltmann. Dagegen kann man Soltmann, ohne ihm das hohe Verdienst zu schmälern, zweckmässig dadurch vereinfachen (s. Fig. 2), dass man den Deckel und die drei Ausflussröhren des Steigrohrs weglässt, dass Steigrohr selbst etwas enger macht[1]). Zugleich ist es vortheilhaft, die Verbreiterung des Steigrohrs nach unten ohne Kante zu vermitteln. Ein so vereinfachter Soltmann wird nach meinen Angaben im Kinderspital Basel benutzt und ist viel leichter zu reinigen als der ursprüngliche Soltmann. Vor Berdez, der noch einfacher zu reinigen ist, besitzt er den Vortheil, dass er zu jedem Kochgefäss benutzt werden kann. Nach Abschluss meiner Arbeit fand ich, dass ein vereinfachter Soltmann, wie er von mir und wohl schon von verschiedenen Seiten construirt wurde, seit einiger Zeit unter dem Namen

Fig. 2.



1) Beim Apparat von Soltmann, wie er in den Handel kommt, besteht das Steigrohr aus 2 übereinander verschiebbaren Blechcylindern, von denen der obere Deckel und Ausflussröhrchen trägt; lässt man nun den oberen Cylinder einfach weg, so ist der untere allein etwas zu kurz.

Milchschützer (Patent von J. Feldmann) fabrikmässig hergestellt wird. Derselbe besteht aus Glas, kostet nur 40 Kreuzer (in Wien), er verdient darum weiteste Verbreitung. Das Steigrohr dürfte für viele Zwecke etwas höher und weiter sein. Leider habe ich diesen einfachsten und billigsten Milchkocher nicht mehr in die Untersuchungen einziehen können, dagegen den vereinfachten Soltmann aus Blech.

Bei länger dauerndem Kochen der Milch bildet der Rahm eine sehr feste Schicht an der Oberfläche. Die Milch muss vor dem Gebrauche immer tüchtig geschwenkt werden. Beim Kochen auf offenem Feuer oder auf dem Herde gewinnt die Milch schon nach 10—15 Minuten eine gelbliche Farbe und einen aromatischen Geschmack und Geruch, der die Milch für viele Erwachsene, nicht aber für Säuglinge unangenehm macht. Vielen Erwachsenen, die gern rohe Milch geniessen, widerstrebt sie, sobald sie nur einmal zum Kochen erhitzt wurde.

Milch, welche während 20—30 Minuten in irgend einem Milchkocher gekocht wurde, hält sich während 24 bis 36 Stunden und länger in Geschmack und Geruch vollkommen unverändert, auch in warmen Räumlichkeiten. Im Staedler soll sie sich 14 Tage lang ohne jede Gährung halten, im Oettli soll sie während acht Tagen auch an der freien Luft keine Gerinnung zeigen. Nach meiner Erfahrung geht Milch, wenn sie nur 15 Minuten gekocht ist, später im warmen Zimmer noch ausnahmslos Milchsäuregährung ein vom vierten Tage an, meist auch, wenn sie 30 Minuten gekocht wurde. Dagegen bleibt die Gerinnung oft aus, wenn das Kochen 45 und mehr Minuten dauerte. Die Gerinnung tritt je nach der Temperatur in 3—20 Tagen ein. Trotzdem bietet Milch in irgend einem Milchkocher während 20—30 Minuten gekocht, sicherlich während der nächsten 24—36 Stunden eine zuträgliche Nahrung. Immer ist es von hoher Wichtigkeit, die sterilisirte Milch an einem kühlen Ort, gut bedeckt, aufzubewahren.

2. Flaschenapparate.

In erster Linie ist der epochemachende und allbekannte Apparat von Soxhlet[1]) zu erwähnen. Derselbe ist aber sehr complicirt im Verschluss (er umfasst im Ganzen 55 Bestandtheile) und besitzt noch die irrationellen Säugschläuche. Wir haben ihn darum ausser Betracht gelassen, obschon ihm in der Frage der künstlichen Ernährung eine fundamentale Be-

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1886.

deutung zukommt.[1]) Milch durch 35—40 Minuten im Soxhlet gekocht, erhält sich 3—4 Wochen bei mittlerer Temperatur ohne Säuerung. Es bestehen zahlreiche Modificationen von Soxhlet, die eigentlich nur im Verschluss abweichen und Saughütchen an die Stelle der kaum zu reinigenden Schläuche setzen. Zu erwähnen ist der Apparat von Egli[2]) mit soliden Gummistöpseln. Gleich beschaffen ist der Apparat von Seibert[3]). Eisenberg[4]) verschliesst die Fläschchen mit Watte, Escherich[5]) mit den Saughütchen, Israel[6]) mit V-förmiger Röhre. Von diesen sämmtlichen Modificationen zogen wir blos Egli in Gebrauch, bei dem die Fläschchen mit soliden Gummistöpseln verschlossen werden, an deren Stelle beim Gebrauch das Saughütchen tritt. 8 Fläschchen ruhen auf einem Blechgestell und werden in einem mit Wasser gefüllten Blechgefäss gekocht. — Eine wichtige Verbesserung des Soxhlet'schen Princips erzielte Schmidt-Mülheim. Hier stehen die Fläschchen auf einem durchlöcherten, grösstentheils mit Wasser gefüllten Untersatz unter einer Blechglocke und werden beim Erhitzen von strömendem Dampf umspült. Der Schmidt-Mülheim'sche „Triumph-Sterilisator" bietet wesentliche Vortheile vor allen Soxhlet-Apparaten. Während bei ihm über einem starken Gasfeuer die Milch in 10—12 Minuten Siedetemperatur erreicht, braucht Egli ceteris paribus gut die doppelte Zeit hierzu. Zu dieser Ersparniss an Zeit und Feuerung bei Schmidt-Mülheim kommt noch, dass die Sterilisation im strömenden Dampfe erheblich rascher und sicherer vor sich geht als im Wasserbade (s. unten). Schmidt lässt darum nur 15 Minuten kochen, Egli 30 Minuten. Die Schmidt'schen

1) Anmerk. während d. Corr. Soxhlet hat in jüngster Zeit (Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 19, 20) einen neuen Verschluss zu seinem Apparate veröffentlicht, der an Einfachheit und Zweckmässigkeit das Beste leistet, was existirt. Er besitzt Aehnlichkeit mit dem Bunsenschen Kautschukverschluss. Der kurze, weite Hals der Saugflasche ist oben abgeschliffen und wird vor dem Kochen mit einer ca. 4 mm dicken Gummischeibe bedeckt, die durch ein kurzes Blechrohr an Ort und Stelle gehalten wird. Nach Beendigung des Kochens saugt sich die Gummischeibe fest an die Flaschenöffnung an und bildet so einen vollkommenen Verschluss. Dieser Verschluss ist leicht zu reinigen, leicht zu handhaben und bildet in seiner Intactheit eine Garantie dafür, dass die Milch nach der Sterilisation keine wesentliche Veränderung erlitten hat. Die Milch hält sich in diesen Flaschen 4 Monate lang sehr gut. Der Apparat kostet im Ganzen 13—16 Mk. und eignet sich auch zum Transport der sterilisirten Milch.

2) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887.

3) Med. Monatsschrift. New-York. Febr. 1890.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1889.

5) Münchener med. Wochenschr. 1889.

6) Berliner klin. Wochenschr. 1890.

Fläschchen sind mit aufgeschliffenen Glaskappen verschlossen, die Flaschenhälse tragen auf der Verschlussfläche 3 Rinnen, welche den Gasen beim Kochen Abzug gewähren und die nach Beendigung des Kochens sich mit Condensationswasser füllen und so sichern Abschluss herstellen. Man braucht demnach bei Schmidt sich vom Moment des Aufsfeuersetzens bis zur Beendigung des Kochens gar nicht um den Apparat zu kümmern; bei Egli und den meisten Soxhlet-Apparaten müssen die Fläschchen, sobald das Wasser lebhaft siedet, hermetisch verschlossen werden, ohne sie dem Kochtopf zu entnehmen; für empfindliche Hände eine recht unangenehme Aufgabe. Die Kautschukstöpsel sind schwer rein zu halten, neu verleihen sie der Milch einen unangenehmen Beigeschmack und nehmen bald ein unsauberes Aussehen an. Die Stöpsel sollten jedenfalls erst aufgesetzt werden, wenn das Wasser 10 Minuten gesiedet hat, da sie sonst sehr oft abgesprengt werden und die Fläschchen eher springen. Der Flaschenverlust bei Egli ist ein grosser, bei Schmidt-Mülheim war er bei circa 20maligem Kochen = 0. Dies mag einerseits auf der schlechten Qualität der zu Egli gelieferten Gläser beruhen, andrerseits scheint das Glas im Dampf weniger leicht zu springen als im siedenden Wasser, was auch Escherich angiebt (eher Gegentheiliges von Strub). Da der Hals der Schmidt'schen Fläschchen weit ist, so bieten sie zur Reinigung mehr Spielraum als die von Egli. Immerhin sind Kochfläschchen überhaupt etwas schwieriger rein zu machen als blosse Saugfläschchen, da sich bei ihnen am Boden und Wänden scheibenförmige kleine Niederschläge festsetzen.

Die Hautbildung ist gering. Geschmack und Geruch der Milch im Soxhlet und Schmidt-Mülheim sind angenehm. Man bemerkt es bei weitem nicht so deutlich, dass die Milch erhitzt war, wie beim Kochen direct auf dem Feuer. Die Aufrahmung ist auch bei den Flaschenapparaten eine sehr feste, sodass Umschütteln vor dem Gebrauche nicht vergessen werden darf. Zum Aufwärmen giebt Schmidt einen praktischen Topf bei. Der Wasserverlust betrug nach 30 Minuten langem Kochen bei Schmidt 2%, bei Egli 1%. Die Milch hält sich mehrere Tage lang frisch, gewinnt dann langsam einen etwas widerlichen Geschmack. Bei Schmidt trat nach ½ stündigem Kochen in den nächsten 2—3 Wochen selten noch Gerinnung ein.

3. Zapfapparate.

Der Apparat von Escherich[1]) besteht aus einem 2 l haltenden Blechgefäss, dessen Deckel durch einen Gummiring

1) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45. 1890.

mittelst Kniehebel vollkommen luftdicht verschliessbar ist und ein kleines Ventil trägt, das während des Kochens geschlossen bleibt, um erst bei Entnahme von Milch Luft, durch eine Wattekapsel filtrirt, eintreten zu lassen. Das Herauslassen der Milch geschieht durch einen kleinen Hahn, der in der Mitte des Bodens angebracht ist. Dieser Zapfapparat ist zum Kochen im Wasserbade bestimmt. Er braucht darum eine erhebliche Wärmemenge zu seiner Bedienung gleich wie die Soxhlet'schen Apparate. Das Kochen soll eine halbe Stunde dauern. Hippius[1]) in Moskau stellt seinen Apparat ganz aus Glas her. Er stellt eine 2 l fassende, auf einem Blechgestell ruhende Glasbirne vor mit eingeschliffenem Deckel, der ein kleines watteverschlossenes Röhrchen zum Abzug des Dampfes trägt. Der eingeschliffene Glashahn ist unten seitlich angebracht. Zu kochen ist der Apparat auf der Herdplatte oder einem Benzinfeuer nach Vorschrift 15 Minuten lang. In der Birne ist eine Soltmannartige Glasröhre angebracht, welche das Ueberschäumen der Milch verhindert. Escherich verliert durch halbstündiges Kochen kaum ½ bis 1% Wasser, Hippius in 15 Minuten 1½%, in 30 Minuten 3%. Beide Apparate sind unschwer zu handhaben, doch verlangt Hippius geschickte Hände und sind zerbrochene Theile nicht zu ersetzen, was doppelt ins Gewicht fällt, da der Apparat sehr theuer ist. In ungefähr 15 Minuten lässt sich jeder Apparat in heissem Sodawasser gründlich reinigen. Bei Hippius sind dazu 2—3 Rundbürstchen verschiedener Grösse nöthig, bei Escherich nur eines. Die Gerinnselbildung ist bei Escherich gering, auch bei Hippius nicht bedeutend. Escherich braucht während des Kochens keinerlei Bedienung. Hippius erfordert constante Ueberwachung und Regelung der Flamme. Zudem muss Hippius äusserst vorsichtig erhitzt werden, da sonst das Glas springen könnte.

Der Geschmack und Geruch der Milch in Hippius ist angenehm, leicht aromatisch; die Milch hält sich darin, wenn 30 Minuten lang gekocht, selbst bei hoher Temperatur viele Tage lang wohlschmeckend. Bei Escherich nimmt die Milch einen Blechgeschmack an, der nach einigen Tagen widerlich wird. Diesen Nachtheil hat Herr Prof. Escherich, wie er mir persönlich mitzutheilen die Güte hatte, neuerdings dadurch gehoben, dass er den Apparat auch in Email herstellen lässt. Die Zapfapparate gewähren den Vortheil vor den Flaschenapparaten, dass man ihnen nur so viel Milch zu entnehmen braucht, als das Kind gerade benöthigt. Durch kleine Störungen in der Verdauung etc., die Tags zuvor noch nicht

1) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45. 1890.

bestanden, wird es ja öfters nöthig, die Nahrungsmenge eines Säuglings zu reduciren. Escherich's Apparat eignet sich trefflich zur Sterilisation in den Molkereien und täglichen Lieferung ins Haus, er verdient darum eine ausgedehnte Verwerthung.

Der Vollständigkeit wegen seien hier noch die Preise der einzelnen Milchsterilisatoren angeführt:

Soltmann (ohne Kochgefäss) 2 fr. 50 Cts.

Vereinfachter Soltmann (Feldmann's Patent) 1 fr. (40 Kreuzer).

Berdez für 8 Deciliter 2,80 fr., für 15 Deciliter 3,50 fr. von Demaurex, place de la fusterie, Genève.

Oettli für 8 Deciliter 3,50 fr., für 16 Deciliter 4,50, von Pflüger frères, Lausanne.

Staedler für 8 Deciliter 3,50 fr., für 16 Deciliter 4,50 fr.

Soxhlet 15—20 fr.

Schmidt-Mülheim mit 6 Flaschen für $1^1/_2$ l 14 Mark, mit 10 Flaschen für $2^1/_2$ l 18 Mark. Gesellschaft für Milchhygiene in Wiesbaden.

Escherich. Zapfapparat. 13 Mark. Theodor Timpe, Magdeburg.

Hippius. 33 Mark. Schwabe, Königgrätzer Strasse 49, Berlin SW.

II. Keimgehalt der rohen und gekochten Milch.

Es ist längst bekannt, dass es bei der Milch viel schwerer hält, alle darin enthaltenen Mikroorganismen abzutödten als bei den meisten andern Flüssigkeiten. Schon Pasteur[1]) und Schröder fanden überaus widerstandsfähige Keime in der Milch. Pasteur sah trotz Erhitzung zum Sieden noch Gerinnung eintreten, doch meist bei alkalischer Reaction. Mit der Dauer des Erhitzens nahm die Zahl der verdorbenen Gläser ab und bei 110—112° C. und 1½ Atmosphären Druck traten keine Infusorien und keine Gährung mehr auf. Schröder[2]) konnte durch Erhitzen auf 100° C. die Milch nicht vollkommen sterilisiren, dagegen gelang es ihm durch anhaltendes Kochen bei 100° C. Schröder vermuthete die Keime als schon im Euter der Kuh bestehend, Pasteur nahm eine Infection von aussen an. Es gelang Roberts[3]) Milch, die mit peinlicher Reinlichkeit dem Euter der Kuh entnommen war, mehrmals ohne Störung zu erhalten. Lister[4]) fand, dass sterilisirte Milch nicht mehr sauer wird, dass aber in ihr künstliche

1) Compt. rend. Tome 50, 1860.
2) Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. 117. 1861.
3) Philosoph. Tr. of the Royal Society of London 1874.
4) Tr. of the Pathological Society of London 1878.

Säuerung hervorgerufen werden kann durch Zuführen von Bacterium lactis. Nun war endlich mit Sicherheit nachgewiesen, dass kein Ferment der Brustdrüse, sondern nachträglich hinzugekommene Mikroparasiten die Milchsäuregährung hervorrufen. Hueppe[1]) fand, dass Milch in Reagensgläsern im siedenden Wasser mindestens 1 Stunde braucht, um nicht mehr Milchsäuerung zu erleiden, und dass bis zur vollkommenen Aufhebung der Gerinnung 2 Stunden nöthig sind; dagegen hob strömender Wasserdampf von 100° C. in 20 Minuten die Säurebildung auf. Dabei trat noch einige Male Gerinnung bei amphoterer oder schwach saurer Reaction in Folge von Buttersäurebacillen auf. Bei Einwirkung des strömenden Dampfes während 35 Minuten trat nie mehr Gerinnung ein. Escherich[2]) fand nach einstündigem Erhitzen der Milch in strömendem Wasserdampfe von 100° C. vollkommene Aufhebung der Milchsäurebildung und sah auf Gelatineplatten keinerlei Mikroorganismen mehr wachsen, dagegen trat bei Aufbewahrung der so gekochten Milch im Thermostaten bisweilen noch eine nachträgliche Gerinnung ein, ohne saure Reaction, verursacht durch peptonisirende proteolytische Bacillenarten, welche den Heubacillen nahe stehen, besonders den Bacillus mesentericus vulgaris (Flügge). Den nämlichen Bacillus fand Emma Strub[3]) meist noch zahlreich in der Milch, die in den verschiedensten Sterilisatoren ¼—1 Stunde und mehr gekocht war. Die Dauersporen dieser Art können, wie Globig[4]) gezeigt hat, auch durch 2—3 stündiges Erhitzen im strömenden Dampf nicht sicher getödtet werden. Ich fand nach 1 stündigem Erhitzen in Schmidt-Mülheim und Stehenlassen der Milch während 24 Stunden keine Keimentwicklung mehr auf Gelatineplatten, schon nach ¾ Stunden fehlten sie oder waren sehr spärlich.

Für eine rationelle Säuglingsernährung scheint nun aber glücklicherweise eine vollkommene Sterilisirung der Milch nicht nöthig und genügt eine Zerstörung der säurebildenden und weniger widerstandsfähigen Bakterien, die relativ leicht zu erreichen ist. Die pathogenen Organismen sind viel leichter zu vernichten als die saprophytischen. Sie sterben meist schon unter der Temperatur von 100° C. Cholera- und Typhusbacillen sterben schon bei 60° C. (Lazarus fand zwar Typhusbacillen noch nicht sicher todt bei 75° C.) Tuberkelbacillen, auch sporenhaltige, sterben bei 10 minutlichem Erhitzen auf

1) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1884.
2) Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 46 ff.
3) Centralbl. f. Bakteriologie 1890.
4) Zeitschrift f. Hygiene Bd. III.

75° C.[1]). Nach andern Forschungen tödtet aber sogar einmaliges Aufkochen der Sputa nicht immer sicher die Tuberkelbacillen (Schill und Fischer, Grancher und Geuns). Doch darf man sicher annehmen, dass Tuberkelkeime und alle pathogenen Mikroorganismen unbedingt abgetödtet sind, wenn die Milch während 10 Minuten zum Siedepunkt erhitzt wurde.

Die Milch bildet einen ausgezeichneten Nährboden für sehr verschiedene Mikroorganismen[2]). Die Anzahl variirt nach dem Grade der Reinhaltung, Temperatur etc. ausserordentlich. Die frisch gemolkene Kuhmilch enthält nach Freudenreich[3]) circa 9300 Keime im ccm; Escherich und Cnopf fanden kurze Zeit nach dem Melken 25000—100000 im ccm. Die Vermehrung nimmt bei steigender Temperatur rapide zu, sie beträgt bei 10° C. ungefähr das Zwanzigfache, bei 25° C. steigt sie auf's Tausendfache. Freudenreich fand bei 15° C. nach 24 Stunden 5700000, bei 25° C. 57000000, bei 35° C. 500000000 im ccm.

Sehr hohe Zahlen erhielt Renk[4]). Die Milch wurde kurze Zeit nach dem Melken in sterilen Flaschen geholt und sofort untersucht. Dabei ergaben sich in gewöhnlicher Kuhmilch 60000, 160000, 1028000 Keime im ccm. Die Marktmilch enthält begreiflicherweise noch mehr Keime. Untersuchungen im hygienischen Institut zu Würzburg[5]) ergaben in der Marktmilch im Sommer zwischen 1,9 und 7,2 Millionen, im Winter zwischen 1,2 und 2,3 Millionen Keime im ccm.

Bei strengster Winterkälte fand ich bei der ins Kinderspital gelieferten Milch, wenig Stunden nach dem Melken, 55000 und 76000 Keime, an einem weniger kalten Tage 325000 Keime im ccm. Letztere Milch enthielt nach 12-stündigem Aufenthalte in einem warmen Zimmer 13800000 Keime. In guter roher Milch ergaben sich mir bei kühler Witterung im März, 12 Stunden nach dem Melken, durchschnittlich 1650000 Keime.

Einen genauen Maassstab für die Verderbniss der Milch ausser dem Keimgehalte besitzen wir nicht, da es schon 2 bis 4 Millionen Mikroorganismen braucht (Bitter), bis sie deutlich verdorben erscheint. Gute Milch gerinnt bei 35° C. in 19 Stunden, bei 20° C. in 48 Stunden, bei 10° C. in 208 Stunden, bei 0° C. etwa in 3 Wochen (Soxhlet).

---

1) Yersin, Annalen de l'inst. Pasteur 1888. Tome I.

2) Löffler, Ueber Bakterien in der Milch. Berliner klin. Wochenschrift 1887.

3) Milchindustrie. Bern, Dec. 1889.

4) Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 6.

5) Lehmann, Methoden der prakt. Hygiene. Wiesbaden 1890.

Der hohe Keimgehalt der Kuhmilch und die ungeheure Zunahme desselben bei warmer Temperatur mahnt dringend, die Milch stets möglichst kühl aufzubewahren und die Sterilisirung womöglich schon in der Molkerei sofort nach dem Melken vorzunehmen. Es ist klar und doch zu wenig gewürdigt, dass eine Milch, welche erst sterilisirt wird, wenn sie schon Millionen von Keimen enthält, weit hinter einer Milch steht, die gleich nach dem Melken sterilisirt wurde.

Das einzige Mittel, die Milch sicher zu sterilisiren, ohne ihr fremde, oft schädliche Zusätze einzuverleiben, beruht im Erhitzen.[1]) Das Pasteurisiren der Milch[2]) ist nur im Grossen ausführbar, für den Haushalt fällt dieses Verfahren darum ausser Betracht und wird nur das längere Zeit dauernde Erhitzen auf 100° C. angewendet. Schon das einmalige Aufkochen zerstört die grosse Ueberzahl der Keime. Strub[3]) fand 1 Stunde nach dem Aufkochen nur noch circa 100 Keime im ccm. Sie hat auch sehr sorgfältige Untersuchungen über den Keimgehalt der Milch angestellt nach dem Kochen in verschiedenen Sterilisatoren. Sie fand durchschnittlich im ccm Milch folgende Keimzahl:

Soltmann	500,	10 Minuten	kochen,	nach	24	Stunden
Bertling	1200,	10 „	„	„	24	„
Derselbe	600.	15 „	„	„	24	„
Staedler	220,	15 „	„	„	24	„
Gerber[4])	140,	15—20 „	„	„	20	„
Egli	270,	30 „	„	„	24	„
Escherich[5])	130,	$1\frac{1}{2}$—2 Stunden	„	„	24	„

Die Wichtigkeit der Sterilisationsfrage bewog mich, trotz der sorgfältigen Untersuchungen von Strub, ähnliche Untersuchungen nochmals vorzunehmen, umsomehr, als seit der Strub'schen Arbeit gerade einige der besten und auf neuen Principien beruhenden Milchsterilisatoren erst construirt wurden, so Berdez, Schmidt-Mülheim, die Zapfapparate von Escherich und Hippius. Um einen genauen Vergleich zu erhalten, habe ich immer mehrere Apparate gleichzeitig untersucht, was Strub nicht gethan hat; dabei war der Keimgehalt der ursprünglichen Milch immer der gleiche, die Apparate wurden nach dem

1) Heidenhain (Centralbl. für Bakteriologie 1890, VIII) schlägt Sterilisiren der Kindermilch mit Wasserstoffsuperoxyd vor. Die Milch soll dadurch sehr haltbar werden, doch ist zu bedenken, dass das Wasserstoffsuperoxyd immer mit Bariumchlorid verunreinigt ist.

2) Bitter, Versuche über das Pasteurisiren der Milch. Zeitschr. f. Hygiene Band VIII. 1890.

3) Ueber Milchsterilisation. Centralbl. f. Bakteriologie 1890.

4) Strömender Dampf und Abfüllen in reine Flaschen.

5) Flaschenapparat, im Dampfbade gekocht.

Kochen in einem Zimmer (gleiche Temperatur) aufbewahrt, 2 Factoren, die natürlich auf den schliesslichen Keimgehalt von hoher Bedeutung sind.

Die Kuhmilch, welche ich zu den Versuchen verwendete, stammte aus einem reinlichen Stalle, und wurde 1—2 Stunden nach dem Melken ins Haus gebracht, wo sie im Keller bei ca. 11° C. aufbewahrt und meist ungefähr 8 Stunden nach dem Melken zu den Versuchen benutzt wurde. Die Milch wurde mit einem Glasstab tüchtig umgerührt und in die Apparate eingefüllt, deren ich immer 4—5 gleichzeitig verwendete und auf starken Gasflammen gleich lang kochte. Nach dem Kochen bewahrte ich die Apparate (die Milchkocher mit umgekehrten Tellern bedeckt) im gut geheizten Laboratorium auf, um so die Verhältnisse zur Entwicklung der Keime recht günstig zu gestalten. 24 Stunden nach dem Kochen wurden den Apparaten Proben mit sterilisirten Pipetten entnommen, in gewöhnliche 10%ige Fleischpeptongelatine gebracht und in Petri'sche Schalen ausgegossen, die zur Vorsicht noch in feuchte Kammern gestellt wurden. Zu den Proben wurden je nach der zu erwartenden Keimmenge 0,1—1,0 ccm Milch verwendet, bei roher Milch nur 1 — mehrere Cubikmillimeter mit sterilisirtem Wasser verdünnt. Nach 2—12 Tagen, wenn Verflüssigung der Gelatine einzutreten begann, wurden die Colonien auf schwarzem, durch weisse Linien in Felder eingetheiltem Grunde mit einer Lupe gezählt. Trotz Ueberwachung gingen viele Platten durch Verflüssigung zu Grunde, sodass sie der Zählung verloren gingen. Die Apparate wurden gut gereinigt, ungefähr so, wie man es von einer guten Haushaltung erwarten kann, aber niemals sterilisirt oder mit Wasser ausgekocht. Pipetten, Gelatine, Petri'sche Schalen dagegen wurden auf's Peinlichste sterilisirt. Die Milchprobe wurde möglichst dem Centrum der Milchgefässe entnommen und die zuerst ausfliessenden Tropfen Milch nicht verwendet. Von einer Probe wurden stets 2—3 Platten angefertigt, im Folgenden sind nur die Mittelwerthe der daraus berechneten Keimzahl notirt. In der S. 103 folgenden Tabelle findet sich die Mehrzahl der Ergebnisse der quantitativen Versuche auf die Keimzahl in der sterilisirten Milch zusammengestellt. Die einer gleichzeitigen Untersuchung angehörenden Werthe stehen in der nämlichen Horizontalen. Die Zahl bedeutet die Menge der auf den Cubikcentimeter Milch berechneten Keime. (Siehe Tabelle auf Seite 103.)

Die Berechnung der Durchschnittszahlen aus obiger Tabelle ergiebt Folgendes:

Beim Kochen während 15 Minuten fanden sich im ccm Milch 24 Stunden nachher durchschnittlich:

Soltmann	: 385 Keime,		Egli	: 372 Keime,
Berdez	: 281 „ ,		Schmidt	: 99 „ ,
Staedler	: 484 „ ,		Escherich	: 297 „ ,
Oettli	: 312 „ ,		Hippius	: 212 „ .

Beim Kochen während 30 Minuten fanden sich 24 Stunden nachher durchschnittlich im ccm:

Soltmann	: 84 Keime,		Schmidt	: 17 Keime,
Berdez	: 86 „ ,		Escherich	: 27 „ ,
Egli	: 60 „ ,		Hippius	: 65 „ .

Meine Resultate stimmen nicht genau mit denen von Strub überein, doch sind die Differenzen nicht sehr beträchtlich. Bei Strub schwankt die mittlere Keimzahl, die nach 15 Minuten Kochen und 24 Stunden Stehen sich ergab, zwischen 220 und 600, bei meinen Untersuchungen zwischen 280 und 480, wenn von Schmidt-Mülheim abgesehen wird, der in den Versuchen von Strub fehlt. Die gefundene Keimzahl ist auch bei sorgfältiger Ausführung der Versuche von so vielen Factoren und Zufälligkeiten abhängig, dass es natürlich fern liegt, die Rangordnung der Sterilisatoren darnach vorzunehmen, dazu wäre auch die Versuchsreihe viel zu klein. Doch ergiebt

		Soltmann	Berdez	Staedler	Oettli	Egli	Schmidt	Escherich	Hippius		
15 Minuten	kochen	22	—	—	—	39	17	7	—	4 St.	nachher
do.	do.	38	35	12	70	—	—	—	—	6 St.	do.
20 Minuten	do.	100	148	196	87	—	—	—	—	24 St.	do.
15 Minuten	do.	610	630	864	381	—	130	—	—	24 St.	do.
do.	do.	110	174	95	226	240	—	—	—	24 St.	do.
do.	do.	436	40	512	330	—	—	62	—	24 St.	do.
do.	do.	—	—	—	—	46	28	308	264	24 St.	do.
do.	do.	—	—	—	—	830	140	520	160	24 St.	do.
30 Minuten	do.	120	—	—	—	—	30	96	135	24 St.	do.
do.	do.	48	45	—	—	—	7	10	10	24 St.	do.
do.	do.	85	50	—	—	10	15	10	35	24 St.	do.
do.	do.	—	164	—	—	135	—	18	35	24 St.	do.
do.	do.	—	—	—	—	82	35	10	15	24 St.	do.
do.	do.	—	—	—	—	55	10	17	—	24 St.	do.
do.	do.	—	—	—	—	17	5	—	160	24 St.	do.
45 Minuten	do.	—	—	—	—	—	2	17	8	24 St.	do.
do.	do.	—	4	—	—	—	2	4	50	24 St.	do.
60 Minuten	do.	—	16	—	—	—	0	0	10	24 St.	do.
45 Minuten	do.	—	18	—	—	—	0	22	12	24 St.	do.

sich aus den Untersuchungen von Strub wie von uns, dass die Ueberlegenheit der complicirten Apparate jedenfalls nicht

bedeutend sein kann. Deutlich scheint aus unsern Versuchen hervorzugehen, dass Schmidt-Mülheim resp. die Sterilisation im strömenden Dampfe jeder andern Methode sichtlich überlegen ist. Dies steht im besten Einklang mit den Versuchen von Hueppe. Weitere Versuche, welche die Superiorität des Wasserdampfes vor dem Wasserbad einer erneuten Prüfung unterzögen, wären sehr wünschenswerth. Der Wasserdampf ist sowohl im Kleinen als besonders im Grossen viel billiger und bequemer als das Wasserbad. Strub fand bei der Sterilisation durch Dampf im Escherich'schen Flaschenapparat auffallend viele Keime. Sie fand nach 1½—2 Stunden noch 130 Keime, nach einer Zeit, die den meisten Autoren genügte, eine sterile Milch zu erzielen.

Sehr deutlich geht aus unsern Versuchen hervor, dass die Resultate nach ½ stündigem Kochen wesentlich günstiger sind als beim Kochen während 15 Minuten. Die Keimzahl beträgt nach 30 Minuten Kochen nur noch ungefähr $^1/_6$—$^1/_5$ wie nach 15 Minuten Kochen. Nach 45 Minuten langem Kochen entwickelten sich bisweilen keine Keime mehr auf den Gelatineplatten, besonders bei Schmidt-Mülheim.

In einer besonderen Versuchsreihe habe ich die Gefässe resp. Fläschchen mit Milch nach dem Kochen im Laboratorium ganz offen stehen gelassen (sogar die gebildete Milchhaut wurde entfernt) und wiederum nach 24 Stunden Proben entnommen. Um die wirkliche Bedeutung der Luftinfection kennen zu lernen, wurden die ursprünglich in der Milch enthaltenen Keime durch lang dauerndes Kochen möglichst abgetödtet. Es ergab sich das überraschende Resultat, dass in den offenen Gefässen die Anzahl der Keime gar nicht erheblich mehr zunahm als in den geschlossenen, wie folgende Tabelle ohne Weiteres zeigt. Nur in 2 Fällen war die Keimzahl gross, was sich wohl aus einer zufälligen gröberen Verunreinigung erklärt:

Soltmann offen	17,500	Keime	15	Minuten	24	Stunden
Berdez "	310	"	15	"	24	"
Berdez "	162	"	30	"	24	"
Schmidt { verschlossen	5	"	30	"	24	"
Schmidt { offen	38	"	30	"	24	"
Vereinf. Soltmann offen	105	"	30	"	24	"
Berdez offen	20	"	45	"	24	"
Soltmann offen	40	"	45	"	24	"
Schmidt-Mülh. { verschl.	0	"	45	"	24	"
Schmidt-Mülh. { offen	115	"	45	"	24	"
Derselbe offen	40	"	45	"	24	"
Vereinf. Soltmann offen	36	"	45	"	24	"
do. do.	2900	"	45	"	48	"
Schmidt-Mülh. { verschl.	0	"	60	"	24	"
Schmidt-Mülh. { offen	21	"	60	"	24	"
Vereinf. Soltmann offen	75	"	90	"	24	"

Diese Untersuchungsreihe beweist wohl, dass die Luftinfection verschwindet gegenüber der Contactinfection beim Melken und in den Milchgefässen. Hieraus darf man den Schluss ziehen, dass die Sterilisation an und für sich das Wichtige ist und der Verschluss das Nebensächliche. Es erklärt sich so auch in befriedigender Weise der Umstand, dass die Keimzahl der Milch in den einfachen Milchkochern, die keinen genauen Verschluss besitzen, nur wenig von der Zahl abweicht, welche die Milch der hermetisch verschlossenen Apparate bietet. Damit soll keineswegs der sorgfältige Verschluss der sterilisirten Milch als überflüssig erklärt werden, doch dürfte man daraus wohl praktische Consequenzen ziehen. So erscheint es für die gewöhnlichen Zwecke als vollkommen ausreichend, wenn der Verschluss der Milchflaschen mit den (sterilisirten) Stöpseln erst nach Beendigung der Sterilisation vorgenommen wird.

Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, dass die Luftinfection im Stalle und in den Milchwirthschaften eine stärkere ist als im Hause, da dort eine Anhäufung von Mikroorganismen stattfindet, die geeignet sind, die Milch zu zersetzen. Grotenfeld[1]) verdanken wir die wichtige Entdeckung, „dass die Virulenz der Milchsäurebakterien oft vermehrt wird, wenn sie in ununterbrochener Reihenfolge in der Milch gezüchtet werden; die Erreger der Milchsäuregährung sind in der Form, in der sie uns in der Milchwirthschaft entgegentreten, als eine leistungsfähige Modification gewöhnlicher Saprophyten oder als eine Culturrasse aufzufassen“. Eine Mahnung, dieser Culturrasse in den Molkereien die Existenz zu erschweren.

In einigen Versuchen wurde die sterilisirte Milch nach dem Kochen in reine Flaschen abgefüllt, gut verschlossen und nach 24 Stunden untersucht. Die Keimzahl erwies sich nur wenig höher als im Sterilisationsgefäss selbst. Gleichwohl sollte es unbedingt vermieden werden, sterilisirte Milch nachträglich in Flaschen abzufüllen (wie es Soltmann empfiehlt), wenn diese nicht selbst sterilisirt werden, da ein Tropfen verdorbene Milch genügt, um die ganze Flasche zu inficiren.

Schlechte Reinigung der Sterilisationsgefässe erhöht die Keimzahl wesentlich, wenn die Milch nur kürzere Zeit darin gekocht wird, während dieser Nachtheil durch lange dauerndes Kochen aufgehoben wird. So ergaben sich in der Milch von Soltmann, in der sich noch mehrere Tage alte Milchreste befanden, nach 15 Minuten Kochen und 24 Stunden Stehen 54 850 Keime im ccm; aus der Milch der Schmidt - Mülheim-

1) Studien über die Zersetzung der Milch 1889. Bd. VII.

schen Fläschchen, der $1/_6$ geronnene Milch beigefügt war, entwickelten sich nach 60 Minuten Kochen nur noch vereinzelte Keime. — Die Versuche von Strub und mir berechtigen zu dem Schlusse, dass alle die besprochenen Milchsterilisatoren vom vereinfachten Soltmann bis zum Hippius zur Desinfection der Kindermilch genügen. Ist die Milch auf dem Siedepunkt angelangt, so genügt von diesem Augenblicke an Kochen während 30 Minuten (bei Schmidt-Mülheim noch weniger), um die Milch während 24 Stunden auch unter ungünstigen Temperaturverhältnissen gut zu erhalten. Schon deshalb ist Kochen über 30 Minuten hinaus nicht anzurathen, weil dann der Geschmack der Milch erheblich alterirt wird; inwiefern dadurch die Verdaulichkeit beeinträchtigt würde, bildet noch eine schwebende Frage.[1])

Für den Gebrauch im Hause darf unbedenklich ein Milchkocher empfohlen werden; der vereinfachte Soltmann und Berdez verdienen am meisten Verwerthung, weil sie die billigsten und leichtest zu reinigenden sind. Es ist zweckmässig, auch für den vereinfachten Soltmann ein solches Kochgefäss zu wählen, das zugleich zur Aufbewahrung der Milch dienen kann. Bei den Milchkochern sind auch die Heizungskosten geringer als bei Flaschen- und Zapfapparaten. Fällt der Kostenpunkt nicht in Betracht, so ist ein Flaschenapparat noch zweckmässiger. Hier verdient Schmidt-Mülheim den Vorzug vor allen andern.[2]) Dieser Apparat giebt wenig zu thun, da er keinerlei Ueberwachung erfordert; die Sterilisation geschieht rasch und vollkommen. Auch Escherich's Zapfapparat verdient Empfehlung, während Hippius wegen der theuren Preise und der Zerbrechlichkeit schwerlich weitere Verbreitung erlangen wird. Für grosse Haushaltungen, Spitäler, Waisenhäuser etc. erscheint der vereinfachte Soltmann als das Beste, da damit grosse Quantitäten Milch auf einmal sterilisirt werden können.

Escherich's Zapfapparat hat den grossen Vorzug, dass er sich eignet in den Molkereien zur Sterilisirung zu dienen, damit die Milch den Consumenten täglich sterilisirt ins Haus gebracht wird, welchen Zweck Escherich bei der Construction auch hauptsächlich im Auge hatte. Die Wichtigkeit, die Milch mög-

---

1) Raudnitz (Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. XIV) fand das Eiweiss der rohen Milch etwas besser verwerthet als das der gekochten. Reichmann (Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. IX, S. 565) fand, dass gekochte Milch den Magen eher verlässt als rohe, dass also gekochte Milch besser verdaut wird. (?)

2) Anmerk. während der Corr. Gleichwerthig damit erscheint der Apparat von Soxhlet mit dem neuen Verschluss. Vergl. Anm. darüber Seite 95.

lichst bald nach dem Melken zu sterilisiren, hat noch viel zu wenig Beachtung erlangt. Wenn die Milch schon Hunderttausende oder Millionen von Bakterien enthält nebst ihren Stoffwechselproducten, so wird der Nutzen der Sterilisation sehr geschmälert. Es ist nach Analogie von andern Mikroorganismen und ihren Toxalbuminen sehr leicht denkbar, dass eine solche Milch, wenn sie auch ganz steril ist, schädliche Wirkungen erzeugen kann. Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass viele Misserfolge mit sterilisirter Milch davon abhängen, dass die Milch vor dem Sterilisiren schon mit massenhaften Keimen versetzt war.

Die Forderung, die Kindermilch möglichst frühzeitig zu sterilisiren und dem Publikum die Mühe abnehmen, haben in den letzten Jahren in vielen grössern Städten, besonders Deutschlands, Milchsterilisationsanstalten hervorgerufen. Dieselben sind oft aus Speculation gegründet, andrerseits ist nach den bisherigen Verfahren (Flaschenapparate im Grossen) der Kostenpreis sehr hoch, sodass die Milch den untern Schichten der Bevölkerung, die gerade es am nöthigsten hätten, gar nicht zu Gute kommt.

Die Milchsterilisationsanstalten bieten, wenn in den Molkereien errichtet, was immer der Fall sein sollte, vor der Sterilisirung im Hause den gewaltigen Vortheil, dass sie die Milch sterilisiren können, bevor dieselbe durch die Stoffwechselproducte einer grossen Anzahl Bakterien verunreinigt sind. Es ist dringend zu wünschen, dass an grösseren Orten die Sterilisirung im Hause mehr und mehr durch die Sterilisirung in den Molkererein ersetzt werde.

In München hat Escherich eine Anstalt ins Leben gerufen, wo die Milch in den Saugflaschen 1 Stunde lang im strömenden Dampfe erhitzt wird (Knebelverschluss). In Wien existirt eine Anstalt unter Hochsinger's Leitung, wo die Milch in Soxhletfläschchen während 40 Minuten durch Dampf von 120° erhitzt wird. Fläschchen zu 150 und 200 g kosten 5 resp. 7 Kreuzer. Weitere Anstalten bestehen in Berlin, Hamburg, Dresden, Leipzig, Frankfurt, Elberfeld, Barmen etc., doch stellt sich fast überall der Preis auf's Doppelte und Dreifache gewöhnlicher guter Milch.

In Basel wird sogenannte Kindermilch durch Erhitzen von frischer Milch während 20 Minuten im siedenden Wasserbade und Abfüllen in ½ und $^1/_1$ Literflaschen hergestellt. Die Flaschen sind nach Art der Bierflaschen mit Hebel und Gummiring verschlossen. Diese Milch enthielt bei der Lieferung im Kinderspital in 2 Proben durchschnittlich 13 200 Keime ins ccm; 24 Stunden nachher in einem warmen Zimmer 1 750 000 Keime und wurde am 3. Tage sauer. Die hohe Keimzahl be-

ruht, wie Controlversuche bewiesen, auf der ungenügenden Reinigung der Milchflaschen — Ausspülen und Bürsten mit lauem Sodawasser. — Diese Anstalt hat übrigens gar nicht die Absicht, eine sterile Milch herzustellen, sondern bezweckt blos die Lieferung einer haltbareren Milch, was thatsächlich auch zutrifft. Es wäre interessant und eigentlich Aufgabe der Sanitätspolizei, den Keimgehalt der Milch, die als sterilisirte dem Publicum zu hohem Preise angepriesen wird, zeitweise festzustellen.

Vor Kurzem ist in Köln eine Anstalt entstanden, welche die Milch in strömendem Dampfe sterilisirt und ⅛ l à 10 Pfennige abgiebt. Die Flaschen werden erst nach beendigter Sterilisation mit Patentverschluss verschlossen und sollen ganz keimfrei sein.

Hesse, der schon vor 3 Jahren[1]) einen sehr brauchbaren Apparat angab, um gleichzeitig eine grosse Anzahl von Flaschen im strömenden Dampfe zu sterilisiren, hat neuerdings[2]) festgestellt, dass der Flaschenverlust, der bei allen Soxhlets ein bedeutender ist, im strömenden Dampfe fast Null wird, wenn die Flaschen zwar verschlossen, aber nur zu $^4/_5$ gefüllt sind und die Erhitzung langsam geschieht. Einen ähnlichen Apparat, wie Hesse zur Sterilisation im Grossen, construirte Grünwaldt.[3])

Der Apparat von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann in Berlin erlaubt gleichzeitig 240 Flaschen in mässig gespanntem Dampf zu sterilisiren. Es findet eine Vor- und Hauptsterilisation statt. Die Flaschen werden durch besondere Vorrichtung im Dampfkasten alle gleichzeitig geschlossen. Mit diesem Apparate erzielten Petri und Maassen[4]) sehr gute Resultate.

Zum Sterilisiren im Grossen empfiehlt sich am meisten der strömende Wasserdampf in einem der genannten Apparate. Dampf von über 100° C. ist überflüssig und vermehrt die Kosten beträchtlich, zudem wird der Geschmack der Milch dadurch namhaft verändert. Der Verschluss der Flaschen kann unbedenklich während der Sterilisation nur lose angelegt werden, um nach Beendigung derselben hermetisch zugemacht zu werden. Dadurch wird es gelingen, den Flaschenverlust auf ein Minimum einzuschränken, und die Sterilisation wird nicht beeinträchtigt.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 22.
2) Zeitschrift für Hygiene Bd. IX, Heft 2.
3) Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 14.
4) Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte 7. Bd., 1. Heft. 1891. Ueber die Herstellung von Dauermilch etc.

Zum Sterilisiren der Milch im Grossen lässt sich auch das Pasteurisiren benutzen, doch werden hierdurch natürlich die Keime nicht so vollkommen vernichtet, wie durch Erhitzen auf 100° C.

In Anbetracht des Umstandes, dass das Sterilisationsverfahren nach Soxhlet in den Molkereien für die weitaus überwiegende Mehrzahl des Publikums zu theuer kommt, muss unbedingt eine einfachere Methode gewählt werden, wenn man den Segen einer desinficirten Milch zum Gemeingute machen will. In erster Linie wäre da der billig arbeitende Zapfapparat von Escherich zu erwähnen, der unzerbrechlich ist, sich zum Transport gut eignet und den man auch leicht in Dampf sterilisiren könnte. Noch einfacher wäre es, die ganze Tagesportion für ein Kind in einer einzigen Glasflasche im Grossbetrieb durch Dampf zu sterilisiren. Wenn zu Hause die jeweiligen Nahrungsmengen der Flasche sorgfältig entnommen werden, die Flasche jedesmal sofort wieder gut geschlossen wird, so kann man versichert sein, auch in dieser einfachen Weise eine gut sterilisirte Milch zu haben. Die leeren Flaschen sollten vor dem Wiedergebrauch zuerst tüchtig mit Ausspülen und im Dampf gereinigt werden. Auf diese Weise könnte auch die unbemittelte Mutter für ihr Kind sterilisirte Milch kaufen. Man bedenke, wie verschwindend klein die Zahl der Kinder ist, die bis jetzt eine sterilisirte Milch erhalten. Die I. Wiener Kindermilchsterilisationsanstalt liefert gegenwärtig (Mai 1891) tagsüber für etwa 100 bis 130 Kinder Milch. Man muss nothgedrungen zu einfacheren Methoden greifen, so lange die Milch dabei keine Nachtheile erleidet. Gebe man den Müttern wenigstens einen Milchkocher in die Hand, den viele Aerzte verpönen und lieber gar nichts thun, wo kein Soxhlet angeschafft werden kann.

Die Nothwendigkeit, die Kindermilch zu sterilisiren, hat in wenig Jahren überall Würdigung gefunden. Weniger Beachtung hat man bis jetzt der Aufgabe geschenkt, die Infection der Milch zu verringern. Da aber die Milch in der Drüse steril ist und erst beim Melken und in den Milchgefässen inficirt wird, so muss die Hygiene ihr Auge in erster Linie auch auf die Verbesserung der Verhältnisse im Stall und der Milchwirthschaft richten und darf sich nicht damit begnügen, später theilweise wieder gut zu machen, was sie anfangs sündigte. Renk l. c. hat gezeigt, dass die Marktmilch sehr oft einen Bodensatz bekommt, der aus wirklichen Schmutzpartikelchen besteht und durchschnittlich 14,9 mg im Liter betrug. Da kann es auch nicht wundern, wenn er in der gleichen Milch kurze Zeit nach dem Melken bis über eine Million Keime im ccm fand.

Am meisten ist bis jetzt, soviel ich erfahren konnte, in der Milchhygiene in Schweden[1]) und Norwegen geschehen. Es haben sich dort in den grösseren Städten Milchcommissionen gebildet, welche die Production und den Verschleiss der Milch überwachen. Die Commissionen setzen sich aus einem Thierarzt, einem Hygieniker und einem Chemiker zusammen und die Milchproducenten verpflichten sich, ihren Anordnungen nachzukommen. In Stockholm z. B. üben sie eine Controle über die Zulässigkeit und den Gesundheitszustand des Milchviehes, über dessen Reinigung, das Futter, die Stallungen (Boden und Wände aus Cement, Streuung, tägliches Ausschwemmen, Ventilation); Hände und Kleider der Melker müssen peinlich rein gehalten werden. Die Milch wird nach dem Melken auf 6—8° C. abgekühlt, die Gefässe werden mit Dampf oder siedendem Wasser gereinigt. Im Sommer wird die Milch in besonderen Kühlwagen nach der Stadt gebracht. Von Zeit zu Zeit haben genaue Milchuntersuchungen stattzufinden etc. Die Anordnungen sollen sich sehr bewährt haben und verdienen Nachahmung.

Wie man jetzt in der Chirurgie von der Antiseptik zur Asepsie übergegangen ist, so ist es nicht ausgeschlossen, dass in Zukunft eine Sterilisation der Milch dadurch unnöthig wird, dass es gelingt, die Infection fernzuhalten resp. auf ein unschädliches Minimum zu reduciren. Freilich ist diese Aufgabe noch viel schwieriger als die neueste Leistung der Chirurgen. Es ist bemerkenswerth, dass in dieser Hinsicht schon Versuche gemacht worden sind. In den Annalen des Pasteurschen Instituts[2]) wird berichtet, dass Dr. Smester unsterilisirte Milch aus der Normandie nach Paris liefert, die sich durch eine grosse Dauerhaftigkeit auszeichnen soll. Vorläufig müssen wir uns aber wohl noch begnügen die Kindermilch zu sterilisiren.

1) Wawrinsky, Die Milchcommission in Stockholm. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1889.

2) Tome V, Nr. 1. 1891. Revue critique sur la stérilisation du lait p. 59.

V.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von zweijährigem Empyem der linken Brustkorbhälfte.[1])

Von

Dr. Felix v. Szontagh,

Ordinarius der Kinderpoliklinik am St. Johannesspital zu Budapest.

Der kurz zu beschreibende Fall von Empyem thoracis bietet in mehrfacher Hinsicht Interessantes und Lehrreiches, weshalb seine Publication gerechtfertigt erscheint. Am 29. Januar l. J. consultirte mich College Dr. D......r bei dem 6jährigen Mädchen A. B., welches am 27. Januar unter heftigen Fiebersymptomen und lebhaften Schmerzen in der linken Brusthälfte erkrankte. Bei unserer ersten Begegnung konnten wir blos eine Pneumonie des linken unteren Lungenlappens constatiren. Die physikalischen Symptome, nämlich Dämpfung und bronchiales Athmen über den linken Lungenlappen stellten die Diagnose ausser Zweifel. Der weitere Verlauf jedoch, den ich der Kürze wegen blos in seinen Hauptzügen schildere, bestätigte die alleinige Existenz der Pneumonie nicht; die Symptome eines complicativen, i. e. consecutiven Pleuraergusses traten mehr und mehr in den Vordergrund — das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich langsam, doch sichtlich, das Mädchen magerte rapide ab, der Gang der Fiebercurve ward unregelmässig, weder lytisch, noch aber charakteristisch, die Dämpfung verbreitete sich langsam über die ganze linke Brustkorbhälfte, immer mehr und mehr ward bei der Percussion die grössere Resistenz fühlbar — wozu sich die auffallende Schmerzhaftigkeit der Intercostalspatien gesellte und zwar der Art, dass das sonst vernünftige und geduldige Mädchen bei blosser Berührung aufschrie. Dieser Symptomcomplex sicherte beinahe allein die Diagnose eines endothoracalen Ergusses — wenngleich bronchiales Athemgeräusch über der ganzen linken Lunge deutlich hörbar war.

Die am 6. Februar vorgenommene Thoraxmessung ergab, dass die Peripherie linkerseits um 1 cm grösser ist, als auf der rechten Seite; an selbem Tage war auch der Herzstoss bereits in der rechten Brusthälfte, unmittelbar am rechten Sternumrande sicht- und fühlbar.

Bei diesem Stand der Symptome haben wir am anderen Tage (7. Februar) mit einer gründlichst desinficirten Pravaznadel die Probe-

---

[1]) Der Fall wurde von mir in der Sitzung am 25. April 1891 der königlichen Gesellschaft der Aerzte zu Budapest vorgestellt.

punction vorgenommen — und war im VI. Rippenraum, in der mittleren Axillarlinie. Die Probepunction hat — wie dies zu erwarten war — Eiter zu Tage geliefert. Am anderen Tage (8. Februar) wurde die Thoracoscission ausgeführt (Docent Dr. Verebély), und zwar an der Stelle der Probepunction; nach Eröffnung des Pleurasackes ergoss sich ohngefähr ein halbes Liter dünnflüssiger, nicht übelriechender Eiter; in die Scissionswunde wurde ein dickes Drainrohr gelegt und nach scheinbar vollkommener Entleerung der Pleurasack mit lauwarmer dreiprocentiger Borsäurelösung ausirrigirt, sodann die Wunde mit dem üblichen Sublimatverband versehen.

Bisher zeigt der Fall nichts Aussergewöhnliches — Interessantes bietet aber der spätere Verlauf.

Was mir während der Operation auffiel, war, dass die entleerte Eitermenge verhältnissmässig gering war — obgleich dem entgegen in Betracht gezogen werden musste, dass die Operation im frühen Stadium vorgenommen wurde, und so zur Entwickelung einer grossen Eitermenge es eigentlich nicht recht genug Zeit hatte, die Eiterhöhle wurde bereits am 13. Tage ihres Bestandes eröffnet. Nach der Operation trat im Allgemeinbefinden der kleinen Patientin keine merkliche Veränderung ein, obgleich sie am selben Tage fieberlos war, und die Abendtemperatur auch am folgenden Tage blos 38,5° C. erreichte; bei dem an diesem Tage vorgenommenen Verbandwechsel vermochten wir profuse Eiterung, demnach keineswegs Eiterretention constatiren. Am 3. Tage nach der Operation hat sich das Allgemeinbefinden entschieden verschlimmert mit gleichzeitigem bedenklichem Verfall der Kräfte (nebenbei sei bemerkt, dass wir vom Anfang an die kleine Patientin mit Cognac und Tokayerausbruch roborirten und excitirten); der Gesichtsausdruck war schmerzhaft, die anfangsher bestehende Cyanose hat zugenommen. All dies in Anbetracht genommen, war das Vorhandensein einer Complication nicht von der Hand zu weisen.

Obzwar die Qualität des Eiters nicht dafür sprach, mussten wir dennoch an die Möglichkeit eines septischen Processes denken — doch hatte diese Eventualität nicht viel Wahrscheinliches für sich. Mir schwebten zwei andere und zwar schwere Complicationen des Empyema thoracis vor Augen, nämlich einerseits Pericarditis, anderseits Mediastinitis, eventuell beide zugleich. Vorderhand jedoch konnten wir uns blos auf den sorgfältigen Verbandwechsel, energische Tonisation und umsichtige Expectation beschränken. Am 12., 13., 14. Februar schien die kritische Lage einer Besserung Platz zu machen — an diesen Tagen ist die kleine Patientin sozusagen fieberfrei, der Appetit ist besser (das Schlingen frei!), das Allgemeinbefinden befriedigend, trotzdem aber lieferte uns die physikalische Untersuchung wichtige Daten; langsam traten die Symptome in den Vordergrund, mit deren Hilfe wir uns in diesem Falle orientiren und die Complication in ihrem Wesen erkennen konnten. Zuerst fiel uns auf, dass der Herzspitzenstoss nicht nur nicht zurückging, sondern langsam noch weiter nach auswärts wanderte — am 14. Februar treffen wir ihn in der rechten Mammillarlinie an. Diesem Symptome ward eine entscheidende Rolle zu Theil. Infolge dieses Symptomes fiel die Annahme einer Pericarditis und Mediastinitis von selbst weg; eine dritte Eventualität trat in den Vordergrund, nämlich, dass in diesem Falle, unabhängig von dem bereits eröffneten Pleuraexsudate, noch ein vollkommen selbständiges Exsudat sich entwickeln musste, denn nur dieses vermochte es zu bewirken, dass der Herzspitzenstoss, trotz vorgenommener Operation und Entleerung des Eiters, noch mehr nach aussen rückte. Diese Annahme wurde durch die ausgesprochene Resistenz der Dämpfung noch bekräftigt, welche hauptsächlich vorn, dem oberen Lungenlappen entsprechend, auffällig war.

Am 14. Februar fiel uns beim Verbandwechsel die überaus copiöse Eitermenge auf; ich dachte an die Möglichkeit, dass — wenn es erlaubt ist mich des Ausdruckes zu bedienen — die beiden supponirten Abscesshöhlen in Communication getreten sind. Am anderen Tage ist die Eitermenge wieder geringer, eine Communication der beiden Eiterhöhlen hat demnach nicht stattgefunden. Nun säumten wir nicht lange und vollführten die Probepunction und zwar im 4. Intercostalraume einwärts von der Mammillarlinie. (Unter physiologischen Verhältnissen die normale Stelle des Herzspitzenstosses!) Und hier bin ich so frei die Aufmerksamkeit des geehrten Lesers besonders auf folgende Verhältnisse aufzurufen. Die kleine Patientin war an diesem Tage bereits ad maximum abgemagert, die Muskulatur der Intercostalräume konnte keinesfalls eine dicke gewesen sein, die Länge der Nadel der Pravaz'schen Spritze, deren wir uns bei der Punction bedienten, beträgt netto 22 mm.

Ich stiess die Nadel 1 cm tief ein, bekam jedoch keinen Eiter, ich senkte sie um einen ½ cm tiefer, ebenfalls erfolglos, zuletzt stach ich die Nadel ganz ein — beim Zurückziehen des Kolbens füllte sich das Lumen der Spritze schnell mit Eiter.

Um demnach den supponirten Eiter heraus zu bekommen, war es nöthig, die Nadel 22 mm einzustechen. Ich folgerte hieraus, dass hier auf der Pleura parietalis dicke Membranen zugegen sind — durch welche die Nadel durchdringen musste, um auf Eiter zu stossen. Diese Annahme wurde auch durch die am folgenden Tage vorgenommene Operation vollauf bestätigt.

Die zweite Operation hat ebenfalls Docent Dr. Verebély ausgeführt. Vor derselben hat er durch die bereits vorhandene Wundöffnung die Sondirung der Brustkorbhälfte vorgenommen. Diese Untersuchung ergab Folgendes:

Gegen rückwärts kann die Sonde die Lunge leicht umgehen, d. i., gegen die Wirbelsäule hin ist die Lunge mit der Brustwand nicht verwachsen; hingegen nach vorwärts, dem Sternum zu, kann die Sonde blos 1—1½ cm vorgeschoben werden, demnach ist die Lunge hier mit der Thoraxwand verwachsen. Dieses Ergebniss der Sondenuntersuchung stützte demnach auch die Annahme, dass in diesem Falle ein von dem bereits eröffneten Exsudate unabhängig ein zweites Exsudat vorhanden sei. — Nun schritt Verebély an die Eröffnung dieses Exsudates. Im 5. Intercostalraume, ausgehend von der Mammillarlinie gegen das Sternum zu, wurde eine ohngefähr 3 cm lange Schnittwunde angelegt; nach Durchtrennung der Haut- und Weichtheile wurde die Spitze des Messers tief eingesenkt — doch zeigte sich kein Eiter. Nach der bei der Probepunction gemachten Erfahrung machte ich aufmerksam, noch tiefer einzudringen, damit wir auf den Eiter stossen. Nun wurde die Hohlsonde eingeführt — dieser gelang es jedoch nicht die supponirten Verwachsungen zu zerreissen; Verebély führte nun der Hohlsonde entlang ein Bistouri ein, und nachdem er die Spitze desselben ohngefähr 3 cm tief eingesenkt hatte, strömte der Eiter im mächtigen Strahle hervor.

Die Menge des ausgeflossenen Eiters betrug sicherlich 6 dl, wenn nicht mehr. (Der Eiter wurde auch bakteriologisch untersucht — im Sinne der von Dr. G. Krepuska vorgenommenen Untersuchung waren in dem Eiter Tuberkelbacillen nicht aufzufinden, wohl aber den Fränkel-Weichselbaumschen Pneumokokken ähnliche Diplokokken, welche theils frei, theils in Leucocythen gelagert sich vorfanden.)

Der weitere Verlauf gestaltete sich von nun an sehr günstig. Abgesehen vom 18. Februar, an welchem Tage Abends die Temperatur den bis dato nicht beobachteten Grad von 40,3° C. erreichte, ward die kleine Patientin nach der Operation fieberfrei; der Appetit wurde besser, der Kräftezustand nahm zu, und der Ernährungszustand wurde ein günstiger.

Anfangs entleerte sich aus beiden Schnittwunden reichlicher Eiter, doch langsam verminderte sich allmählich die Menge desselben, d. A., dass am 12. März beide Drainrohre entfernt werden konnten. Bald hörte auch das Aussickern des Eiters auf; am 23. März schloss sich die zweite, am 10. April aber die erste Schnittwunde.

Hier gleich will ich bemerken, dass aus der zweiten Wundöffnung sich continuirlich weniger Eiter entleerte, wie aus der ersten, welche eine Woche früher angelegt worden ist; während der aus dem zuerst eröffneten Fache gewonnene Eiter ganz dünnflüssig war, war der Eiter der durch die zweite Operation geschlitzten Kammer eingedickt. Die zweite Schnittwunde schloss sich auch früher, als die erste.

Am 25. April wurde das Mädchen im geheilten Zustande im königl. Verein der Aerzte zu Budapest vorgestellt. Der Status praesens war damals folgender: Den beiden Schnittwunden entsprechend sind die Narben sichtbar. Die linke Lunge hat sich bis auf ein Minimum wieder ganz entfaltet — nur links unten ist das Athemgeräusch abgeschwächt und der Percussionsschall daselbst ein wenig gedämpft. In der Wirbelsäule ist keine Deviation vorhanden, eine retrecissement thoracique kam demnach nicht zu Stande. Die Peripherie der linken Brusthälfte ist im Ganzen um 1 cm kleiner als auf der rechten Seite. Das Herz befindet sich zum Theil noch hinter dem Sternum, zum Theil aber schon in der linken Brustkorbhälfte.

Ein, plane metapneumonisches, zeitig diagnosticirtes und chirurgisch behandeltes Empyema thoracis mit einem so günstigen Ausgange ist kein überraschendes Resultat; dieser Fall ist aus anderer Ursache der eingehenderen Würdigung werth.

Dieser Fall gehört, wie obige kurzgefasste Krankengeschichte zeigt, den jedenfalls seltenen, mehrfächerigen, in diesem Falle zweifächerigen, suppurativen Pleuritiden an — er wurde in vivo als solcher erkannt und durch Operation zur vollkommenen Heilung gebracht. Darum sei es mir doch erlaubt, demselben noch einige epikritische Bemerkungen beizufügen. Die Lehrbücher erwähnen die Pleuritis multilocularis nur kurz, obgleich die Diagnose solcher Fälle in vivo mit vielen Schwierigkeiten verbunden sein kann. Mehrfächerigen Pleuritiden begegnen wir oft bei der Section — sie sind seltene Ausgangsformen der originären Pleuritis.

Professor Dr. Tschernow beschreibt im Jahrbuch für Kinderheilkunde (Bd. XXXI, Heft 1—2 „Behandlung des Empyems bei Kindern") einen ähnlichen Fall, nur endete derselbe letal, und die multiloculäre Natur des Empyems wurde am Lebenden nicht erkannt. Tschernow eröffnete hinten an der rechten Thoraxwand eine Eiterhöhle, die Section ergab aber, dass unabhängig von derselben noch zwei, vollkommen incapsulirte Exsudate vorhanden waren und zwar vorne.

In meinem Falle aber muss ich noch annehmen, dass das Empyem von Anfang an sich in zwei Fächern entwickelte, wenn nicht, so muss ich es supponiren, dass die Incapsulation des einen Exsudates von dem anderen in überaus früher Zeit stattgefunden haben müsse. Man muss nämlich in Anbetracht nehmen, dass die kleine Patientin am 27. Januar krank wurde; am 8. Februar, d. i. nach 12 Tagen wurde sie schon operirt — doch durch die Operation wurde blos das eine Exsudat eröffnet, die Incapsulation des anderen war aber zu dieser Zeit schon vollendet. Das anzunehmen, dass dieses zweite Exsudat sich erst jetzt entwickelt hätte, ist ebenfalls nicht möglich, da dieses zweite Exsudat nach acht Tagen ebenfalls eröffnet wurde und die ausgeflossene Eitermenge eine überraschend grosse war. Auch das Factum, dass der Eiter dieses zweiten Faches eingedickt war, scheint dafür zu sprechen, dass die beiden Exsudate contemporären Ursprunges sind. Soviel steht aber

fest, dass die Exsudatflüssigkeit des durch die zweite Operation eröffneten Faches noch zunahm von dem Termine, an welchem die erste Operation geschah, denn wir konnten constatiren, dass während der Zeit zwischen den beiden Operationen, i. e. acht Tagen, der Herzspitzenstoss noch mehr nach aussen wanderte.

Dieses Symptom war die Magnetnadel, die uns in diesem Falle in die richtige Fährte lenkte. Doch dieses Symptom war bei der Erkenntniss der zweifächerigen Natur des Exsudates nur dadurch verwendbar, dass die erste Operation verhältnissmässig sehr früh vorgenommen wurde, in einer Zeit nämlich, wo der Entzündungsprocess auf der Pleura noch nicht zum Abschluss gelangte, mit anderen Worten, die Production des Eiters noch nicht das Maximum erreichte. Darauf deutet Folgendes hin: der Eiter des ersten Exsudates war dünnflüssig, demnach kann angenommen werden, dass zur Zeit der Operation der Entzündungsprocess der Pleura noch bestanden hat — der Eiter des zweiten Faches war aber schon eingedickt, demnach ist es höchst wahrscheinlich, dass zur Zeit der zweiten Operation der pleuritische Process bereits stillgestanden hat. Ferner entleerte sich aus der ersten Operationswunde Tage lang hindurch unerwartet viel Eiter, während an der zweiten Schnittwunde bereits beim ersten Verbandwechsel die verhältnissmässig geringe Suppuration auffiel. Wenn wir mit der ersten Operation gewartet hätten — wie wir es auch mit vollem Rechte hätten thun können — eine, eventuell zwei Wochen, d. i. bis zu der Zeit, wo die Eiterproduction in beiden Exsudaten ihr Maximum erreichte, hätte uns leicht passiren können, dass wir nicht zur rechten Zeit, vielleicht überhaupt gar nicht zur Erkenntniss dessen gelangt wären, dass wir es hier mit einem zweifächerigen Empyem zu thun hatten. Ich gebe es gerne zu, dass in vielen Fällen das von manchen Autoren empfohlene Zuwarten mit dem chirurgischen Eingreifen ein gerechtfertigter Standpunkt ist; in diesem Falle aber hätte ein Zuwarten die Chancen des erreichten Erfolges, oder überhaupt die des glücklichen Ausganges sicherlich verringert. Für meine Person ziehe ich aus diesem Falle den Schluss, dass das von mir bei der Empyembehandlung der Kinder befolgte Princip: „ubi pus evacua“ durch diesen Fall noch bekräftigt wurde. Sobald die Punction Eiter befördert, besteht Indication zur chirurgischen Behandlung des Empyems. An diesem Satze vermag gegebenen Falles die Natur des ätiologischen Momentes des Empyems nichts zu ändern; das Princip behält meiner Ansicht nach seine Richtigkeit bei den primären, bei den metapneumonischen und anderen secundären, so z. B. in Anschluss an acute infectiöse Krankheiten, nicht minder bei Phthisis pulmonum tuberculosa auftretenden Empyemen.

Wenn es auch nicht geleugnet werden kann, dass bei metapneumonischen Empyemen eine Spontanheilung durch Resorption des Eiters eintreten kann, so dass hinsichtlich ihrer chirurgischen Behandlung heute wieder eine andere Richtung sich geltend macht, und wenn es auch zugestanden werden muss, dass man in vielen Fällen, ohne Rücksicht auf das ätiologische Moment des Pyothorax, mit der radicalen Operation auch mehrere Wochen lang warten kann, wie dies z. B. auch Foltanek aus der Prof. Widerhofer'schen Kinderklinik empfiehlt, indem bei später Operation, bei bereits eingedicktem Eiter, die Heilung relativ rascher erfolge: so bin ich dennoch der Ansicht, dass, je früher die radicale Operation vorgenommen wird, desto mehr Wahrscheinlichkeit für die restitutio ad integrum vorhanden sei. Je früher die Lunge von dem durch das Exsudat bedingten Drucke befreit wird, desto leichter wird sie in ihre frühere Lage wiederkehren; und je früher wir für den permanenten Ausfluss des Eiters Sorge tragen, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit zur Entwickelung von Complicationen, denen ge-

gebenen Falles die eventuelle Incapsulation eines Theiles des Exsudates zuzurechnen ist.

Die eingekapselten Exsudate pflegen gewöhnlich auch der chirurgischen Behandlung Trotz zu bieten. In meinem Falle war das durch die zweite Operation eröffnete Exsudat ein incapsulirtes, merkwürdiger Weise heilte es früher, als das erste (freie) Exsudat. Auch in dieser Hinsicht ist unser Fall bemerkenswerth und scheint dafür zu sprechen, bei incapsulirten Exsudaten sobald als möglich die chirurgische Behandlung vorzunehmen, wodurch vielleicht die Chancen der completen Heilung gefördert werden.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten der Digestionsorgane.

Ueber Angina tonsillaris bei Kindern unter 2 Jahren. Von Dr. P. Silfverskiöld. (Eira XV. 6. 1891.)

In Schweden und speciell in Göteborg ist Angina tonsillaris bei kleinen Kindern sehr gewöhnlich, in S.'s Praxis kam in einer gewissen Zeit unter 156 Fällen von epidemischen Krankheiten bei unter 2 Jahren alten Kindern die Angina tonsillaris 28 Mal vor (17,9%); unter 405 acuten inneren Krankheitsfällen bei Kindern im schulpflichtigen Alter kam 112 Mal (27,6%) Angina tonsillaris vor. S. meint, dass die Krankheit bei kleinen Kindern leichter übersehen wird, als bei älteren, so dass sie vielleicht noch häufiger vorkommt, als S. angegeben hat. Im Frühjahr und Herbst 1890 hat S. besonders auf die Fälle von Angina tonsillaris bei Kindern unter 2 Jahren in seiner Familienpraxis geachtet und deren 93 verzeichnet. Nur selten wurde in diesen 93 Fällen S. wegen Halssymptomen consultirt, erst bei genauerer Untersuchung wurde die Angina entdeckt. Sie tritt gewöhnlich mit Symptomen auf, die bedeutend von den bei ältern Kindern gewöhnlichen abweichen. Die Krankheit tritt meistens plötzlich auf, die ersten Symptome sind Unruhe und Unleidlichkeit, die Kinder wollen manchmal nicht essen, Säuglinge nehmen die Brustwarze mit Begierde, lassen sie aber oft wieder los, gewöhnlich aber essen und trinken die Kinder ohne anscheinende Störung. Häufig zeigen sie Neigung, den Finger in den Mund zu stecken, was gewöhnlich mit der Dentition in Zusammenhang gebracht wird. Unter S.'s 93 Fällen konnte nur 33 Mal Schmerz beim Schlingen festgestellt werden, häufiger war Husten (68 Mal), nicht selten mit Heiserkeit verbunden (19 Mal), die in einzelnen Fällen (6) in Pseudocroup überging. Mehr oder weniger heftiges Erbrechen kam in 31 Fällen vor, gewöhnlich zu Anfang der Krankheit, manchmal unabhängig von den Mahlzeiten. Einige Male schien wirkliche Dyspepsie zu bestehen, in 16 Fällen gleichzeitig mit Diarrhöe, doch liessen sich in 6 dieser Fälle Diätfehler nachweisen. Schnupfen kam öfter vor. Sehr oft war die Respiration beschleunigt, in 36 Fällen schnarchend, in den meisten hörbar, während des Schlafs kamen manchmal förmliche Erstickungsanfälle vor, die aber nur momentan waren, in aufrechter Stellung wurde die Respiration leichter. Das Fieber war sehr verschieden in seinem Verlauf, doch ausnahmslos mit abendlichen Temperaturerhöhungen. Otitis media kam öfter vor als Complication, Ohrenfluss aber nur in 5 Fällen. Convulsionen hat S. nur in 2 von den 93 Fällen beobachtet.

Allgemeine Stomatitis und Stomatitis aphthosa, letztere jedoch meist vorübergehend, kamen öfter vor, wie auch Schwellung der retromaxillaren Lymphdrüsen (in 3 Fällen in Abscessbildung übergehend). Retropharyngealabscess ist in S.'s Fällen nie der Angina gefolgt.

Walter Berger.

On acute follicular Tonsillitis. By Andrew Dunlop. M. D. The Lancet 15. february 1890.

Der Autor schildert das Krankheitsbild und macht auf die engen Beziehungen der in Rede stehenden Affection zur Diphtheritis aufmerksam. Sie setzt acut ein, tritt öfter epidemisch auf. Die Tonsillen finden sich Anfangs geschwellt, geröthet, frei von Secret. Schwellungen der Drüsen am Kieferwinkel können vorkommen. In leichten Fällen ist die Dauer ca. 3 Tage und kann die Affection fieberlos verlaufen. In schweren Fällen finden sich hohes Fieber, gelblich weisse Belege an den Tonsillen. Einmal sah der Autor diese Krankheit gefolgt von einer acuten Nephritis. Mitunter kommt sie mit echter Diphtheritis vereinigt vor. So sah der Autor in einer Familie 2 Kinder an Diphtheritis erkranken, während gleichzeitig die Erwachsenen von Angina follicularis befallen worden waren. Ebenso wurde nach einer Attaque von Angina follic. Paralyse der Gaumenmuskulatur beobachtet. Nach allen diesen Beobachtungen meint der Verf., dass es sich bei der Angina follic. und der Diphtheritis um zwei Species eines und desselben Krankheitsgenus handele.

Loos.

Gonorrhoische Infection der Mundschleimhaut. Von Dr. W. Cutler in New-York. Gazette médicale de Paris vom 21. Sept. 1889.

Ein junges Mädchen wurde von ihrem Liebhaber zum Coïtus durch den Mund verleitet. Am folgenden Tage schon empfand das unglückliche Kind eine äusserste Trockenheit des Mundes. Am nächstfolgenden Tage waren an den Lippen Herpeseruptionen und Geschwüre vorhanden. Am 3. Tage zeigte sich das Zahnfleisch geröthet, geschwollen und sehr schmerzhaft. Am 5. Tage hatte die Stomatitis derart zugenommen, dass das Schlucken unmöglich wurde. Es trat eine reichliche eiterige Absonderung ein, welche einen höchst widerlichen Geschmack und aasshaft stinkenden Geruch hatte. Die Zunge war sehr schmerzhaft, mit oberflächlichen, eiternden Ulcerationen und Pseudomembranen bedeckt. Weicher Gaumen und Rachen ebenfalls im Stadium der acuten Entzündung. Im Eiter und den die Schleimhaut bedeckenden Pseudomembranen konnte der Gonococcus nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung des liederlichen Burschen ergab sich, dass derselbe an acuter Gonorrhoe erkrankt war.

Albrecht.

Ueber gonorrhoische Erkrankung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen. Von Prof. Dohrn (Königsberg). Ref. der Wiener med. Blätter. 25. 1891.

In der Sitzung der 4. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Bonn (Mai 1891) berichtete Dohrn über eine auf seiner Klinik beobachtete Erkrankung der Mundschleimhaut von Neugeborenen solcher Mütter, die an ausgeprägter Gonorrhoe litten. Die Erkrankung wurde in naturgetreuen Bildern demonstrirt, eine Beschreibung derselben fehlt im vorliegenden Referate.

Nachgewiesen wurden an den erodirten Partien durch die Interstitien der Zellen in die Tiefe gedrungene Gonokokken durch Färbung

und Züchtungsversuche (Fraenkel). Die Erkrankung schwand spontan nach 9 Wochen. Das Allgemeinbefinden war nicht alterirt. 5 Beobachtungen. Eisenschitz.

Ueber den Retropharyngealabscess. Vortrag von A. Sokoloff, aus der Section für Pädiatrie des IV. Congresses der Gesellschaft russ. Aerzte zum Gedächtniss an Pirogoff. Referat der Med. Obosr. XXXV Nr. 2. 1891.

Verf. schliesst sich der 1842 von Verneuil aufgestellten Theorie an, dass der typische, sogenannte idiopathische Retropharyngealabscess eine suppurative Entzündung der retropharyngealen Lymphdrüsen darstellt. Als Beweis sieht er die stets vorhandene Schwellung der tiefen Halslymphdrüsen an, welche ev. auch vereitern können. Als ätiologisches Moment sieht Verf. alle verschiedenen Arten der Pharyngitis an, von denen aus die Infection sowohl der Halsdrüsen als auch der Rachentonsille ausgeht. Der grösste Theil der Patienten (ca. $^3/_4$) ist weniger als ein Jahr alt, nach dem 4. Lebensjahre findet sich diese Erkrankung überhaupt nicht mehr. Diese Thatsache erklärt sich durch das Atrophiren der tieferen Retropharyngealdrüsen, welches zwischen dem 3. und 5. Jahre stattfindet. Schliesslich erklärt sich Verf. gegen die Eröffnung des Abscesses mit dem Scalpell, sowie gegen die üblichen stechenden Instrumente, nach deren Anwendung häufige Recidive vorkommen, und empfiehlt ein eigenes Pharyngotom, in Form eines kleinen Messers. In den Fällen, wo der Abscess vom Munde aus schwer zu erreichen ist und wo er ev. nach aussen durchzubrechen droht, empfiehlt Verf. die Eröffnung von aussen, wie sie von St. Germain, Bokai sen., Verf. und Burkhardt ausgeführt wurde. Anschliessend hieran macht Verf. auf eine, wohl noch nicht beschriebene, Erkrankung aufmerksam, nämlich die Tuberculose der Retropharyngealdrüsen. Die Symptome können denen des Abscesses ähnlich sein, aber die Dauer ist eine längere und die operative Behandlung erfolglos.

In der Discussion erklärt L. Alexandroff ein sogenanntes Pharyngotom für überflüssig; ebenso Tschernoff die Eröffnung des Abscesses von aussen, worin er mit Bokai jun. übereinstimmt. A. Kissel macht auf die sehr verschiedene Grösse der normalen Lymphdrüsen aufmerksam, die leicht Schwellungen vortäuschen. Lange.

Ueber die operative Entfernung der adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum. Vortrag von S. v. Stein, gehalten im Verein russ. Aerzte in Moskau. Sitzung vom 8. Februar 1891. Referat der Medic. Obosr. XXXV. Nr. 7. 1891.

Die Hyperplasien der Rachentonsille sind bei Kindern relativ häufig. Die kranken Kinder athmen mit offnem Munde, die Lider sind gedunsen, die Augen werden zusammengekniffen. Die Sprache ist undeutlich. Häufig sind gleichzeitige Ohrenentzündungen. Im Schlafe schnarchen die Patienten stark und wachen öfters auf. Klagen über Schmerzen in der Stirn, in Hals und Nacken. Oft wurde Gedächtnissschwäche und Unvermögen zur geistigen Arbeit constatirt, wahrscheinlich bedingt durch verhinderten Abfluss von Lymphe aus dem Gehirn. Zuweilen wird der Gesichtsausdruck nach Entfernung dieser Tonsille deutlich intelligenter. Bei Complication mit Ohrenleiden empfiehlt Redner mit der Operation zu warten, da die Ohrenaffection sich leicht daraufhin verschlimmert. Falls chronischer Schnupfen besteht, sollen vorher die unteren Muscheln cauterisirt werden, um eine Blutung derselben bei der Operation zu vermeiden. Nach Hinweis auf die Mangelhaftigkeit

der üblichen Instrumente demonstrirt der Vortragende die Vorzüge des von ihm benutzten zangenförmigen Instrumentes. Der Erfinder ist ihm unbekannt, und lernte er es zufällig in Paris kennen. Mit demselben sind alle Stellen erreichbar, eine Verletzung der Tuba Eustachii aber unmöglich.

Als ätiologisches Moment nennt Verf. die verschiedenen Infectionskrankheiten. Hierzu betont Dr. Uspenskij die Häufigkeit der Affection bei Tuberculösen. Lange.

Ein durch Tracheotomie geheilter Fall von Lymphadenitis retropharyngealis. Von Dr. Bókai. Pester med. chirur. Presse 43. 1890.

Bei einem 8 monatlichen Kinde traten Suffocationserscheinungen, bedingt durch eine retropharyngeale Adenitis, auf, aus welcher kein Eiter entleert werden konnte und auch später keine Eiterung eintrat, sodass das Kind nur durch die Tracheotomie erhalten werden konnte. Am 4. Tage nach der letztern konnte die Canüle entfernt werden.

Die Lymphadenitis in diesem Falle war bedingt durch eine Otitis acuta med. suppurativa. Eisenschitz.

Knöcherne Hervorwölbung an der hintern Rachenwand. Von Heymann, Zadek, Henoch. Berliner klin. Wochenschrift 76. 1890.

In der Sitzung der Berliner medic. Gesellschaft vom 29. Oktober 1890 berichtete Zadek über eine Analogie zu einem Falle von knöcherner Hervorwölbung der hintern Rachenwand, welchen Heymann 8 Tage vorher vorgestellt hatte.

Im letztern Falle war der Standort der Hervorwölbung der 3., im Falle von Zadek der 4. und 5. Halswirbel, im Falle von H. entsprach der Vorwölbung auf der Rückseite des Halses eine Einsenkung, im Falle Z. ein Gibbus.

Die beiden Fälle wiesen noch andere Unterschiede auf. Der Fall von H. war wahrscheinlich intrauterin entstanden, machte keinerlei Beschwerden und war abgerundet, der von Z. war zugespitzt, erst im 16. Lebensjahre entstanden, unter den Erscheinungen von Spondylitis: Schmerz, Bewegungshemmung, motorische und sensorische Störungen.

Henoch knüpft an diese Fälle die Bemerkung, er habe vor Jahren bei einem 2—3 Monate alten Kinde, das nicht ordentlich schlucken konnte, in der Gegend des Epistropheus eine bohnengrosse, harte, rundliche, in der Mitte leistenartig zugeschärfte Geschwulst gefunden und diese Beobachtung, dadurch aufmerksam geworden, wiederholt machen können, ohne dass in der Mehrzahl der Fälle irgend welche Beschwerden vorgelegen wären.

H. lässt die Möglichkeit offen, dass bei der Verschmelzung der 2 Knochenkerne, aus denen der Wirbelkörper des Epistropheus und des proc. odontoïd. bestehen, eine abnorme Wucherung des Knorpels und Knochens an der Verschmelzungsstelle sich entwickeln könne.

Eisenschitz.

Some remarks on the anomalies of the uvula, with special reference to double uvula. By John N. Mackenzie. The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. II. Nr. 1. 1890.

Die Uvula kann mitunter angeborener Weise fehlen. Da unter den Thieren nur der Affe eine Uvula besitzt, alle anderen Classen nicht, so kann ein solcher Umstand als Atavismus aufgefasst werden. Der Verfasser beschäftigt sich hauptsächlich mit den verschiedenen Formen der doppelten Uvula und unterscheidet 5 verschiedene Varietäten, welche er beobachtet hat:

1) Es finden sich 2 ganz getrennte und wohl ausgebildete Uvulae, an jeder Seite der Medianlinie des weichen Gaumens hängend.

2) Keine centrale Uvula findet sich vor, dafür finden sich 2 laterale, direct über den Tonsillen hängende.

3) Eine einzige laterale Uvula, von der Medianlinie schief nach auswärts gerichtet, und an der correspondirenden anderen Seite des Gaumens findet sich nur ein Rudiment, ein Zapfen, welcher sie andeutet.

4) Zwei centrale Uvulae sind hier, die nur an der Insertionsstelle mit einander verwachsen sind, sonst isolirt herabhängen.

5) Hier geht die Verwachsung eine Strecke weit nach abwärts und erst hier trennen sich die beiden Uvulae.

Der Autor versucht nun, zurückgreifend auf die Entwickelung des harten und weichen Gaumens, diese Bildungsanomalien dem Verständnisse näher zu rücken. Bei der Bedeutung, welche ein wohlgebildeter Gaumen und eine richtig entwickelte und situirte Uvula für die Bildung der Sprache und für den Schluckact haben, sind diese Anomalien gewiss werth, gekannt und berücksichtigt zu werden. Loos.

Oesophagotomie zur Entfernung von Fremdkörpern bei Kindern. Vortrag von L. Alexandroff, gehalten im Verein russischer Aerzte in Moskau, 29. III. 1891. Referat der Med. Obosr. XXXV. Nr. 8. 1891.

Fremdkörper finden sich im Kindesalter häufiger in der Speiseröhre als in der Trachea. Im St Olga-Krankenhause zu Moskau kamen innerhalb 3 Jahren unter 44 000 Kranken 56 Fälle von Fremdkörpern des Oesophagus und nur 4 der Trachea zur Beobachtung. In einem Falle konnte bei einem 14 monatlichen Kinde ein 1½ cm langer Knochensplitter noch nach 4 Tagen extrahirt werden. Meist bleiben die Fremdkörper im oberen Drittel des Oesophagus stecken. — Im folgenden Falle sah Verf. sich zur Oesophagotomie genöthigt. Am 22. XI. 1890 kam ein 1¾ jähriges Kind in Behandlung, das 2 Tage vorher einen Knopf verschluckt hatte. Feste Speisen verursachen Erbrechen, während flüssige leicht geschluckt werden. Mässig genährtes Kind. Mit der Sonde ist in 12 cm Entfernung von den Schneidezähnen ein Widerstand zu fühlen. Mehrere Versuche, den Fremdkörper per os zu entfernen, erfolglos. Am 24. XI. und 26. XI. wurden die Versuche ohne Erfolg wiederholt. Den 27. XI., am 7. Tage nach dem Verschlucken des Knopfes, wurde operirt. Chloroformnarcose; Incision am linken M. sternocleidomast.; es wurde bei minimaler Blutung ein 22 mm im Durchmesser habender Knopf gefühlt und entfernt. Die Schleimhaut ist geschwürig zerfallen, die Wand des Oesophagus verdünnt. Auswaschung der Wunde mit Sol. acid. bor. und Naht. Die Oesophaguswand war so spröde, dass die Naht derselben nicht gelang. Einführung eines Drains, durch welchen Milch eingeführt wird.

28. XI. Entfernung des Drains; Patient schluckt frei, wobei wenig aus der Wunde herauskommt. Ausspülung der Wunde, Jodoform. Temp. 38,2°. — 29. XI. Temp. 37,3°.

30. XI. Beim Schlucken kommen viel Speisen in die Wunde.

1. XII. Weigerung zu schlucken; Sondenernährung.

3. XII. hat sich die Wunde gereinigt.

21. XII. Narbenbildung vollendet.

25. XII. Geheilt entlassen.

Im Allgemeinen erreicht die Sterblichkeit bei der Oesophagotomie 27%; meist tritt sie infolge von Phlegmone auf. Im ersten Lebensjahre wurde sie einmal, im zweiten viermal, im 3. fünfmal ausgeführt.

Davon einmal bei einem 11 monatlichen Kinde mit letalem Ausgang. — In Russland wurde diese Operation bisher nur zweimal ausgeführt; das erste Mal von Lissenkoff 1882, das zweite im referirten Fall. Lange.

Fremdkörper im Oesophagus bei einem Säuglinge. Von Dr. Romniciano, Chirurg am Kinderspital in Bukarest. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juliheft 1890.

Der 11 Monate alte, kräftig gebaute Knabe N.G. wurde ins Kinderspital gebracht mit der Angabe, dass er am Abend zuvor ein Stück Weissblech verschluckt habe. Mehrere Nachbarsfrauen hätten versucht, dasselbe zu entfernen, doch ohne Erfolg, und die Athmung des Kindes sei von Stunde zu Stunde beängstigender geworden. Es habe seit 18 Stunden nicht mehr die Brust genommen.

Das Kind war bei der Aufnahme der Erstickung nahe, hustete fortwährend, wobei blutiger Schleim entleert wurde, und schrie fürchterlich. Nachdem dasselbe in die richtige Lage gebracht und darin durch Assistenz erhalten wurde, sperrte Verfasser die Kiefer auseinander und führte den gut desinficirten Zeigefinger tastend in den Rachen. In der That sass der Fremdkörper im Eingang des Oesophagus in dessen hinterer Wand eingekeilt, derselbe contrahirte sich aber dermaassen über dem tastenden Finger, dass der Fremdkörper nicht von der Stelle bewegt werden konnte. Mehrere ähnliche Versuche hatten dasselbe Resultat und vermehrten die bereits bestehende Erstickungsgefahr. Es wurde daher den Eltern die Oesophagotomie vorgeschlagen. Während die Assistenten die hiezu nöthigen Vorbereitungen trafen, versuchte Verfasser noch ein letztes Mal die Entfernung vom Rachen aus und nun gelang ihm, denselben mit einer krummen Fasszange zu ergreifen. Der tastende Finger wurde jetzt unter den Fremdkörper geschoben und es gelang die Extraction. Es war derselbe ein dreieckiges, 5 cm breites und 3 cm langes Stück Weissblech mit scharfen Ecken. Nachfolgende Desinfection der Mundhöhle und des Rachens. Sofort liessen nun die Erstickungserscheinungen nach und das Kind beruhigte sich. Abends konnte es bereits wieder die Brust nehmen. Kein Fieber. Nach siebentägiger Ueberwachung wurde es entlassen. Albrecht.

Zur Casuistik der Fremdkörperverschluckung. Von Dr. Fr. Schmolka. Prager med. W. 16. 1890.

Ein 1½ Jahre altes Kind verschluckt einen 2—2½" langen Drahtstift mit stumpf geschlagener Spitze, geräth in einen Zustand hochgradigster Dyspnoe und Cyanose. Bei manueller Untersuchung weder im Larynx noch im Pharynx etwas zu tasten. Die Untersuchung mit der Schlundsonde ergiebt ein negatives Resultat. Während der Untersuchung hört das Athmen auf, es wird sofort die Tracheotomie gemacht. Der Fremdkörper kommt nicht zum Vorschein, durch die Canüle athmet das Kind ganz gut, aber erst der 3. Versuch, die Canüle wieder zu entfernen, 23 Tage nach dem Verschlucken, gelingt, und das Kind befindet sich einige Tage später ganz wohl.

Der Drahtstift ist weder durch Erbrechen noch mit den Fäces abgegangen. Wo er geblieben ist, weiss Dr. Schm. nicht, er meint, die Dyspnoe sei Folge einer Verletzung der hintern Rachenwand gewesen und der Nagel durch Verwachsungen an die Darmwand irgendwo fixirt.

Eisenschitz.

A Study of some of the Bakteria found in the faeces of infants affected with Summer Diarrhoea (Second communication). By William D. Booker. Transactions of the American Pediatric Society 1889.

Die vorliegende Studie ist die Fortsetzung der schon früher besprochenen Untersuchungen über die in faeces erkrankter Säuglinge

vorkommenden Bakterienarten. Verf. hat im Sommer 1888 14 weitere Fälle, 4 Cholera infantum, 7 katarrhalische Enteritiden und 3 Dysenterien, in gleicher Weise eingehend bakteriologisch untersucht. Da die Lufttemperatur zu hoch für Gelatine war, kamen meist Agarplatten zur Verwendung. Die Resultate waren ähnlich den früheren.

Es wurden im Ganzen 19 Arten isolirt, sämmtlich der Stäbchenform angehörig; 4 davon sind schon bekannt: nämlich Bacterium lactis aërogenes, Bacterium coli commune, Proteus vulgaris (Hauser) und der in seiner ersten Mittheilung beschriebene Bacillus A.

Ausserdem wurden 15 neue Arten, die meisten jedoch nur in einem oder zwei Fällen, gefunden. Die genaue morphologische und biologische Beschreibung dieser mit a—s bezeichneten Species ist im Original einzusehen. Darunter ist einer, Bacillus a, der dem Bacillus Proteus, sieben, die Bacillen d, e, f, g, h, k, m, welche dem Bacterium coli commune sehr ähnlich sich verhalten und nur durch geringfügige Merkmale, durch differentes Wachsthum auf Milch, saurer oder Zuckergelatine sich von diesen unterscheiden. Bacillus c verhält sich wie Bacterium lactis aërogenes mit dem Unterschiede, dass er die Milch nicht coagulirt.

In allen untersuchten Fällen waren nur das Bacterium lactis aërogenes und coli commune vorhanden; die übrigen Arten wechselten nicht nur untereinander, sondern auch insofern, als im verflossenen Sommer andere als in diesem gefunden wurden. Eine gewisse Constanz ergab sich nur insofern, als bei den stürmisch verlaufenden Cholera infantum-Fällen, deren er mit Hinzurechnung einiger im Sommer 1889 untersuchten Fälle bis jetzt 18 bakteriologisch analysirt hat, in 15 derselben die morphologisch und biologisch scharf charakterisirte Gruppe der Proteusarten in einer oder mehreren Species gefunden wurde. Dieselben besitzen die Fähigkeit, Eiweisskörper rasch und energisch zu zersetzen, sind facultativ anaërob und regelmässige Begleiter der in der Natur ablaufenden Fäulnissprocesse. Sie äussern überdies, wie auch Verf. nachgewiesen, toxische Wirkungen auf den Thierkörper. Bouillonculturen in die Vene von Kaninchen eingespritzt tödten die Thiere in wenigen Stunden unter den Erscheinungen des Sopors, Collapses und Convulsionen. In einigen Fällen traten auch Diarrhöen auf. Wurde nach der Methode von Sanders-Ezn eine Cultur der Bakterien im Salzwasserbade in das Duodenum eingespritzt, so kam es zu einer deutlichen Steigerung der Peristaltik. Junge Thiere, die mit Culturen gefüttert wurden, starben nach kurzer Zeit, manchmal unter Auftreten von Diarrhöen.

In Rücksicht darauf, dass diese Bakterien im normalen Milchkoth fehlen, dagegen in der grössten Zahl der Cholera infantum-Fälle vorhanden waren, dass die erkrankten Kinder ähnliche Erscheinungen wie die inficirten Thiere nämlich: Schläfrigkeit, Stupor, Collaps, Abmagerung, häufig Erbrechen und Diarrhöen mit Abgang dünnflüssiger, oft ätzender Stühle zeigten, erscheint es wohl berechtigt, die von diesen Bakterien producirten toxischen Stoffe als Ursache der schweren nervösen Erscheinungen, die im Verlaufe der Cholera infantum auftreten, zu vermuthen. Jedoch will Verf. aus der geringen Zahl der untersuchten Fälle noch keine sicheren Schlüsse ziehen. Den von Lesage beschriebenen Bacillus der grünen Diarrhöe hat auch B. trotz der Untersuchung zahlreicher grüngefärbter Stühle nicht auffinden können. Escherich.

Ueber Cholera infantum. Von Adolf Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XII Heft 1 und 2. 1890.

Die sehr umfangreiche Abhandlung zerfällt in 5 Abschnitte.

I. Allgemeine Aetiologie. Es werden nochmals die epidemiologischen Erfahrungen zusammengestellt, wonach die Cholera infantum zur Zeit

der hohen Lufttemperaturen und vorzugsweise bei künstlich genährten Kindern auftritt und demnach wahrscheinlich durch einen intensiven Fäulnissprocess im Darme veranlasst ist.

II. Bakteriologische Befunde. Die bakteriologische Untersuchung der Fäces wurde in 23 mit Collaps einhergehenden Brechdurchfällen mittels des gewöhnlichen Gelatineplattenverfahrens vorgenommen. Es wurden in allen Fällen die obligaten Milchkothbakterien Bacterium lactis aërogenes und Bacterium coli in vielen Fällen ausschliesslich, stets in überwiegender Zahl, daneben inconstant und in geringer Zahl noch andere Arten: 4 verflüssigende Bacillen, 3 verflüssigende, 1 festlassender Coccus, 3 Hefen gefunden. Form und Wachsthum derselben auf den verschiedenen Nährböden ist im Original nachzusehen. Ausserdem werden noch einige andere in den Fäces dyspeptischer Kinder gefundene Arten: der Bacillus erythrosporus proteolyticus, das Grotenfeldt'sche Bacterium der rothen Milch etc. isolirt. Die bei Cholera infantum gefundenen Bacillenarten sind: zwei weisse verflüssigende Arten, wahrscheinlich identisch mit denen, welche er in einer früheren Arbeit als die wahrscheinlichen Erreger der Krankheit bezeichnet hat, der Hauser'sche Proteus und der ebenfalls schon bekannte grün fluorescirende verflüssigende Bacillus. Keiner der neugefundenen Arten kommen pathogene Eigenschaften für Thiere zu. Verf. glaubt durch diese Befunde, die im Vergleich mit der im mikroskopischen Bilde zu Tage tretenden Mannigfaltigkeit der Formen doch als recht unbefriedigende bezeichnet werden müssen, auch auf bakteriologischem Wege den Nachweis geliefert zu haben, dass die Cholera infantum nicht durch specifische Mikroorganismen hervorgerufen sei, sondern eine echte saprogene Krankheit vorstelle.

III. Zur Biologie der saprogenen Bakterien. Chemische Untersuchungen. Die zum Theil gemeinsam mit Dr. Stadthagen angestellten, noch nicht abgeschlossenen Versuche ergaben, dass sowohl die oben erwähnten verflüssigenden Bacillenarten als das in diarrhöischen Fäces enthaltene Bakteriengemenge auf sterilisirtes Fleisch verimpft durch Zersetzung der Eiweisskörper giftige peptonartige Körper und bei längerer Dauer des Versuches die gewöhnlichen Producte der Eiweissfäulniss: Indol, Phenol, schliesslich Ammoniak liefern, welch' letzterem gleichfalls toxische Wirkungen für den Organismus zukommen. Die Gesammtheit dieser gebildeten Stoffe, aus dem Darmcanal in die Lymph- und Blutbahnen resorbirt, ist es, welcher die schweren klinischen Symptome der Cholera infantum ihre Entstehung verdanken. Die diese Zersetzungen verursachenden Keime brauchen durchaus nicht immer und überall dieselben zu sein und werden dennoch die gleichen Producte und die gleichen klinischen Erscheinungen hervorrufen können. Begünstigend gerade für das Auftreten derselben bei der jüngsten Altersclasse ist die Art der Ernährung (mit der zur Zersetzung so sehr geneigten Milch, worauf Ref. schon früher in nachdrücklicher Weise hingewiesen hat), die mangelhaften physiologischen Leistungen des Darmtractus, die zur Kothverhaltung disponirende Länge und Lagerung des Colons.

IV. Zur klinischen Pathologie der Cholera infantum. Das Choleratyphoid. Im Verlaufe der Cholera wurde in vereinzelten Fällen ein Exanthem in Form kleinfleckiger, hellrosafarbener Efflorescenzen zunächst an den Extremitäten, sowie ein dem Erythema multiforme ähnliches beobachtet. Als Folgezustand derselben hat B. mehrfach das Choleratyphoid gesehen, worunter er einen mit Fieber, Apathie, katarrhalischen Erkrankungen des Respirationstractus, Albuminurie, Soor, schleimig-

eiterigen Stühlen etc. einhergehenden Zustand versteht, dem die Kinder gewöhnlich erliegen. Die Section zeigt in Niere, Lunge, Pleura die entsprechenden Organveränderungen, Milz klein, Hirn hyperämisch, im Darm blasse geschwellte Schleimhaut, Ausfall, stellenweise Verschwärung der Follikel; dagegen fehlen nekrotische und diphtheritische Veränderungen der Darmwand.

V. Therapie. Bei schweren Fällen absolute Entziehung der Nahrung durch volle 24 Stunden; dagegen reichlich Getränk und Excitantien; keine Opiate, keine Adstringentien. Magen- und Darmspülung ist bei Collapserscheinungen zu meiden: von subcutanen Kochsalzinfusionen hat er nicht die erwarteten Erfolge gesehen. Escherich.

Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum. Von Prof. Alois Epstein. Pädiatrische Arbeiten. Festschrift, herausgegeben von A. Baginsky. Berlin 1890.

Der Verf., dessen Arbeiten wir bisher schon den grössten Theil Desjenigen verdanken, was wir über die endemischen Brechdurchfälle in geschlossenen Anstalten wissen, nimmt hier Gelegenheit, seine Erfahrungen über diese für die Auffassung der infectiösen Darmerkrankungen, überhaupt Erkrankung zusammenfassend, niederzulegen und gleichzeitig ihr Verhältniss zur Cholera infantum im Allgemeinen zu erörtern. Diese Anstaltsendemien unterscheiden sich bekanntlich von den gewöhnlichen Sommerdiarrhöen dadurch, dass sie ausschliesslich bei an der Brust genährten Kindern der ersten Lebensmonate und in der kühlen Jahreszeit, Winter und Frühjahr, sich einstellen. Nicht alle unter diesen Verhältnissen vorkommenden Verdauungsstörungen gehören in diese Gruppe. Es sind einmal die gewöhnlichen Gährungsdyspepsien und dann die im Verlauf septischer Processe auftretenden Durchfälle auszuscheiden, was namentlich bei den letzteren manchmal nur schwer oder gar nicht möglich ist, da septische Erkrankungen bei Kindern der ersten Lebenswochen unter dem Bilde der acuten Gastro-enteritis ihren einzigen Ausdruck finden können. Bei den primär infectiösen Darmkatarrhen stellen sich, ohne dass die Durchfälle eine besondere Höhe erreichen, frühzeitig schwere Allgemeinerscheinungen ein, die im Verlauf weniger Stunden bis Tage zum Tode führen können. Bei älteren Säuglingen werden anhaltende Fiebertemperaturen, bei jüngeren von Anfang an subnormale gefunden. Milzschwellung ist nur in acut verlaufenden Fällen vorhanden. Der Harn ist mit Eintritt der Durchfälle an Menge stark vermindert und in der Regel eiweisshaltig. Im Sediment werden gekörnte, seltener hyaline Cylinder, Eiterzellen und Nierenepithelien gefunden. Die Niere zeigt parenchymatöse Degeneration der Nierenepithelien und Desquamation derselben. An nervösen Erscheinungen findet man: einen eigenthümlichen gellenden Schrei, Unfähigkeit zu saugen, Unruhe und Jactationen, die später in einen spastischen Zustand übergehen, Dyspnoe, dann erst die bekannten Collapssymptome. E. glaubt, dass es sich um encephalitische Veränderungen, vielleicht embolischer Natur, handelt. Auch andere Erscheinungen: Hauthämorrhagien, die tiefen kraterförmigen Geschwüre an den Fersen u. A. führt er auf embolische Vorgänge zurück. Eine häufige und bisher noch nicht gekannte Complication der Erkrankung ist die Otitis media. Im Ganzen hält er das Symptombild für überaus ähnlich demjenigen der Cholera asiatica und schliesst daraus, das dasselbe ätiologisch von den durch einfache Fäulnissintoxication entstandenen Sommerbrechdurchfällen verschieden, durch einen specifischen Krankheiterreger verursacht sei.

Die Behandlung des Brechdurchfalles beginnt E. stets mit Aussetzen der Milchnahrung und verabreicht, um das Wasserbedürfniss des Kindes

zu befriedigen, Eiweisswasser, bei älteren Säuglingen dünnes Eichelcacaowasser, dem später Milch zugesetzt wird. Die Magenspülung wird bei Cholera infantum sofort im Beginn vorgenommen, um die im Magen etwa noch zurückgebliebenen Nahrungsreste, welche die Ursache der Erkrankung (auch bei der infectiösen Form? Ref.) sein können, zu entfernen. Bei dieser Gelegenheit widmet Verf. der vom Ref. angegebenen Modification des Spülapparates einige abfällige Bemerkungen, auf die Ref. an anderer Stelle zurückkommen wird. Medicamentös verwendet er am liebsten die Magnesia benzoica (1—2 : 100). Vor allzu freigebigem Gebrauche starken Weines bei Kindern warnt er; es tritt alsbald eine Alkoholintoxication ein, welche Aehnlichkeit hat mit den Erscheinungen der Cholera. Namentlich bei aufgeregten Kindern ist davor zu warnen und statt dessen Chloralhydrat oder andere Schlafmittel zu geben. Bei Eintritt des Collapses die übliche excitirende Behandlung.

Im verflossenen Sommer (1889) hat E. auch die subcutane Infusion alkalischer Kochsalzlösung in 25 schweren Fällen und in einem Stadium in Anwendung gezogen, wo bereits die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens eine sehr geringe war. Von diesen Kindern starben nur 8, die anderen konnten geheilt entlassen werden: ein Erfolg, der als ein entschieden günstiger bezeichnet werden muss. Die Injection wurde an der seitlichen oder Rückengegend mittels einer 10 g fassenden Spritze vorgenommen und 1—3 mal täglich wiederholt. Unmittelbar darnach war stets der Gesichtsausdruck lebhafter, die Kinder schlugen die Augen auf und nahmen wieder Nahrung. Um den Effect auf die Zusammensetzung des Blutes zu constatiren, wurden Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen vorgenommen. Es ergab sich, dass die im Anfang in Folge der Eindickung abnorm hohe Zahl von Blutkörperchen im Laufe von $^3/_4$ Stunden eine erhebliche Verminderung um ca. 1 Million im Cubikmillimeter und der b.-Gehalt eine ebensolche um 10 % erfuhr. Diese recht erhebliche Verdünnung des Blutes kann natürlich nicht der Einführung der geringen Flüssigkeitsmenge zugeschrieben, sondern es muss angenommen werden, dass die Cl Na Injection das Blut zu einer weiteren Anziehung des Wassers aus den Geweben befähigt. Eine dauernde Wirkung kann nur dadurch erreicht werden, dass es unter dem Einfluss der durch die Injection angereizten Nahrungsaufnahme gelingt, durch Flüssigkeitszufuhr den Geweben den Säfteverlust wieder zu ersetzen. Nach zwei Stunden ist im Blut wieder der gleiche Gehalt an Blutkörperchen und Hämoglobin erreicht. Escherich.

Summer Complaint. By W. S. Christopher. Archives of Pediatrics. May 1890.

Unter diesem Namen versteht Verf. alle durch abnorme Gährungsvorgänge im Darmcanal des Säuglings hervorgerufenen Erkrankungen, die mit Fäulnissvorgängen einhergehende Obstipation nicht ausgenommen. Das wichtigste Symptom derselben sind die Stühle und an diesen wieder die Art der Gährung, welche er nach dem Geruche in saure und putride eintheilt, ebenso wie Referent in saure und alkalische. Auch die Entstehung derselben durch Zersetzung von Kohlehydraten resp. von Eiweiss und die Bekämpfung dieser Gährungen durch Entziehung resp. Zugabe von Kohlehydraten werden ganz in der Weise geschildert wie dies vom Referenten geschehen, ohne dass Verf. dieser ihm bekannten Arbeit Erwähnung thut. Die damit erzielten Erfolge waren sehr prompte. In „mehreren hundert Fällen" hat Verf. durch Verabreichung von stärkehaltiger Nahrung binnen 24—48 Stunden Verschwinden der vorher fötiden Entleerungen und der bedenklichen Symptome gesehen, gleichviel ob

der Stuhl diarrhöisch oder dysenterisch war, ob es sich um ein Kind oder einen Erwachsenen handelte. Bei saurer Gährung wird Eiweissnahrung gegeben, Milch unter allen Umständen ausgesetzt. Diese Gährungsvorgänge resp. die von den Bakterien erzeugten Toxine sind der Anfang und das Wesentliche der Erkrankung; die anatomischen Veränderungen sind erst die Folge und um so hochgradiger, je länger die Erkrankung gedauert. Sie sind es, welche die Heilung solcher Fälle durch einfachen Diätwechsel verhindern. Escherich.

Des relations du choléra asiatique et du choléra infantile. Von Lesage. Gazette des hopitaux Nr. 96. 1890.

Die Cholera infantum, charakterisirt durch Kühle der Haut bei normaler Temperatur und durch Abgang einer sehr grossen Zahl wässeriger Stühle, wird nach Lesage durch einen Mikroorganismus hervorgerufen. Dieser Mikrobe sondere ein alkalisches und toxisches Product ab, genau wie der Koch'sche Kommabacillus der Cholera asiatica. Die mit dem Mikroben an Thieren vorgenommenen Impfversuche ergaben die Symptome und typischen Darmveränderungen der Cholera. Fritzsche.

Summer diarrhoea in infants: being an analysis of the cases freated at the sea-shore home during the summers of 1887, 1888 and 1889. By Charles W. Townsend. Archives of Pediatrics.

Es wurden im Ganzen 286 Fälle behandelt, worunter 11 Fälle von Cholera infantum mit 7 Todesfällen. Die Bemerkungen über Verlauf und Behandlung bieten nichts Neues. Der Gewichtsverlust betrug bei den schweren Fällen im Durchschnitt 40,6 g pro die. Escherich.

Ueber Cholera infantum. Von Dr. Lesage. Semaine médicale vom 9. April 1890 und Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Mai 1890.

Verf. hat im Dünndarminhalt von an Cholera infantum erkrankten Kindern einen Bacillus entdeckt, den er für diese Krankheit specifisch hält. Seine Culturen in Nährbouillon oder Nährgelatine entwickeln einen eigenthümlichen, nach Hagedornblüthe riechenden Geruch, welcher Monate lang anhält. Er wächst am besten bei 38° Celsius. Die hiermit vorgenommenen Uebertragungen producirten Durchfälle und das charakteristische algide Stadium, dann Tod. Der Pilz kann aus den Muskeln, dem Urin und dem Lebersafte gezüchtet werden.

Albrecht.

Fall von intermittirendem blutigem Durchfall. Von E. Tschlenoff. Bolnitschn. Gas. Botkina Nr. 10. 1891.

Patient ist ein 10jähriges Kind. Hat die ersten Lebensjahre in einer Malariagegend verlebt, ohne je daran gelitten zu haben. Im 3. Jahre machte Patient eine schwere, langwierige Dysenterie durch, die aber keinerlei Folgen hinterliess. Sonst hat er keinerlei schwerere Krankheiten durchgemacht. Die gegenwärtige Erkrankung begann am 8. Juni 1890, in den zwei ersten Tagen 4—5 schmerzlose Ausleerungen. Am 3. Tage steigerte sich die Anzahl der nunmehr hauptsächlich aus Schleim und Blut bestehenden Entleerungen auf 20; dabei Leibschmerzen und Tenesmus. Am 11. Juni Hinzuziehung des Verfassers.

Stat. praes. Kräftiges, gut entwickeltes Kind. Respirations- und Circulationssystem normal. Die Zunge ist belegt, foetor ex ore, Appetit herabgesetzt, Durstgefühl mässig erhöht. Leib nicht aufgetrieben, giebt tympanitischen Percussionsschall; starke Schmerzen in der linken Ileo-

coecalgegend. entsprechend dem Colon desc. und S rom. Circa 20 Ausleerungen täglich. Die einzelnen Stühle von geringer Menge bestehen aus Schleim und Blut. Die Defäcation ist von heftigen Schmerzen begleitet. Leber und Milz nicht palpabel. Harnlassen wenig schmerzhaft. Harn normal. Keine nervösen Symptome. Schlaf gut, nur durch die Ausleerungen unterbrochen. Verordnung von Ol. ricin., später Emuls. amygd. mit Opium, feuchtwarme Umschläge, Suppositorien von Tannin mit Opium; strenge Diät.

12.—15. Juni. Trotz hoher Darmausspülungen mit Natr. salic., Calomel innerlich, Ausspülungen mit Plumb. acet., Suppositorien von Jodoform mit Jod, intern Magist. Bism. + Opium steigert sich die Anzahl der Ausleerungen auf 30—40 pro die. Temperatur bisher normal.

16. Juni. 25 Ausleerungen, Abends geringer Schüttelfrost. Temp. = 39,0°. Objectiv keinerlei Veränderung.

17.—18. Juni. Circa 20 Ausleerungen, geringerer Tenesmus, Abends geringe Schüttelfröste. Abendtemperaturen 38,6° und 39,2°. Milz nicht fühlbar.

19. Juni. Temperatur normal. Subjectiv wohler; ca. 15 Ausleerungen mit Beimischung normaler Kothmengen.

20. Juni. Nacht ruhig, aber von 8 Uhr früh innerhalb zweier Stunden 10 Stuhlgänge, der erste mit normaler Kothbeimengung, die übrigen nur Blut und Schleim, unter heftigen Schmerzen und Tenesmus. Von 12—7 Uhr 2 Ausleerungen, von 7—8½ Uhr Abends wieder ca. 12. T. normal.

21.—22. Juni. Charakter und Häufigkeit der Stühle sowie Zeit wie am 20. Juni, stets die ganze Nacht und am Tage von 10 bis ca. 7 Uhr keine Durchfälle, T. normal. Aufmerksam geworden auf diese Periodicität gab Verfasser ausser dem Wismuth mit Opium früh 5 Uhr 0,3 Chinin. mur.

23. Juni. Morgens einmaliger Stuhlgang, normale Faeces mit wenig Schleim. Ebenso im Laufe des Tages noch 3 Ausleerungen ohne Blut und Schmerzen. Um 4 Uhr Nachmittags wieder 0,3 Chin. mur., Abends eine normale Ausleerung.

24. Juni. Weitere Chiningaben; den Tag über eine normale Ausleerung, Abends von 8—9 Uhr noch 3. Colon desc. nicht mehr schmerzhaft.

25.—26. Juni. 2 mal pro die 0,18 Chinin; Abends noch 3—4 Ausleerungen.

27. Juni. Innerhalb der letzten 24 Stunden nur zwei, vollständig normale Stühle. T. normal. Subjectives Wohlbefinden gebessert; guter Appetit, Reconvalescenz.

Im Vergleich mit den Malariadurchfällen der Autoren, bes. Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1873, Bd. VI, und Filatoff, Medic. Obosr. Nr. 6, 1890, zeigt dieser Fall gewisse Verschiedenheiten. Beginnend wie eine gewöhnliche Dysenterie, complicirt er sich mit einer Art von Infection, welche nach 3 Tagen ohne bes. Therapie verschwindet, worauf die Dysenterie aber einen deutlich intermittirenden Charakter annimmt. Verf. hat öfters Complicationen von Dysenterie mit Malaria gesehen, wobei aber Chinin wohl letztere beseitigte, auf erstere aber ohne Einfluss blieb. Hier zeigt sich dagegen ein directer Uebergang einer gew. Dysenterie in eine intermittirende, die auf Chinin prompt zurückgeht.

Lange.

Ein Fall von Colica mucosa. Von Dr. J. Loos. Prager med. W. 50. 1889.

Ein 2 Jahre alter Knabe, der nie eine schwerere Krankheit durchgemacht hatte, erkrankt plötzlich und zwar giebt die Mutter an, dass er die ganze Nacht wegen Bauchschmerz geschrien habe, wiederholten Stuhldrang, aber nur einen einzigen Stuhl hatte, etwas Athmungsbeschwerden zeigte und eigenthümliche Gebilde entleert habe.

Bei der Untersuchung findet man ein 18 cm langes, 4 cm breites, aus parallel verlaufenden und vielfach verästelten und verzweigten Fäden bestehendes Gebilde. Die Fäden sind durch eine helle, homogene, durchsichtige Membran verbunden und das Ganze in wolkenartige, flottirende Membranen eingehüllt und unbrennbare Gasperlen einschliessend. Das Gebilde ist concentrisch gebaut und enthält gelbliche Pünktchen, welche aus fettähnlichen Massen, Pigment, Oxyuriseiern, verfetteten Darmepithelien und Nahrungsresten bestehen.

Die flottirenden Membranen bestehen aus granulirten Darmepithelien, vereinzelten weissen Blutkörperchen und Pilzmassen. Ferner findet man nach Behandlung mit Lugol'scher Lösung hier und da glykogenführende Rundzellen, blaugefärbte Kokken und Bacillen, Fibrinmassen und gewundene Fibrinstränge. Bei der chemischen Untersuchung: Aufquellen bei Zusatz von verdünnter Kalilauge, Niederschlag auf Zusatz von Essigsäure. Beim Kochen mit Mineralsäuren und Neutralisation mit Kalilauge wird etwas zugesetztes Kupfersulfat gelöst und beim Kochen reducirt (Mucin). Mit kohlens. Natron in der Wärme etwas löslich, die Lösung mit Natronlauge und Kupfersulfat wird roth, bei 40° mit Magensaft digerirt, theilweise Lösung, ebenso in erwärmter ca. 1%iger Salzsäure, ein Rest aber bleibt ungelöst (Fibrin und Mucin).

Im Harne grössere Mengen von Indican. Auf der Oberfläche der Faeces und in dieselben eingebettet finden sich dieselben Gebilde.

Die Membranbildung dauerte ca. 10 Tage, das Allgemeinbefinden war gut. 14 Tage später Abgang einer grösseren Menge von Ascariden. Keine Recidive. v. Jacksch findet hier im Darm einen pathologischen Vorgang von schubweiser Schleimsecretion, der Kolik bedingt und sein Analogon im sogenannten chronischen Bronchialcroup findet.

Eisenschitz.

Stomach washing in Children. By Wm. D. Booker. The John's Hopkin's Hospital Bulletin. Baltimore, July 1890.

Verf. giebt eine im Wesentlichen referirende Darstellung der Entstehung und der Technik der Magenspülung bei Kindern und der mittels derselben angestellten Untersuchungen über den Ablauf der Magenverdauung in normalen und pathologischen Zuständen. Er selbst hat in einer Anzahl von Fällen Culturen von Mageninhalt angelegt und die Wirkung des Filtrates auf Milch geprüft. Doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen. Therapeutisch hat er gute Erfolge gesehen bei Erbrechen und bei Sommerdiarrhöen, bei denen gährender Inhalt im Magen war. Im einem Fall von Obstipation, der auf Darmkatarrh beruhte, wurde durch länger fortgesetzte Ausspülung des Magens Heilung erzielt.

Escherich.

Report on two years of experience in the mechanical treatment of gastrointestinal disturbances in infants. By Seibert. Transactions of the American Pediatric Society 1889. Archives of Pediatrics March 1890.

In etwas überschwenglicher Weise bespricht S. die Erfolge der mechanischen Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder: Man

wasche den Magen aus und das Kind ist geheilt. Seit September 1887 hat er bei allen Fällen von Cholera infantum den Magen und den Darm, bei Darmkatarrh und chronischer Enteritis, wie sie im Verlaufe der Atrophie und des Marasmus vorkommt, den Darm, in schweren Fällen von Dyspepsie den Magen ein oder mehrere Male allein ausgespült. Es waren dies insgesammt 1404 Fälle.

Die Erfolge sind erstaunlich; so starben beispielsweise von 520 acuten Gastrointestinalkatarrhen (Cholera infantum) nur 5. Die sonstige Behandlung bestand nur in Verabreichung von schwarzem Thee, Wasser und höchstens etwas Calomel. Schlimme Zufälle beim Spülen wurden nicht beobachtet, Collaps ist keine Contraindication, im Gegentheil: je tiefer der Collaps, um so eher müssen Magen und Darm gespült werden.

In der Discussion macht Keating darauf aufmerksam, dass der Dünndarm von der Spülung nicht erreicht wird. Vielleicht gelänge dies, wenn man eine Portion des alkalischen Spülwassers im Magen zurückliesse. (Dieser Vorschlag ist vom Ref. schon vor mehreren Jahren ausgeführt, aber wieder verlassen worden. Vergl. d. J. Bd. XXVII, S. 266.) Booker hat in 2 Fällen schlimme Folgen von der Magenspülung gesehen. Er glaubt, dass ein Theil des in den Dickdarm eingegossenen Spülwassers durch antiperistaltische Bewegungen in den Dünndarm gelange. Jacobi und Caillé bestreiten dies auf Grund ihrer Erfahrung und Experimente. Escherich.

A Modification in the apparatus for lavage. By W. Beattle Nesbitt. Archives of Pediatrics September 1890.

Nachdem Seibert die Benutzung des Irrigators bei der Magenspülung empfohlen, vervollkommnet N. jetzt diese Zusammenstellung dadurch, dass er mittels einer Yförmigen Röhre noch ein Abflussrohr damit verbindet. Die Spülung kann alsdann sehr rasch und bequem durch abwechselndes Comprimiren der beiden Schläuche ausgeführt werden. (Es ist dies derselbe Apparat, mit dem Referent seine ersten 400 Magenspülungen ausgeführt und der in diesem Jahrbuch Bd. XXVI, S. 262 beschrieben ist.) Escherich.

The anti-fermentative treatement of infantile Diarrhoea. By Arthur P. Luff. The Lancet 20. Dec. 1890.

Verf. huldigt der Ansicht, dass das von Vaughan entdeckte Tyrotoxikon, das in zersetzter Milch sich bildet, die häufigste Ursache der Sommerbrechdurchfälle sei, und empfiehlt deshalb die Behandlung der Diarrhöen mit Hydrargyrum bijodatum. Dasselbe bildet mit den Ptomainen unlösliche und deshalb unschädliche Verbindungen, ist ein kräftiges, Sublimat noch übertreffendes Desinficiens und wird rasch aus dem Körper wieder ausgeschieden. In 80 Fällen von Kinderdiarrhöen, die er damit behandelt, hat es ihm sehr gute Dienste geleistet, 72 derselben heilten innerhalb 2—3 Tagen. Ausserdem lässt er nur gekochte und mit 2 Theilen Reiswasser verdünnte Milch verabreichen.

Escherich.

Die diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der kleinen Kinder. Von G. Rheiner. Therapeutische Monatshefte. April 1890.

Die oberflächlichen und sehr allgemein gehaltenen Ausführungen des Verf. gipfeln in dem Satze, dass noch immer bei der Behandlung der Verdauungsstörungen der Säuglinge viel zu viel Medicamente gegeben und zu wenig auf eine zweckmässige Regulirung der Diät geachtet werde. Verf. versteht darunter vorzugsweise die Verordnung von

Gersten- und Haferschleim zur Milch bei intestinaler Dyspepsie. Der erstere stillt Diarrhöen, ja kann sogar Verstopfung hervorrufen, die dann durch Haferschleimzusatz wieder behoben werden. Bei Gährungsdyspepsie des Magens hat Verf. von der Magenspülung und nachfolgender Hungerdiät (Eiweisswasser) lebensrettende Erfolge gesehen.

Escherich.

Beiträge zur Behandlung der Cholera infantum. Von Guido Rheiner. Therapeutische Monatshefte. Januar 1891.

Die Abhandlung stellt nur ein ausführliches Referat dar über das, was in den letzten Jahren betreffs der Aetiologie und Symptomatologie der bakteriellen Darmerkrankungen gearbeitet worden ist. Es werden die noch sehr rudimentären Kenntnisse über die bei diesen Erkrankungen gebildeten Toxine und die übliche Therapie besprochen. Verf. tritt warm für die Magen- und Darmspülung ein, welch' letztere er bei mehrmonatlichen Kindern in einer Menge von 200—250 g 1—2mal täglich anwendet. Merkwürdiger Weise sieht er den Heileffect derselben nicht, wie sonst angenommen wird, in der Entfernung der gährenden Massen, sondern in der Wasserzufuhr, der Verhinderung der Austrocknung der kindlichen Gewebe, wodurch eine raschere Ausscheidung der massenhaft resorbirten Ptomaine, die offenbar für die schweren Erscheinungen verantwortlich gemacht werden müssen, bewirkt wird. Escherich.

Some points in the dietetic management of Summer Complaint. By B. K. Rachford. Archives of Pediatrics. June 1890.

Die Arbeit fusst auf der Abhandlung von Christopher (S. 126) und geht ebenfalls von dem Grundgedanken aus: Bei saurer Gährung Eiweiss, bei Eiweissfäulniss (alkalischer Gährung des Ref.) Kohlehydrate zu verordnen. Der Verf. ist von diesem Grundsatze ausgehend zu Folgerungen für die Regelung der Diät gelangt, die im Wesentlichen mit den vom Ref. vorgeschlagenen übereinstimmen. Die von Christopher geübte Unterscheidung der Gährung nach dem Geruch ist nicht verwendbar, aber auch die Trennung nach der Reaction lässt, wo in verschiedenen Darmabschnitten verschiedenartige Gährungen ablaufen, im Stich. Er empfiehlt deshalb, sich an die klinischen Symptome zur Unterscheidung der Gährungen zu halten: Eiweissgährung erzeugt schwere nervöse Allgemeinerscheinungen, Fieber, Benommenheit, Convulsionen, deshalb ist, wenn diese Symptome vorhanden, kohlehydrathaltige Nahrung zu geben. Da, wo mehr die Reizerscheinungen Seitens des Darmcanals, Kolikschmerzen, Blähungen in den Vordergrund treten, ist umgekehrt Eiweiss zu verabreichen. In praxi gestaltet sich die Durchführung in der Art, dass in jedem Falle die Milch sofort weggelassen und eventuell nach einem Abführungsmittel zunächst eine indifferente Nahrung, Fleischbrühe, Whiskey, in chronischen Fällen auch Rahm, Rollgerstenwasser verordnet wird. Erst nachdem diese durch ca. 24 Stunden durchgeführt ist, wird, je nach dem Falle, eiweiss- oder kohlehydrathaltige Nahrung gegeben. In leichten Fällen der sauren Gährung, die überhaupt klinisch viel weniger schwer verläuft, genügen schon starke Verdünnungen der Milch resp. selteneres Anlegen an die Brust, verbunden mit Antisepticis und Opium. Escherich.

Some points in the etiology and treatement of the diarrhoeal diseases of infancy. By Fl. Crandall. Archives of Pediatrics. October 1890.

Bei den 135 Fällen, die Verf. im verflossenen Sommer beobachtet, hat er constatirt, dass einer ersten Periode von Mitte Juni bis Mitte

Juli mehr die serösen Formen, von da an bis Mitte September die Formen der Entero-colitis und endlich in der dritten bis Mitte October die dysenterischen eigenthümlich waren. Die Bemerkungen über Therapie verlieren dadurch sehr an Werth, dass hierbei die ausschliesslich mit Milch genährten und die älteren Kinder nicht getrennt sind. Er rühmt den Gebrauch der Darmspülungen. Ob Alkali, ob Säure vorzuziehen, suchte er in der Art zu ergründen, dass er abwechselnd dem einen Kinde Säure, dem nächsten Kinde Alkali meist mit Wismuth verordnete. In der Säurengruppe starb nur 1, von den mit Alkali Behandelten dagegen 2 Kinder. Im Allgemeinen fand er Alkali im Beginn und bei saurem Erbrechen, Säure (Salzsäure), im späteren Verlauf und während der Reconvalescenz von besserer Wirkung.

Escherich.

Das Salol gegen den Gastro-Intestinalkatarrh der Kinder. Von Dr. Droische in Paris. Journal d'accouchements vom 28. Februar 1890. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1890.

35 Erkrankungen des Verdauungstractus wurden mit Erfolg durch Salol behandelt und zwar der acute Gastro-Intestinalkatarrh mit Erbrechen und häufigen stinkenden Stühlen, die Dysenterie mit heftiger Kolik und die choleriformen Darmerkrankungen. Die Dosen waren für Kinder unter 6 Monaten 0,03, für solche von 6—18 Monaten 0,03 bis 0,09, für 2jährige Kinder 0,09 bis 0,12 rein oder mit einem Oelzucker gemischt, stündlich.

Albrecht.

Les bains tièdes dans l'entérocolite aiguë des jeunes enfants. Mitgetheilt in Gazette des hopitaux Nr. 19. 1891.

Reci empfiehlt die Anwendung lauer Bäder bei den Darmkatarrhen der frühsten Kindheit. Er lässt Bäder von 10—15 Minuten Dauer und 26° Wärme geben, nachdem die Kinder vorher ein leichtes Laxans erhalten haben. Die Wirkung sei grossartig, so dass R. diese Behandlungsweise allen anderen, besonders der mit Opiaten vorzieht. Fritzsche.

Ueber Tympanitis und ihre Aetiologie im Kindesalter. Von Professor R. Demme. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1889.

Prof. Demme hebt mit Recht die Mangelhaftigkeit der Darstellung der Tympanitis im Kindesalter hervor. Er erwähnt der von Jolly gegebenen Darstellung der Krankheit bei Hysterischen, der Ebstein'schen Erklärung des Symptoms durch Incontinenz des Pylorus bei Luftschluckern, der von Kruckenberg (Atrophie und Parese der Bauchmuskeln, Verkrümmung der Wirbelsäule), der von Talma (Krampf des Diaphragma).

Bekannt ist die Tympanitis bei Rachitikern, bei den chronischen Magen- und Darmkatarrhen atrophischer Kinder und solcher mit Tuberculose der Mesenterialdrüsen und bei Stenose eines Darmstückes.

Von grösstem Interesse ist der in Heilung endende, von Demme beobachtete Fall, der mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine theilweise Abschnürung des Darmrohres durch congenitale Bindegewebsbrücke zurückgeführt wird.

Derselbe betrifft einen 4 Jahre alten Knaben, bei dem schon in den ersten Lebenstagen eine Auftreibung des Bauches und zwar zunächst oberhalb des Nabels und häufige Stuhlverhaltung beobachtet worden war. Es wechselte dabei immer Stuhlverstopfung von 8 bis 10 Tagen und hochgradige Auftreibung des Bauches mit Diarrhöen.

Erst zu Anfang des 4. Lebensjahres nahm die Stuhlverstopfung einen bedenklichen Charakter an, durch Collaps, Erbrechen, höchstgradige Tympanitis.

Im 2. Lebensjahre hatte der Knabe einen leichten Anfall von Poliomyelitis anter. acut. (passagere Lähmung des rechten Vorderarmes und der rechten Hand) durchgemacht.

Bei der Aufnahme hat der abgemagerte Knabe über dem Nabel einen Umfang von 67 cm, die Bauchdecken sind gespannt, keine Ascites, keine Schmerzhaftigkeit des Bauches; ausser Hochstand des Zwerchfelles keine Abnormität.

Magenausspülung und Einführung eines Darmrohres bis ins S. romanum und Laxantia ändern nichts an der Tympanitis, ebenso wenig diätetische und medicamentöse Einflüsse. Der Knabe hatte in den ersten 3 Wochen seines Spitalaufenthaltes 500 g Körpergewicht eingebüsst.

In der 4. Woche steigert sich die Tympanitis, es entwickelt sich Cyanose und schwere Beeinträchtigung der Respiration, constante Stuhlverhaltung, Erbrechen, Collaps, Empfindlichkeit des Bauches, sodass man den Tod des Knaben bevorstehend glaubt. Es tritt aber eine plötzliche Besserung ein, der Bauch sinkt wieder ein bis auf 54 cm in der Nabelhöhe, die Stuhlentleerungen kommen täglich spontan, der Knabe isst wieder und erscheint nach mehr als 3 monatlichem Spitalsaufenthalt wieder als gesund.

Der naheliegende chirurgische Eingriff, um das supponirte Hinderniss aufzusuchen und eventuell zu beseitigen, wurde nicht gemacht, weil die Angehörigen des Kranken die Operation verweigerten.

Ein 2. Fall von Tympanitis kam bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben vor, der zuerst nur nach einer stärkern Mahlzeit, später aber schon nach Darreichung von Milch eine fassförmige Auftreibung bekam, welche einige Stunden dauerte, ein beträchtliches Unbehagen, selbst Schmerzen verursachte. Die Stuhlentleerungen waren normal.

Bemerkenswerth ist, dass der Zustand, sozusagen experimentell durch Verabreichung von etwa 200 g Milch hervorgerufen werden konnte, sich schon 8—10 Min. nach dem Trinken geltend macht, nach 10—12 Min. den Symptomencomplex eines asthmatischen Anfalles (Asthma dyspepticum) bedingte und nach $^1/_2$—2 Stunden wieder abgelaufen war.

Der Bauchumfang vor dem Anfall 46 cm, auf der Höhe des Anfalles 62 cm, schliesslich wieder 48 cm, ohne dass man ein Ausströmen von Gas per anum oder os bemerken konnte.

Wurde der Knabe bei Beginn eines Anfalles rasch narcotisirt, so verschwand die Auftreibung sofort, auch ohne Auströmen von Gas.

Auch hier fruchteten verschiedene therapeutische und diätetische Versuche nichts; der Zustand schwand erst, als nach Verabreichung von Santonin mit Calomel 25—30 kleinere und grössere Spulwürmer, zu Knäuel zusammengeballt, abgegangen waren, und zwar schwand er sofort, nicht zum Mindesten zur Ueberraschung der behandelnden Aerzte.

D. verweist diesen Fall unter diejenigen, bei welchen durch die Nahrungsaufnahme ein reflectorisch ausgelöster Krampf des Zwerchfelles entsteht.

Eisenschitz.

Bauchmassage an Kindern bei Stuhlverstopfungen (Stuhlträgheit). Von Dr. A. O. Karnitzy. Arch. f. Kinderhlk. 12. Bd. 1. u. 2. H.

Dr. K. beruft sich bei seiner Empfehlung der Bauchmassage gegen Stuhlverstopfung der Kinder jeden Alters auf grössere eigene Erfahrung, die Erfolge treten um so rascher ein, je jünger die behandelten Kinder sind, nur darf man sich von einem ungenügenden Erfolge im Beginne

der Cur nicht abschrecken lassen, und darf die Ausübung der Massage den Müttern erst dann selbständig überlassen werden, wenn man sich überzeugt hat, dass sie gut ausgeführt wird.

Die Ausführung der Massage bei Kindern unterscheidet sich wenig von der bei Erwachsenen, zu erwägen ist die relative Vergrösserung der Leber bei Neugeborenen und zum Theile auch bei Kindern bis zum 4. Lebensjahre und die Verticallage des Magens und die etwa durch die Massage hervorgerufenen Brechbewegungen.

Es wäre also die Massage bei ganz kleinen Kindern nur bei leerem Magen vorzunehmen und hauptsächlich auf die linke Seite und die untern Seitentheile zu beschränken, die rechte Seite kann ganz in Ruhe gelassen werden, um so mehr, als ja auch die ganze Masse des Dünndarmes ebenfalls auf der linken Seite des Bauches liegt. Mit der Massage der untern Seitentheile des Bauches, in der Richtung zum kleinen Becken trifft man die meist rechts situirte flex. sigmoidea und ihren Uebergang ins Rectum.

Vor dem Beginn der Massage sind die Hände sorgfältig abzuwaschen, aber nicht mit Oel oder Vaseline zu beschmieren, bei Säuglingen ist dabei das Anlegen an die Mutterbrust während der Massage oft nicht vermeidbar, um der Anspannung der Bauchmuskeln zu begegnen, und zwar liegt das Kind an der rechten Brust der Mutter, und der Masseur, auf der rechten Seite des Kindes stehend, massirt mit der rechten Hand. Die Dauer der Sitzung soll 3—5, höchstens 10 Minuten betragen und der ausgeübte Druck soll bei schwacher Anspannung der Bauchmuskeln grösser, bei starker kleiner sein, bei sehr starker Anspannung muss man die Massage unterbrechen und der Druck allmählich während der Massage verstärkt werden; begonnen wird mit leichtem Glätten der Haut.

In 24 Stunden darf höchstens zweimal massirt werden.

1. Manipulation. Die rechte Handfläche wird an den Bauch des Kindes so angelegt, dass der gebogene Zeige- und Mittelfinger sich fest auf die Bauchhaut aufstützt, und dann wird zuerst mit leichten Reibungen und in kleinem Kreise und dann mit immer stärkerem Drucke und mit grösserem Radius der genannten zwei Finger, immer auf der Bauchwand bleibend, massirt, wobei die Bauchhaut sich im Sinne der Fingerbewegungen mitbewegt, ebenso lässt man allmählich mit dem Drucke wieder nach und verengert die Kreise, bis man zum Ausgangspunkt der Bewegung zurückgekehrt ist.

2. Manipulation. Die Hand wird schräg gelegt, sodass die gebogenen Finger gegen die Milz gerichtet sind und massirt in derselben Weise nach oben und aussen, unten und innen, bis zur Mitte der Symphysis pubis in der Richtung des Colon descendens.

3. Manipulation beschäftigt sich mit der Massage der untern Seitentheile des Bauches von aussen oben nach unten, immer zur Höhlung des kleinen Beckens und mit Vermeidung der Blasengegend.

Das Klopfen des Bauches wird nur von älteren Kindern vertragen, man legt die Hand rinnenförmig auf und drückt die Hand, um die Längsaxe drehend, abwechselnd mit dem Ulnar- und Radialrande derselben.

Endlich kann noch ein Spiel mit den Fingern auf der Bauchwand, nach der Art des Clavierspielens angewendet werden, aber auch nur bei älteren Kindern. Eisenschitz.

Ein Fall von Perityphlitis. Von Dr. Schrenk. Münchener medic. W. 42. 1890.

Dr. Schrenk berichtete in der Sitzung des „Aerztl. Localvereins" in Nürnberg (24. April 1890) über einen Fall von operativer Behandlung von Perityphlitis bei einem 6 Jahre alten Kinde.

Die Operation wurde als indicatio vitalis am 4. Tage der Krankheit an dem stark collabirten Kinde mit Erscheinungen von Perforationsperitonitis vorgenommen.

Der Schnitt durch die Bauchdecke (Operateur Oberarzt Göschl) wurde 6 cm lang 2 Finger breit oberhalb des Poupart'schen Bandes und parallel mit demselben geführt, ein Abscess mit stinkendem Eiter umgab den perforirten Wurmfortsatz, in dem ein bohnengrosser Kothstein steckte, eröffnet, der Wurmfortsatz, soweit er eitrig infiltrirt war, abgetragen, eine Darmnaht angelegt und die Wunde, nach Einlegung eines Jodoformgazestreifens, vernäht. Tod 9 Stunden nach der Operation an diffuser eitriger Peritonitis. Eisenschitz.

Invagination des Coecum bei einem sechs Monat alten Mädchen. Von Spitalassistent Oustanial. Abtheilung Jules Simon, Kinderspital in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Novemberheft 1889.

Prächtig entwickeltes Kind, an der Brust aufgezogen. War nie krank, hatte jedoch häufig Stuhlverhaltung. Seit 8 Tagen ist Durchfall eingetreten. Am 28. September 1889 Abends 11 Uhr erwachte das Kind unter heftigem Schreien. Nahrungsverweigerung. Der darauffolgende Tag verlief ebenso. Es ging etwas Urin ab, jedoch weder Gase noch Koth. In der Nacht des 29. trat galliges Erbrechen ein, daneben Abgang blutigen Schleimes aus dem After. Ein herzugerufener Arzt verordnet Oleum Ricini und applicirt eine hohe Darmdouche mit Selterswasser. Kein Erfolg. Das Erbrechen dauert fort, ebenso die Nahrungsverweigerung.

Am 2. October tritt das Kind in die Abtheilung des Chirurgen Dr. St. Germain (Kinderspital) ein. Da dort wegen der grossen Schwäche ein chirurgischer Eingriff als unstatthaft erklärt wird, versetzt man das Kind noch Abends 11 Uhr in die medicinische Abtheilung von Dr. Jules Simon. 4 cm über dem After fühlt der tastende Finger eine weiche conische Masse mit einem kleinen Orificium, in das der Finger hineingezwängt werden kann. In der rechten Darmbeingrube lässt sich ein harter, wurstförmiger Tumor heraustasten. Eine hohe forcirte Darmdouche mit möglichst hoch hinauf geschobenem Rohr führt zu keinem Erfolge. Fortdauer des Erbrechens. Collaps. Tod Morgens 3 Uhr.

Bei der Section ergiebt sich, dass das Coecum und Colon ascendens nicht an ihrer normalen Stelle liegen. Im linken Hypochondrium, am Winkel, den das Colon transversum und descendens bilden, liegt eine wurstförmige Geschwulst von 10 cm Länge. Das Coecum zeigt sich hier in das Colon ascendens hineingeschoben. Es bestehen bereits Adhaerenzen. Der Eingang in den Wurmfortsatz ist weit und frei passirbar.

Albrecht.

Eine seltene Form von Ileus, Laparotomie, Heilung. Von Dr. Jul. Heddaeus. Berl. klin. W. 21. 1891.

Ein 13½ Jahre alter Knabe erkrankt plötzlich unter heftigem Erbrechen, kein Stuhl, keine Schmerzhaftigkeit des Bauches, unterhalb der Verbindungslinie der beiden Spinae ant. sup. oss. ilei ist der Percussionsschall leer.

Die Erscheinungen der allerdings nicht absoluten Darmstenose nehmen zu, die verschiedensten Proceduren erweisen sich als nutzlos,

so dass man sich am 8. Krankheitstage zur Laparotomie entschloss. Als Ursache der in vivo diagnosticirten inneren Darmeinklemmung fand man ein angeborenes Meckel'sches Divertikel, das mit seinem Ende so am Nabelringe angeheftet war, dass derselbe mit dem entsprechenden Darmstück, von dem es abging, einen Ring bildete, durch welchen eine Dünndarmschlinge durchgeschlüpft und dadurch stenosirt worden war. Die Operation endete nach vorsichtigem Ausziehen der Darmschlinge und Durchtrennung und Abtragung des verhängnissvollen Ringes. Der Knabe genas. Eisenschitz.

Prolapsus du rectum chez l'enfant. Von M. G. Phogas. Gazette des hopitaux Nr. 27. 1891.

Unter Zugrundelegung eines im Hospital Saint-Sauveur zu Lille bei einem 2½jährigen Mädchen beobachteten grossen, eingestülpten Rectumvorfalls bespricht Phogas die Entstehungsursachen des Rectumprolapses. Dazu gehören eine sehr grosse Schlaffheit des zwischen Mucosa und Muscularis des Rectum liegenden Zellgewebes, ferner das Missverhältniss zwischen der Grösse des unvollständig entwickelten Beckens und der Masse der Eingeweide; auch die schlechte Gewohnheit mancher Kinder, lange auf dem Nachtgeschirr zu hocken, soll das Zustandekommen des Rectumvorfalles begünstigen. Duchaussoy beruft sich auf eine Atonie des Sphincter. Als weitere Ursachen wären länger dauernder Durchfall, allgemeine Schwäche, Würmer, Phimose oder Blasensteine zu nennen. Die Behandlung hat zweierlei zu beachten, die Schwellung des Rectum und die Schwäche des Sphincter. Der prolabirte Tumor muss ruhig gestellt werden, indem man entweder stopfende Mittel giebt oder den zurückgebrachten Prolaps mit Hilfe von Adstringentien, Causticis und dem Thermocauter behandelt. Der Sphincter wird durch elektrische Behandlung, durch Strychnin oder Ergotininjectionen zu kräftigen versucht. Die Massnahmen haben mit Berücksichtigung günstiger hygienischer Bedingungen zu geschehen. Fritzsche.

Ueber einen Fall von Proctitis in Folge von Fremdkörper im Mastdarme. Von Dr. Goerne. Berliner klin. W. 2. 1891.

Ein 10 Jahre alter Knabe wurde auf der Kinderstation der Charité (Berlin) mit den Erscheinungen einer hochgradigen Dysenterie aufgenommen, welche bereits 8 Tage gedauert hatten und den Knaben sehr beträchtlich herabgebracht hatten.

Behufs Vornahme von Ausspülungen wurde ein Nélaton eingeführt und als dieser auf einen Widerstand stiess, ergab die nähere Untersuchung, dass der Mastdarm von schwarzen und weissen Körnern, von Hülsen und Rispen vollgestopft war, welche von den Samen von 3 Sonnenblumen herrührten, welche der Kranke genossen hatte.

Der Knabe genas nach 12 Tagen. Im Ganzen waren 2 Tassenköpfe voll von dem Samen ausgeleert worden. Eisenschitz.

Fissura ani bei Kindern. Von Dr. O. Bruun. Hosp.-Tid. 3. R. VIII. 45. 1890.

Die grössere Häufigkeit der Fissura bei Frauen und Kindern (bei denen beide Geschlechter gleich häufig davon befallen werden) sucht B. mit der Milchdiät in Zusammenhang zu bringen, die Verstopfung und harte Faeces verursacht, sowie mit der Anwendung von Kalkpräparaten gegen Diarrhöe. In 7 der von ihm mitgetheilten Fälle konnte dieser Zusammenhang sicher nachgewiesen werden, in 3 weiteren Fällen war die harte Consistenz der Fäces auf andere Ursachen zurück-

zuführen; in 2 Fällen, in denen die Fissur gleich nach der Geburt entstanden war, nimmt B. Contractur des Anus als Ursache an, in einem Falle schien das Leiden angeboren zu sein. Eine bestimmte Prädilectionsstelle für den Sitz konnte B. nicht nachweisen, der Sitz der Contractur war häufiger im Sphincter ani als in der Ringmuskulatur des untern Mastdarmendes, in 2 Fällen im Sphincter ani internus. Wiederholt hat B. dieselben Symptome auch bei Ekzemen, Erythemen und Intertrigo bei kleinen Kindern beobachtet. Als Folgen der Fissura ani erwähnt B. ausser der Obstipation auch Proctitis und Hernien und macht darauf aufmerksam, dass das Leiden auch auf die ganze Entwickelung störend einwirken kann. Bei vollständiger Entwickelung der Fissura ani ist Sprengung des Sphincter nach B. die einzig richtige Behandlung. Walter Berger.

Traitement du taenia. Von Simon. Mitgetheilt von Dr. Plicque. Gazette des hopitaux Nr. 22. 1891.

In einer kurzen Skizze entwickelt S. die von ihm bei einer Bandwurmcur, die nur dann vorzunehmen ist, wenn der Abgang von Gliedern die Anwesenheit des Parasiten bewiesen hatte, gehandhabten Maassregeln.

Am Vorabend der Cur erhält das Kind einen Einguss, in der Nacht 1 Löffel voll Aethersyrup in Lindenblüthenthee, früh Morgens 4 gr Extr. filic. in Camillenthee mit Curaçao. Bei Brechneigung Selterswasser.

Nach einer Stunde 0,5 Calomel und einige Tassen Sennesblätterthee. Bei der Ausstossung des Wurmes sitzt das Kind am besten auf einem Nachtgeschirr mit heissem Wasser. Fritzsche.

Ueber Erkrankung an Trichocephalus dispar. Von Dr. Moosbrugger. Württemberg. med. Correspondenzbl. 25. 1890.

Der Trichocephalus dispar (Peitschenwurm) gilt allgemein als harmloser Parasit. Dr. W. fand in der Literatur nur 4 Beobachtungen, in welchen von diesem Helminthen das Auftreten schwerer nervöser Störungen abgeleitet wurde.

Einen 5. solchen Fall hat Dr. M. beobachtet. Er betrifft einen $1\frac{1}{2}$ Jahre Knaben, der seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahre an zunehmender Diarrhoe leidet (flüssige, gallertartig-schleimige, mitunter stark blutige Stühle 10—15—29 tagsüber), zuweilen krampfartige Zuckungen an Armen und Beinen hat und sehr heruntergekommen ist.

Die zunehmende Anämie veranlasste zu einer Untersuchung auf Ankylostoma duodenale; gefunden wurden aber (Professor Leichtenstern) zahlreiche Eier von Trichocephalus dispar, einmal 7312, ein zweites Mal sogar 10 444 in einem ccm Fäces, woraus man annäherungsweise schätzen kann, dass der Knabe ca. 3 Millionen Eier in 24 Stunden mit dem Stuhle entleerte, wo wieder 1—2000 Weibchen als wahrscheinlich berechnet werden können.

Santonin, Calomel, Extr. filicis maris, Klystiere von Knoblauch, Tabak, Hydrarg. jod. flavum, starkes Granatwurzeldecoct etc. erzielten keinen Abgang der Helminthen (nur einmal 1 männliches und 1 weibliches Exemplar), dagegen gingen während einer schweren fieberhaften Bronchitis deren spontan in grösserer Zahl ab.

Der Wurm, der Familie der Trichotracheliden angehörig, ist 3 bis 5 cm lang, hat einen kolbigen Hinterleib, einen dünnfadigen Vorderleib, bewohnt meist den Krummdarm und ist mit seinem Kopf- und Oesophagustheile in die Schleimhaut eingebohrt, mit dem übrigen Leibe in Falten und Buchten versteckt.

Die keimfähigen oder schon embryonenhaltigen Eier dürften als

solche in den Organismus gelangen und die Embryonen durch den Einfluss des Magensaftes frei werden, sie dürften mit schlecht geputzten Gemüsen aller Art, insbesondere mit solchen, die roh genossen werden, in den Magen gelangen.

Der in Beobachtung stehende Knabe soll die Gewohnheit gehabt haben, häufig Gartenerde in den Mund zu stecken und zu verschlucken.

Der schädliche Einfluss des Parasiten auf seinen Wirth dürfte beruhen auf schlechter Ausnützung der eingeführten Nahrungsmittel durch Eiweiss- und Blutverlust und auf reflectorisch bedingten nervösen Reizungserscheinungen. Eisenschitz.

Ueber eitrige Peritonitis bei einem siebenjährigen Mädchen. Von Dr. Dantz, Arzt des Waisenhauses in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. December 1889.

Am 25. April 1889 beklagte sich das körperlich sehr kräftige und blühend aussehende Mädchen über Kopfschmerz, Mangel an Esslust und Druck im Unterleibe. Das physikalische Examen ergab keine Anhaltspunkte. Kein Verdacht auf Diätfehler. Fortdauer des Prodromalstadiums bis zum 5. Mai. An diesem Tage traten heftige Unterleibsschmerzen auf, Frost, galliges Erbrechen, äusserste Empfindlichkeit des Bauches bei Betastung, bei Husten und tiefer Inspiration. Puls 150. Temperatur 41. Jetzt war an einer acuten Bauchfellentzündung nicht mehr zu zweifeln. Trotz Eis, äusserlich und innerlich, energischer Antipyringaben, Application von Blutegeln, von grauer Salbe, von Blasenpflastern auf das Epi- und Hypogastrium nahm die Empfindlichkeit des Unterleibes nicht ab und auch die Temperatur blieb hoch. Aeusserste Abmagerung. Absolute Nahrungsverweigerung. Am 20. Mai war an den tiefliegenden Stellen ausgesprochene Dämpfung zu constatiren. Probepunction am 30. Mai. Es wurden 3 l Eiter entleert.

Laparotomie am 3. Juni durch Dr. Sacré. Incision in der Linea alba. Die Befürchtung, adhärenten Darmschlingen zu begegnen, erfüllte sich nicht und verlief die Operation sehr normal. Es entleerten sich hierbei äusserst stinkende Gase. Reichliche Ausspülung mit warmem Borwasser. Drain. Naht. Sublimatwatteverband. Unmittelbar nach der Operation verlangte das Kind, welches während 5 Wochen nur mit äusserstem Widerwillen etwas flüssige Nahrung zu sich genommen hatte, begierig zu essen. Die Temperatur fiel am Abend der Operation auf 37,2. Normaler Heilungsverlauf. Entlassung am 17. Juni. Albrecht.

A Plea for early operative interference in acute peritonitis with especial reference to the socalled idiopathic peritonitis in children. By G. Frank Lydston. Archives of Pediatrics August 1890.

Verf. leugnet die Existenz einer acuten idiopathischen Peritonitis und ist der Meinung, dass die als solche bezeichneten Fälle meist auf Traumen zurückzuführen sind, die bei den schwach entwickelten Bauchdecken im kindlichen Alter leichter zu schweren Läsionen des Darmes Veranlassung geben. Einige Fälle, die von anderer Seite als idiopathisch aufgefasst werden und bei denen er bei genauerem Nachforschen ein kurze Zeit vor Beginn der Erkrankung einwirkendes Trauma nachweisen konnte, bestärken ihn in dieser Ansicht. In anderen nicht seltenen Fällen nimmt die Erkrankung ihren Ausgang von perityphlitischen Processen oder von Abscessen in den benachbarten Organen.

Nachdem die von Clark eingeführte Opiumbehandlung so schlechte Resultate aufweist und zu einem gedankenlosen Schematismus in der

Therapie dieser Erkrankung geführt hat, plaidirt Verf. dafür, dieselbe künftighin chirurgisch zu behandeln. Geeignet dafür sind alle schweren Fälle von allgemeiner und diejenigen von localer Peritonitis, die zu einer circumscripten Eiterung Veranlassung gegeben haben. Es sollen alle Fälle und möglichst frühzeitig operirt werden. Es genügt, eine kleine Incision zu machen und den Eiter zu entleeren oder eine antiseptische Ausspülung der Bauchhöhle vorzunehmen. Es wird dadurch nicht nur der Heilungsprocess angebahnt, sondern auch symptomatisch der die Herzthätigkeit schwächende Meteorismus beseitigt.

Als Beweis für die Durchführbarkeit dieser kühnen Pläne vermag L. nur eine Krankengeschichte anzuführen: ein 7 Jahre altes Mädchen erkrankt 4 Tage nach einem Fall auf das Abdomen an Peritonitis. Symptome sind nicht angegeben. Am dritten Krankheitstage öffnete Verf. die Bauchhöhle in der Mittellinie in einer Ausdehnung von $2\frac{1}{2}$ Zoll, punctirte den Darm mit der Explorativnadel an allen zugänglichen Punkten und spülte dann die Bauchhöhle mit warmer Borsäurelösung aus. Dann legte er einen Drain ein, durch welchen die Ausspülung noch dreimal vorgenommen wurde (Weshalb? Ref.). L. verordnete noch salinische Abführmittel, die profuse Diarrhöen hervorriefen. Trotz all dieser Eingriffe fühlte sich der Patient nach der Operation sehr erleichtert und genas. Escherich.

Ein Fall von acuter tuberculöser Peritonitis. Von Dr. E. Tordeus, Chef der medicinischen Abtheilung des Spitales St. Peter in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Juni 1890.

Die Tuberculose trägt im Kindesalter mehr einen diffusen Charakter als bei Erwachsenen. Man trifft fast als Regel gleichzeitig Miliartuberkel und käsige Herde in den Lungen, den Bronchialdrüsen, den Mesenterialdrüsen, in der Leber, der Milz und auf den serösen Häuten. Die tuberculöse Peritonitis hat gewöhnlich beim Kinde einen chronischen Verlauf. In dem vom Verfasser beschriebenen Falle hatte sie dagegen den Charakter einer höchst acuten Affection und veranlasste die Diagnose einer acuten gewöhnlichen Peritonitis. Es betraf der Fall ein zweijähriges Mädchen, welches am 30. Januar 1890 ins Spital aufgenommen wurde, mit hohem Fieber, schmerzhaftem, aufgetriebenem Unterleib, beschleunigter abgeflachter Athmung und Erbrechen. Am 5. Februar trat der Tod ein. Bei der Section fanden sich neben den Erscheinungen der Peritonitis zahlreiche Adhärenzen der Gedärme untereinander und des Netzes, gelblichweisse miliare Granulationen auf dem Peritoneum und ein von den Mesenterialdrüsen gebildeter hühnereigrosser Tumor mit centralen Erweichungsherden. Auf der Leberkapsel ebenfalls Granulationen. Milz von miliaren Knötchen durchsetzt. Granulationen auf den Pleuren. Im unteren rechten Lungenlappen gangränöse Erweichungsherde. Albrecht.

Tuberculosis peritonaei; Laparotomie; Heilung. Von G. Naumann. Hygiea LII. 7. S. 487. 1890.

Ein 7 J. alter Knabe, der seit 14 Tagen an zunehmendem Ascites litt, wurde am 27. Febr. 1889 im Krankenhause zu Helsingburg aufgenommen. Die Diagnose wurde auf Peritonealtuberculose gestellt und die Laparotomie mit Ausspülung des Peritoneum gemacht. Nach der Operation stieg die Temperatur auf 38,5, aber das Fieber liess bald nach. Nach 10 Tagen war die Wunde per primam intent. geheilt, am 26. März wurde der Kranke geheilt entlassen. In der Folge sammelte sich wieder Ascitesflüssigkeit an und sickerte durch die Wunde ab, die sich indessen unter antiseptischer Behandlung schloss. Nach einem Landaufenthalte genas der Kranke bald ganz. Walter Berger.

Bemerkungen zu der räthselhaften Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberculose. Von Dr. Carl Lauenstein (Hamburg). Centralbl. f. Chir. 42. 1890.

Die Tuberkelbacillen leiden durch Austrocknung in ihrer Entwickelung und Lebensfähigkeit, Feuchtigkeit ist eine Existenzbedingung derselben.

Sollte vielleicht, frägt Dr. L., die Heilung der Peritonealtuberculose durch den Bauchschnitt darauf beruhen, dass sich der Ascites nicht wieder sammelt und das trocken gelegte Peritoneum gegen den Bacillus widerstandsfähig wird?

Ferner, sollte das Eindringen des Sonnenlichtes während der Operation, das alle auf Nährböden wachsende Bakterien tödtet, dabei eine Rolle spielen?

Am 1. September 1890 machte Dr. L. bei einer 37 Jahre alten Frau wegen Peritonealtuberculose die Laparotomie. Es wurde nur der Ascites abgelassen und ohne Anwendung von antiseptischen Mitteln das volle Tageslicht in die Bauchhöhle eingelassen.

Bis 3 Wochen nach der Operation befand sich die Kranke wohl und hat sich der Ascites nicht wieder angesammelt. Eisenschitz.

Ueber hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus bei einem neun Jahre alten Knaben. Von Dr. Ed. Tordeus, Chef der Kinderabtheilung des Spitales St. Pierre in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. November 1889.

Der betreffende Knabe trat am 9. April 1889 mit kolossal ausgedehntem Unterleib ins Spital ein. Die Milz war derart vergrössert, dass sie das ganze linke Hypochondrium ausfüllte und bis zur Darmbeingrube reichte. Die Leber ging bis zum Nabel. Die Palpation dieser Drüsen war schmerzhaft. Keine Fluctuation, keine Erweiterung der Unterhautvenen. Die Stühle waren gefärbt, der Urin äusserst dunkel, ohne Eiweiss. Er ergab jedoch die Gallenreaction. Es war sehr starker Hauticterus vorhanden. Herz und Lungen normal. Esslust gut, Schlaf desgleichen. Muskelkräfte normal.

Die Affection nahm ihren Anfang vor einem Jahre. Ohne Anlass fühlte sich das Kind eines Tages äusserst elend und musste zu Bett gebracht werden. Kein Erbrechen, kein Durchfall, aber plötzliches Auftreten eines hochgradigen Icterus. Nach einigen Tagen Bettruhe verschwand das Gefühl von Unwohlsein, der Icterus wurde aber stärker. Es schloss sich nun ein Aufgetriebenwerden des Unterleibes an mit einem Gefühl von Druck und Schwere in der rechten Seite und der Magengrube. Weder Esslust, noch Schlaf, noch Humor litten aber unter diesen Symptomen und lag das Kind wie zuvor seinen Spielen ob.

Anamnestisch wurde erörtert, dass der Vater des Kindes acht Jahre vor Auftreten der Krankheit seines Knaben an einer Gelenksaffection (wahrscheinlich tuberculöser Natur) erkrankte, hieran 2 Jahre litt und daran starb. Die Mutter war von gesunder Constitution. Der kleine Knabe hatte Masern und Keuchhusten durchgemacht, war aber von da an nie mehr krank gewesen. Er verblieb einige Wochen behufs Ueberwachung seines Zustandes im Spital und wurde dann entlassen.

Anschliessend bespricht Verfasser die Differentialdiagnose solcher Affectionen, den pathologisch-anatomischen Befund und die Indication zu einer rationellen Behandlung. Albrecht.

Des cirrhoses hépatiques de l'enfance. Von Fräulein Dr. Blanche Edwards. Le progrès médical Nr. 2. 1891.

Die Lebercirrhose ist, abgesehen von der syphilitischen, im Kindesalter selten. Ausser der Syphilis spielen bei der Aetiologie der Cirrhose noch die Infectionskrankheiten eine Rolle. Die Eingangspforten für die Infectionsträger bilden bald das Blut (so bei Syphilis, Malaria, Tuberculose), bald der Darm. Auch der Alkoholmissbrauch ist bei der Aetiologie der kindlichen Cirrhose noch zu nennen, wie eine von W. Edwards aufgestellte Statistik der Lebererkrankungen beweist, welche bei 100 Erkrankungen 11mal den Alkohol als Ursache anführt. Zu erwähnen wäre noch die Cirrhose im Anschluss an Herzkrankheiten. An die Besprechung der Geschichte und Aetiologie der Krankheit schliesst sich die der pathologischen Veränderung der Leber und die Schilderung der Symptome. Die letzteren bestehen hauptsächlich in Erbrechen, das bald von Verstopfung, bald von Durchfall begleitet ist. Blutbrechen, Nasenbluten, Petechien, Purpura haemorrhagia sind häufige Theilerscheinungen; die beiden constantesten Krankheitszeichen sind aber der Icterus und der Ascites, und zwar nach obenerwähnter Statistik 40mal Icterus und 45mal Ascites. Häufig sind beide gleichzeitig vorhanden. Bisweilen findet sich Albuminurie. Fieber, allgemeiner Kräfteverfall, Hinzutritt nervöser Störungen, Convulsionen und Coma vervollständigen das Krankheitsbild. Die Prognose ist in den meisten Fällen schlecht, wenn auch der Tod erst nach 2 oder 3 Jahren eintritt. Die Diagnose ist unter Beachtung der oben gegebenen Symptome meist leicht zu stellen. Fritzsche.

Cirrhosis of the liver in childhood. By William A. Edwards. Archives of Pediatrics. July 1890.

Im Anschluss an einen selbstbeobachteten Fall (ohne Obduction) von hypertrophischer Lebercirrhose mit Urticaria und angioneurotischen Oedemen giebt Verf. eine fleissige Zusammenstellung von 100 Fällen von Lebercirrhose aus der Literatur nach dem Alter geordnet. Die grösste Zahl derselben fällt auf 9—12 Jahre, es befinden sich darunter 53 Knaben und 33 Mädchen; bei 14 war das Geschlecht nicht angegeben. Unter den ätiologischen Momenten hebt er neben Alkoholismus, Syphilis und Infectionskrankheit auch die Theilnahme der Leber an allgemeiner Arteriosklerose hervor, die Howard schon im Kindesalter beobachtet haben will. Escherich.

Note sur le foie cardiaque chez l'enfant, asystolie hépatique, cirrhose cardiaque. Von Hanot und Parmentier. Archives générales de médecine. October 1890.

Die bei Herzfehler bestehende Lebercirrhose des Kindesalters ist selten und noch wenig beschrieben. In der vorliegenden Arbeit werden 2 Fälle von Lebererkrankungen bei herzkranken Kindern mitgetheilt, von denen der erste ein 15jähriges Mädchen betrifft, welches mit 8 Jahren an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte mit consecutiver Mitralinsufficienz. Im Verlaufe der Krankheit wurde eine Schwellung der Leber constatirt, welche den Nabel schliesslich 3 Querfinger breit überragte. Die Oberfläche des Organs war glatt, der Rand hart. Dabei leichter Icterus und Meteorismus. Unter Eintritt von Ascites und Ueberhandnehmen der Schwäche trat nach $^3/_4$ Jahren der Tod ein. Verfasser machen darauf aufmerksam, wie im Symptomencomplex eines Herzfehlers die Erscheinungen eines Leberleidens das Krankheitsbild be-

herrschen können. Hanot nennt diesen Zustand asystolie hépatique. Der zweite Fall behandelt einen Knaben, welcher nach einem Gelenkrheumatismus mit Herzfehler unter allmählicher Zunahme von Schwäche, bei Cyanose und Oedem der unteren Extremitäten eine starke Vergrösserung der Leber zeigte, die mit ihrem unteren Rande bis unterhalb des Nabels reichte und bei Berührung sehr schmerzhaft war. Indem wir auf die ausführliche Schilderung der Section dieses Falles auf das Original verweisen, erwähnen wir noch, dass bei der Aetiologie dieser Fälle der Alkoholmissbrauch absolut auszuschliessen ist. Fritzsche.

Ein Fall von Wanderleber. Von Dr. Gontermann. Deutsche med. W. 46 a. 1890.

Bei einem bis dahin gesund gewesenen 1 Jahr alten Kinde entstand im Verlaufe einer heftigen Bronchitis während eines Keuchhustenanfalles in der Nabelgegend eine hart anzufühlende Geschwulst, die nach Aussage der Mutter sich immer weiter nach links und unten verschob.

Bei der Untersuchung fand man durch die Palpation unmittelbar unter den Bauchdecken liegend links, schräg von aussen und oben, aus der Gegend, wo die Knorpel der 8. und 9. Rippe sich treffen, einen nach innen und unten, in die regio hypogastrica sich hinziehenden Tumor, der bis in die Darmbeingrube hinabreicht und mit voller Sicherheit als die dislocirte Leber erkannt werden konnte, deren normale Situation eine Woche früher sichergestellt war, welche auch durch Druck gegen die normale Stelle hin verschoben, aber dort nicht festgehalten werden konnte.

Das Kind starb 2 Wochen später unerwartet, unter Erscheinungen, welche eine Stildrehung vermuthen lassen. Die Obduction wurde nicht gemacht. Eisenschitz.

Eine Echinococcuscyste der Leber bei einem achtjährigen Knaben. Von Spitalassistent Breton. Kinderspital. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Septemberheft 1889.

Am 6. Februar 1889 wurde der betreffende Knabe in's Pariser Kinderspital gebracht, da dessen Mutter 8 Tage zuvor im Epigastrium einen Tumor constatirt hatte, den sie für einen Bruch hielt.

Der Knabe war 8 Jahre alt, sehr kräftig gebaut und hatte bis dahin nie eine ernste Krankheit durchgemacht. Nach Aussage der Mutter soll das Kind nie rohes Fleisch genossen haben und der Genuss von Schweinefleisch in ihrem Hauswesen überhaupt ausgeschlossen sein.

Bei der Untersuchung fand sich an Stelle der Magengrube ein orangengrosser, straffer, glatter, beweglicher Tumor vor, dessen Percussion einen gedämpften Schall ergab. In der Mitte des Tumors schien ein gewisses, nicht deutlich ausgesprochenes Schwappen vorhanden zu sein. Weder die Palpation noch die Percussion waren empfindlich. Der Tumor schien seinen Ausgang von der untern Leberfläche zu nehmen. Nie hatte sich der kleine Kranke über Magenschmerzen beklagt, noch waren Verdauungsstörungen und Icterus vorhanden gewesen.

Am 15. Februar 1889 wurde mit einem feinen Trocart punctirt und $\frac{1}{2}$ Liter ganz klarer Flüssigkeit entleert. Hierauf wurden 500 ccm „Liquor van Swieten" injicirt und nach 3 Minuten abgelassen. Im Verlaufe des Tages hatte hierauf das Kind mehrmals galliges Erbrechen, welches auf Eis und Potio Rivieri stand. Die der Cyste entzogene Flüssigkeit enthielt in reichlicher Menge Echinokokken, besonders das nach 48 Stunden untersuchte Sediment. Das Kind ist wohlauf und spielt munter in seinem Bettchen. Bereits am 19. begann sich die Cyste

wieder zu füllen, sie erschien aber weniger beweglich als vor der Punction. Es hatten sich somit Adhaerenzen gebildet. Es war diesmal sehr starke Fluctuation vorhanden.

Am 15. März wurde eine zweite Punction vorgenommen. Entleerung von 250 g grüngelblicher Flüssigkeit mit zahlreichen Flocken. Injection von einer Sublimatlösung 1 : 500. Nach ½stündigem Verweilenlassen der Flüssigkeit in der Cyste wird dieselbe abgelassen. Die Cystenflüssigkeit enthielt wieder, aber in weniger grosser Zahl, Echinokokken. Keine Reaction von Seiten des Kindes. Von da an schien sich die Cyste obliteriren zu wollen. Keine neue Ansammlung von Flüssigkeit. Die Magengrube war nun sichtbar. Das Kind wurde vorläufig entlassen.

Am 29. Juni, anlässlich einer neuen Vorstellung des Kranken, hatte sich der Tumor auf einen nussgrossen, harten, absolut schmerzlosen Knoten zurückgebildet. Albrecht.

Chronische Milzgeschwulst von ungewöhnlicher Grösse bei einem 5 Jahre alten Kinde. Von Dr. Wärn. Hygiea LIII. 4. Svenska läkaresällsk. föch. S. 57. 1891.

Bei dem Kinde entwickelte sich im Alter von 3 Jahren, als es über 1 Jahr an chronischem Darmkatarrh gelitten hatte, eine kolossale Milzgeschwulst, die unverändert 2 Jahre lang fortbestand, ohne, wie es schien, einen nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit des Kindes auszuüben, im Gegentheile verbesserte sich dabei der allgemeine Gesundheitszustand und das Kind nahm bedeutend an Gewicht zu. Dann erkrankte das Kind an Masern und starb am 6. Tage in Folge einer Darmblutung. Diese Blutung war, wie die Section ergab, capillarer Natur und erfolgte aus 2 verschiedenen Stellen des Verdauungscanals, nämlich aus dem Magen und aus dem untern Theile des Ileum und dem Dickdarm. Ausserdem ergab die Section äusserst starke Pigmentirung der Drüsen in Magen und Därmen, bedeutende Fettleber, geringe Nephritis und eine allgemeine Hyperplasie der Milz mit deutlicher Vermehrung des Bindegewebes. Walter Berger.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Verwundungen durch Ikan Boental. Von N. Munk. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXI. 1 en 2. blz. 7. 1891.

M. theilt 2 Fälle mit, in denen kleinen Knaben von 6 und 7 Jahren die Pars pendula penis beim Baden von einem Fisch, Ikan Boental, abgebissen worden war. Beide Knaben hatten in den ersten Tagen nach der Verletzung noch gut uriniren können, dann war aber die Harnentleerung mühsamer geworden und schliesslich konnte der Harn im 1. Falle nur noch tropfenweise, im 2. in einem sehr dünnen Strahl entleert werden. Im 1. Fall excidirte M. die strahlig zusammengezogene Narbe nach Umschneidung, bis sich normale Theile der Corpora cavernosa zeigten, erweiterte die kleine Urethralöffnung durch Incision nach unten zu, heftete die Ränder dieser Urethralöffnung an die Hautwunde und legte einen Sublimat-Watteverband an. Die Heilung ging gut von Statten und der Knabe konnte in der Folge den Harn ungehindert lassen.

Im 2. Falle, in dem die zur Urethra führende Oeffnung etwas grösser war, wurde das Narbengewebe gespalten. Die Vereinigung der Windränder der Urethralöffnung mit den Hautwundrändern war schwierig, da die Urethralwundränder tief lagen und die Haut in Folge der vorhandenen Infiltration des subcutanen Gewebes schwer verschiebbar war. Auch hier erfolgte bald Heilung und die Harnentleerung war ungehindert.

Walter Berger.

Etude sur la tuberculose du testicule chez les enfants. Von Hutinel und Deschamps. Archives générales de médecine. März und April 1891.

Die Hodentuberculose der Kinder, die früher als klinische Curiosität galt, ist nach neueren Untersuchungen gar nicht so selten, sie wird nur deshalb leichter übersehen, weil das Scrotum häufig nicht untersucht wird. So haben die Verfasser in 15 Monaten 9 mal die Erkrankung beobachten können. Die Hodentuberculose kommt schon im frühsten Kindesalter vor, ja congenital, und zwar erkrankt der linke Hoden häufiger als der rechte. Klinisch verläuft die Krankheit oft ganz, wie bei den Erwachsenen, doch tritt sie häufig acut auf. Unter den vier diesbezüglichen Fällen trat die Tuberculose des Hodens einmal scheinbar primär auf. In den chronischen Fällen kommt es bisweilen zur Abscedirung, die nach Ansicht der Verfasser durch eine secundäre Infection mit Eiterkokken hervorgerufen wird, wenigstens fanden sich in einem daraufhin untersuchten Falle zahlreiche Streptokokken. Tuberculose der übrigen Theile des Geschlechtsorganes war in den beobachteten Fällen nicht vorhanden. Nur 2 mal fand sich Erkrankung des Samenstranges.

Pathologisch-anatomisch finden sich gewisse Unterschiede gegenüber dem Erwachsenen, so ist z. B. bei Kindern der Nebenhode seltener, häufiger dagegen die Tunica vaginalis und der funicul. spermaticus erkrankt. Makroskopisch ist der Hoden vergrössert, höckerig, von derber Consistenz, oft mit der Tunica vaginalis verwachsen und mit Knötchen besetzt. Im Innern des Hodens liegt der von derbem fibrösen Gewebe umschlossene Käseherd. Bald ist auch die Scheidenhaut frei, in anderen Fällen wieder ist der stark vergrösserte Testikel sclerosirt, so dass er makroskopisch an Sarcom erinnert. Durch die mikroskopische Untersuchung sieht man, dass der tuberculöse Process sich längs der Gefässe des interstitiellen Bindegewebes abspielt. Bacillen erscheinen nur spärlich. Die Prognose ist stets sehr reservirt zu stellen. Bei der Diagnose hat man an luetische Erkrankungen der Hoden und an Sarcomatose zu denken. Die Therapie ist zunächst die der Allgemeintuberculose. Local kann man Jod oder Quecksilbersalben versuchen und das Organ ruhig stellen. Bei Abscedirung ist nach den bekannten chirurgischen Grundsätzen zu verfahren. Die Verfasser ziehen ein exspectatives Verfahren der Castration vor.

Fritzsche.

Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. Von F. Bramann. Referat des Centralbl. für die med. W. 43. 1890.

Nach früheren Untersuchungen Bramann's reicht das Gubernacul. Hunteri selbst im Stadium seiner höchsten Entwickelung nie über die Aponeurose des M. obl. ext. hinaus, es ist kein vergängliches Gebilde, sondern die Anlage des M. cremaster. Während das Gubernacul. sich umstülpt und die den Proc. vaginalis bildende kleine Peritonealeinsenkung sich immer mehr vertieft, reicht das erstere nur bis zur Durchtrittsstelle des Vas deferens und vom obern Ende desselben reicht ein nur beim Neugeborenen erweisbarer Bindegewebspfropf bis zum untersten Theile

des Hodens, der seinen Peritonealüberzug, den er schon vor dem Descensus im Abdomen hatte, als Tunica propria behält, während das Mesorchium die Tunica propria testis et funiculi liefert.

Bei älteren Individuen, bei denen der Hode vor dem äusseren Leistenringe liegen geblieben, findet man den Proc. vaginalis vom Hoden in das Scrotum hinabreichend, den letzteren auch wohl als Sitz einer durch Verlöthung nach oben abgeschlossenen Hydrocele.

Der Descensus kann also noch nachträglich stattfinden, wenn nicht die Atrophie des Proc. vaginalis oder entzündliche Verlöthung desselben oder der Widerstand der Aponeurose des M. obliquus ext. dies verhindern, so dass dann der Hoden liegen bleibt und das Mesorchium des Gubernacul. und des Hodens sich vor dem letztern im Leistencanale aufhalten.

Eisenschitz.

Zur acuten Hydrocele der Neugebornen. Von Dr. Séjournet in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Augustheft 1890.

In den vom Verfasser beobachteten 5 Fällen war der Ausgangspunkt der Hydrocele immer ein an Verdauungsstörungen sich anschliessendes Hauterythem. Dieses Erythem ist veranlasst durch Ablagerung von bei unrichtiger Verdauung im Blute entstandener Ptomaïne auf die Haut. Dasselbe breitet sich von den Hinterbacken aus auf die Innenfläche der Schenkel, den Hodensack und die Ruthe fort. Von da aus geht die Entzündung durch Continuität, einem Erysipelas ähnlich, auf die Urethralschleimhaut, den Samenstrang, den Nebenhoden und endlich auf die Tunica vaginalis über, wo sie den acuten serösen Erguss hervorruft. In keinem der beobachteten Fälle war die Hydrocele angeboren, denn die Flüssigkeit liess sich nicht durch den Processus in die Bauchhöhle zurückdrängen. Verfasser würde ihr daher lieber den Namen „orchi-vaginalitis" geben, um hierdurch deren Abhängigkeit vom Hauterythem zu charakterisiren. Die Dauer der Affection beläuft sich gewöhnlich auf 2—6 Wochen und steht die Heilung derselben mit dem Erlöschen des Erythems im Zusammenhang. Therapeutisch müssen in erster Linie die Verdauungsorgane berücksichtigt werden. Beseitigung saurer, ätzender Stühle durch entsprechende Diät und Einschränkung der Mahlzeiten. Eventuell acid. lacticum, Calomel oder Bismuthum salicylicum. Oertlich verordnete Verfasser Waschungen mit 4%igem Borwasser und nachheriges Aufstreuen von Talk gegen das Erythem. Compression und Auftragen von Jodkalisalbe gegen den Erguss. Heilung ist die Regel. Es folgen 5 Krankengeschichten. Albrecht.

Hydrocele in children, with a report of cases. By Robert Lovett. Boston medical and surgical journal. 18. December 1890.

Zuckerkandl hatte gefunden, dass von 100 Neugebornen bei 37 der Processus vaginalis nicht vollständig geschlossen sei, bei 20 von diesen die Oeffnung beiderseits persistire. Die Oeffnung ist mitunter klein und schwer zu finden, stets jedoch deutlich zu erkennen. Es giebt fünf verschiedene zu trennende Formen der kindlichen Hydrocele: 1) Der ganze Fortsatz des Peritoneums bleibt vom Abdomen bis in das Scrotum herab offen, die sogenannte „congenitale Hydrocele". 2) Der Processus funicularis des Peritoneums allein bleibt offen, die „funiculare Hydrocele". 3) Die „encystirte Hydrocele des Samenstranges, oben und unten abgeschlossen". 4) „Infantile H." nennen einige englische Autoren solche, wo Processus funicularis und Tunica vaginalis dilatirt und mit Flüssigkeit gefüllt sind. Der innere Ring ist geschlossen. 5) Bei der gewöhnlichen vaginalen oder srotalen H. ist die Tunica vaginalis Sitz

der Flüssigkeit. Sie gleicht der der Erwachsenen. Mitunter ist die H. so klein, dass nur sorgfältige Prüfung sie entdecken kann. Verf. berichtet über 30 Fälle verschiedener Gattung; in mehreren Fällen begann die Affection in den ersten Wochen, in einigen in den ersten Monaten des Lebens. Bei den später auftretenden wurde in 3 Fällen ein Trauma als Ursache angegeben. In wenigen Fällen konnte die Flüssigkeit in das Abdomen zurückgedrängt werden, aber nur in sehr wenigen. Er bespricht nun die verschiedenen Möglichkeiten des Entstehens der gegen das Abdomen hin abgeschlossenen Formen von Hydrocele. Nur in 3 Fällen war gleichzeitig eine Hernie vorhanden; das Erkennen solcher Fälle ist mitunter nicht leicht. In Fällen, die nicht mit der Bauchhöhle communiciren oder nicht mit Hernien complicirt sind, ist die Prognose eine gute. Er bespricht die bekannte Therapie dieses Leidens, und spricht sich gleich anderen Autoren, z. B. König, gegen die Injection irritirender Flüssigkeiten in den Bruchsack bei Kindern aus. Bei mit der Bauchhöhle communicirenden muss dies natürlich umsomehr vermieden werden, wegen der Gefahr allgemeiner Peritonitis. Man kann eine subcutane Ligatur um den Sack herumlegen, ihn auf diese Weise gegen die Bauchhöhle abschliessen, oder man kann diese Hydrocele so behandeln wie die Erwachsener. Loos.

Einige Bemerkungen über die Behandlung der Enuresis im Küstenhospital von Refsnäs. Von Thorvald Eibe. Hosp.-Tid. 3. R. VIII. 18. Sept. 1890.

Von den 1235 Pat. im Alter von 3—15 J., die von 1880—1890 aus dem Küstenhospital von Refsnäs entlassen wurden, litten 100 (8,1%) bei der Aufnahme an Enuresis, wobei diejenigen Fälle ausgeschlossen sind, in denen angeborne Bildungsfehler zu Grunde lagen, oder nur vereinzelt unfreiwilliger Harnabgang in der Nacht erfolgte. Unter 587 Knaben waren 69 (11,8%) mit Enuresis behaftet, unter 648 Mädchen nur 31 (4,8%). Unter 201 Pat. im Alter von 3—6 J. kam Enuresis vor bei 29 (14,4%), unter 294 von 6—9 J. bei 32 (10,9%), unter 398 von 9—12 J. bei 34 (8,5%), unter 342 von 12—15 J. bei 5 (1,5%). In 91 Fällen war die Hauptursache Scrofulose, in 9 waren es andere chronische Krankheiten mit herabgesetzter Ernährung. Die Localisation der Scrofulose schien nicht von Bedeutung zu sein. Phimose kam von 69 Knaben, die an Enuresis litten, nur bei 1 vor. In einigen Fällen schien starke Säure des Harns die Ursache der Enuresis zu sein, da diese aufhörte, als der Harn durch medicamentöse Behandlung neutralisirt wurde, in den meisten Fällen schien erhöhte Thätigkeit der reflectorischen Innervationsapparate der Blase die Ursache zu sein. Nervöse Individuen scheinen zur Enuresis disponirt zu sein, 1 Pat. litt an Epilepsie, 2 litten an Chorea und häufig war die Enuresis mit nächtlichen Angstanfällen complicirt. Die Enuresis kam am häufigsten in der Nacht vor bei 98% (bei 43% davon bestand zugleich Enur. diurna), nur bei 2% nur am Tage!

In mehreren Fällen genügte schon die Verbesserung der Lebensverhältnisse zur Beseitigung des Leidens. In 15 von den 100 Fällen war eine specielle Behandlung unnöthig. In 74 (87% der übrig bleibenden) Fällen wurde Atropin in Gaben von 0,25 bis 0,5 mg bei kleineren Kindern, bis zu 3,0 mg bei grösseren, in Pillenform angewandt. Intoxicationen wurden bei vorsichtiger Steigerung der Dosis nicht beobachtet. Bei 14 Kindern (19%) musste das Atropin wegen Durchfalls ausgesetzt werden. Die Wirkung des Atropins zeigte sich oft augenblicklich, so dass die Enuresis sofort coupirt wurde, in 12 Fällen zeigte sich nach Beginn der Atropinbehandlung nie wieder Enuresis, in 5

Fällen hörte sie nach einigen Tagen auf, in 8 Fällen sofort nach Beginn der Behandlung, kehrte aber später wieder, wie auch in 1 Falle, in dem sie einige Tage nach Beginn der Atropinbehandlung aufgehört hatte. Im Allgemeinen gab die Atropinbehandlung gute Resultate, in 48 von den 74 Fällen (64,9%) wurde Heilung erzielt, in 17 (23%) Besserung, in 9 Fällen hatte das Atropin keine Wirkung auf den Verlauf der Enuresis. Das Heilungsresultat war günstiger bei Mädchen als bei Knaben, sowie bei älteren als bei jüngeren Kindern und bei Enuresis nocturna allein. Nach der Heilung wurde die Behandlung noch einige Zeit fortgesetzt. — Nächst dem Atropin wurde am häufigsten Bromkalium (0,5 bis 2 g täglich) angewendet (von 13 wurden 3 geheilt, 4 gebessert), kalte Perinäaldouche (von 10 Fällen wurde in 3 etwas Besserung, in 7 keine Besserung erzielt), Natron bicarbonicum (von 7 Fällen in 1 erfolglos). Das Gesammtresultat der Behandlung war, dass von 100 Fällen in 68 Heilung, in 17 Besserung, in 15 keine Besserung erzielt wurde. Von Pat., die an Enuresis nocturna et diurna litten, wurden 60% geheilt, von solchen, die nur an Enuresis nocturna litten, 73%.
Walter Berger.

Fibrosarcom ausgehend von der Prostata bei einem neun Monate alten Knaben. Von Dr. E. Tordeus, Director der medic. Klinik des Spitales St. Peter in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. Juli 1890.

Das betreffende Kind stammt von gesunden Eltern und zeigte sich bei der Geburt als gesund und normal entwickelt. Es brachte seine ersten 6 Lebensmonate auf dem Lande zu, unter der Pflege einer Amme. Im 8. Lebensmonate bemerkte die Mutter beim Ankleiden des Kindes eine Geschwulst im Unterleibe, unempfindlich auf Druck. Es bestand hierbei kein Fieber. Appetit und Stühle normal. Ebenso das Harnen. Urin klar. Doch bald änderte sich die Scene. Der Kind fing an sehr blass zu werden. Die Stühle wurden hart und selten. Das Harnen wurde schmerzhaft und veranlasste das Kind zum Weinen.

Aufnahme ins Spital am 2. Februar 1890. Das Kind ist äusserst blass und abgemagert. Herz und Lungen normal. Aus dem kleinen Becken emporsteigend und in der Höhe des Nabels endigend ist ein Tumor zu constatiren. Inguinaldrüsen nicht vergrössert. Leber und Milz normal. Intensives Fieber. Bronchopneumonie. Tod am 20. Februar.

Bei der Eröffnung des Unterleibes zeigt sich ein Tumor von 1370 g Gewicht. Oberfläche glatt, Consistenz hart mit Pseudofluctuation an einer Stelle. Farbe mattweiss, an andern Stellen weinroth. Keine Verwachsungen, kein Erguss.

Die Neubildung geht vom linken Lappen der Vorsteherdrüse aus, nimmt die ganze linke Hälfte der Bauchhöhle ein und reicht nach oben bis zum Nabel. Der rechte Lappen der Vorsteherdrüse ist ebenfalls degenerirt und bis zur Hühnerei-Grösse verbreitert.

Ein in die Harnröhre eingeführter Katheter dringt nur bis zum Blasenhalse vor.

Die Ureteren und Nierenbecken sind stark ausgedehnt.

Das Rectum ist stark nach links gedrängt, aber durchgängig.

Beim Durchschnitt zeigt die Neubildung im Centrum einen haemorrhagischen Infarct in Rückbildung begriffen, von der Grösse eines Hühnereis. Das umgebende Gewebe ist entzündet. Sonst ist die Consistenz der Geschwulst fest, nur an einigen Stellen ist das Gewebe weich und gelatinös entartet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Geschwulst gebildet aus Spindelzellen, in langen Reihen angeordnet. An einigen Stellen sind die Zellen sternförmig, untereinander anastomosirend und Lacunen mit zähem homogenem Inhalt umgebend. Diese Stellen entsprechen den fluctuirenden Geschwulsttheilen. Diagnose: Mischgebilde, theils Fibro-Sarcom theils Myxosarcom.

Verfasser bespricht anschliessend die malignen Tumoren der Prostata des Kindesalters im Allgemeinen. Albrecht.

Ueber Erkrankung der Vulva mit Complication von Blasenkatarrh bei kleinen Mädchen. Von Dr. Berger. Annales de la polyclinique de Bordeaux, tome 1, 1889 und Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. November 1889.

Verfasser sah bei einem sechsjährigen Mädchen scrophulöser Constitution die Vulva-Vaginitis auf die Blase fortschreiten und zu beträchtlicher Anschwellung der beidseitigen Leistendrüsen führen. Der Urin war trübe, ammoniakalisch und zeigte ein ausserordentlich reichliches schleimig-eitriges Sediment. Die Vulva befand sich im Zustande heftigen Katarrhs. Albrecht.

Frühzeitige Entwickelung der Geschlechtsorgane bei einem 18 Monate alten Mädchen. Von Dr. Crivelli in Paris. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Juli 1890.

Die Brüste hatten die Entwickelung wie bei einem 16 jährigen Mädchen. Der Schamberg war mit Haaren bedeckt. Die Clitoris war entwickelt und äusserst reizbar. Das Kind soll schon dreimal die Regel gehabt haben. Albrecht.

Acute peritonitis following vulvovaginal catarrh in a girl seven years old, simulating a perforation of the appendix laparotomy death. By Francis Huber M. D. New-York pediatric society 1889. In Archives of pediatrics 1889.

Ein schwaches anämisches Mädchen von 7 Jahren leidet seit kurzer Zeit an Ausfluss der Genitalien. Appetit gering. Stuhl meist angehalten. Die Vulva erschien entzündlich geröthet, einige Tropfen Eiter um das Orificium urethrae, in der Vagina reichliches grünliches Secret. Wegen Schmerzhaftigkeit in der Beckengegend und allgemeiner Schwäche Bettruhe. Tags darauf, am 1. Juni, einmaliges Erbrechen mit schwacher Blutbeimischung. Etwas Druckempfindlichkeit über der Symphyse und Diarrhoe. Puls gut. Rectaltemperatur normal. Subjectives Wohlbefinden. Gegen Abend plötzliche Verschlimmerung, Collaps, subnormale Temperatur, ausgesprochene Schmerzen in der rechten Fossa iliaca mit Einziehung der rechten Abdominalseite, häufiges Erbrechen. Diagnose: Perforation des Processus vermiformis. Am 2. Juni: Erschwerung des Urinirens, weshalb Katheterisation. Da die bedrohlichen Erscheinungen zunahmen, der Puls auf 150, die Temperatur auf 38° stieg, so wurde zur Laparotomie geschritten. In der Leistenhöhle fand sich eine beträchtliche Menge serös-eitriger Flüssigkeit. Während jedoch der Wurmfortsatz nichts Absonderliches darbot, erwies sich die rechte Tuba Fallopii an ihrem abdominalen Ende entzündlich verdickt. H. schliesst hieraus, dass die Tube die Eingangspforte für die Infectionskeime gebildet habe. Tod nach 20 Stunden.

Obgleich H. keine mikroskopische Untersuchung des Genitalsecrets vorgenommen hat, so hält er den Ausfluss der Betheiligung der Urethra wegen mit Recht für einen gonorrhoischen. Analog dem öfter bei Erwachsenen beobachteten Vorgange habe der virulente Process auf den

Uterus und dessen Adnexe übergegriffen und schliesslich die tödtliche Peritonitis erzeugt.

Einen ähnlichen Fall hat H. bei einem 11 jährigen Mädchen beobachtet. Escherich.

Blasenstein von einer in die Blase geschobenen Haarnadel seinen Ausgang nehmend. Von Spitalassistent A. Aldibert in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1890.

Das 12½ Jahre alte, körperlich gut entwickelte und von gesunden Eltern stammende Mädchen wurde am 7. December 1889 ins Kinderspital aufgenommen wegen Blasenbeschwerden.

Am 20. September 1889 waren die ersten Regeln eingetreten und hatten sich am 20. October wiederholt. Der hiermit verbundene Blutandrang zu den Genitalorganen und der hierbei bestehende Reiz hatten das Mädchen veranlasst, sich zu masturbiren, und bediente es sich hierfür einer Haarnadel. Dieselbe schlüpfte anlässlich eines solchen Kitzelversuches in die Urethra und verschwand in der Harnblase. Dort veranlasste sie häufiges Bedürfniss zum Harnen, besonders während des Tages, und ein Gefühl von Brennen in der Harnröhre während der Entleerung der letzten Tropfen Harn. Keine Beimischung von Blut.

Bei der Untersuchung am 9. December zeigte sich Hypertrophie und Welksein der kleinen Labien. Am Orificium einige polypoïde, aber nicht blutende Granulationen. Die ohne Schwierigkeit eingeführte Metallsonde stösst im linkseitigen Theile des Blasengrundes auf einen länglichen, rauhen Fremdkörper. Die Steinzange vermag aber denselben nicht zu fassen, da er fortwährend ausgleitet. Ein zweiter, am 20. December vorgenommener Versuch hat dasselbe Resultat. Es werden nur einzelne Stücke abgesprengt. Blasenausspülungen mit Borwasser Morgens und Abends.

Am 9. Januar wird unter Narcose die Urethra vermittelst des Guyon'schen Dilatators rasch erweitert und der Zeigefinger in die Blase eingeführt. Es lässt sich ein nussgrosser, länglicher Blasenstein mit rauher Oberfläche und im Centrum desselben die Haarnadel heraustasten. Mit einer Zange wird dieselbe entfernt, wobei der Blasenstein in Brüche geht. Sie hat 7 cm Länge, ist etwas gekrümmt und mit Kalkphosphaten bedeckt. Die Entfernung einiger grösserer Stücke des zerfallenen Blasensteines gelingt nicht. Blasenspülung. Abendtemperatur 38,9. Der Abends 6 Uhr gelassene Urin ist blutig und enthält Steintrümmer. Wegen Intoleranz der Blase kann die Spülung nur mit geringen Mengen Borwassers vorgenommen werden.

Am 10. Januar war die Temperatur zur Norm abgefallen. Die Blase ist jetzt toleranter. Die herausgespülten Stücke tragen die Eindrücke der Haarnadel.

Am 12. Januar entleerte die Kranke spontan die Hälfte des nussgrossen Steines, welcher einen eigentlichen Abguss um die Haarnadel darstellt.

Von da an hörten alle Beschwerden auf, der Urin wurde normal und am 14. Januar konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Albrecht.

Nierensarcom bei einem vierjährigen Knaben. Von G. Heinricius. Finska läkaresällsk. handl. XXXIII. 2. S. 137. 1891.

Der immer schwächliche Knabe erkrankte im April 1890 mit Frösten und Fieber, wobei der Harn 2 Tage lang Blut enthielt. Nach einigen Tagen wurde Pat. wieder gesund, doch verschlimmerte sich der Zustand Ende Juni wieder, Pat. kam rasch sehr herunter und gleichzeitig

bemerkte man in der linken Seite des Unterleibes einen Knollen, der fortwährend wuchs. Am 11. September hatte die Geschwulst fast die Grösse eines Mannskopfes erreicht, reichte vom obern Hüftbeinkamm bis unter den Rippenrand links, füllte die ganze Lumbalgegend aus und reichte nach rechts bis über die Mittellinie. Sie war glatt, nicht hart, nicht beweglich, ihr oberer Theil ragte weiter vor als der untere; der Percussionsschall über der Geschwulst war matt. Der Harn hatte normale Beschaffenheit. Man diagnosticirte eine bösartige Nierengeschwulst und nahm am 16. Sept. die Laparotomie vor, wobei sich zeigte, dass die Geschwulst dicht unter dem Peritoneum lag, nach unten bis in die linke Fossa iliaca, nach oben bis unter den Rippenrand reichte, nach hinten bis an die Wirbelsäule. Die Geschwulst wurde stückweis abgetragen, ohne grössere Blutung. In der Leber fanden sich bis haselnussgrosse Metastasen. Da Pat. rasch collabirte, wurde von der Exstirpation des Restes, der an die Aorta abdominalis grenzte, abgestanden; trotz allen angewandten Mitteln starb Pat. 1 Stunde nach der Operation. Bei der Section fand man die rechte Niere gesund, die linke durch den Rest der Geschwulst ersetzt, in der Leber die schon bei der Operation gefundenen Metastasen. Die Geschwulst erwies sich als Sarcom.
Walter Berger.

Primäres Nierencarcinom bei einem 3½ Jahre alten Knaben. Von Dr. Ad. Czerny. Archiv f. Kinderhlkd. 11. Bd. 4. H.

Der auf der Epstein'schen Klinik beobachtete Knabe soll immer einen grossen Bauch gehabt haben; die „Verhärtung“ in der rechten Bauchhälfte soll erst seit 3 Monaten bestehen.

Bei der Aufnahme findet man in der linken Bauchhälfte einen harten, schmerzlosen, vom Rippenbogen bis zur Symphyse reichenden und die Mittellinie nur wenig überschreitenden Tumor. Harn normal. Obstipation.

Rasches Wachsthum des Tumors, Stauung in den Venen des linken Hodens.

Der Kranke wird auf der Gussenbauer'schen Klinik operirt und starb bald nach der Operation an Shok. Der herausgenommene Tumor der linken Niere erwies sich als Carcinom.

Hervorzuheben ist noch der Befund einer linksseitigen Herzhypertrophie, wahrscheinlich bedingt durch Druck des Tumors auf die grossen Gefässe im Bauch, insbesondere die Aorta abdom. (Bokai jr.).
Eisenschitz.

Wesen und Behandlung der Enuresis. Von Dr. Kupke (Posen). Allg. med. Central-Zeitung 86. 1890.

Das Wesen der Enuresis scheint in einer verminderten Empfindung des Lendenmarkes zu bestehen, welches die ihn treffenden Reize nicht zum Gehirne fortleiten kann, oder in einer Anästhesie der Blasennerven.

Die Ursachen können örtliche oder allgemeine sein, in der Blutmischung oder in der Beschaffenheit des centralen Nervensystems liegen, oder in Anomalien der Vorhaut, der Urethra, Vulva, Harngries, Oxyuris, Diphtherie, Epilepsie, Chorea, Malum Pottii, Urticaria chron. und Idiotie bestehen.

Die rationellste Heilmethode ist die galvanische Behandlung nach Guyon i. e. Einführung einer metallenen Bougie als Electrode an den Sphincter vesicae und Application der zweiten Electrode auf die Pubes oder das Peroneum (anfangs schwache Ströme) oder nach Unverricht i. e. eine grosse Anode auf das Lendenmark, eine kleine Kathode auf die Symphyse, wobei mit der letztern der Strom häufig zu öffnen und zu schliessen ist.

Am schnellsten wirkt meist Faradisation und gleichzeitige Verabreichung von Extr. fluid. rhois. aromat., von welchem letztern Kinder bis zu 1 Jahre 2 mal täglich 5 Tropfen, bis zu 6 Jahren je 10 Tropfen und ältere 2 mal täglich 15 Tropfen bekommen, das Mittel muss oft 3—4 Monate lang gegeben werden.

Bei der Faradisation steht ein Pol stabil an der Grenze zwischen Brust und Lendenmark (grosse Anode), die kleine (Kathode) labil in der Blasengegend. Dauer jeder Sitzung 5 Minuten, Stärke des Stromes so gut es ertragen wird.

Abends keine Getränke, hartes Lager, kalte Waschungen. Wirksam ist auch Strychnin und zwar am Besten subcutan angewendet, 0,001 pro dosi. Eisenschitz.

Die Behandlung der Enuresis nocturna bei Kindern. Von Dr. G. P. van Tienhoven (Haag). Referat der „Allg. med. Central.Zeit." 69. 1890.

In der Abtheilung für Kinderheilkunde des internat. medic. Congresses in Berlin bespricht Dr. T. die Behandlung der Enuresis nocturna der Kinder. Er geht von der Voraussetzung aus, dass das nächtliche Bettpissen der Kinder durch Schwäche des Sphincters der Harnblase bedingt ist, der Tropfen Urin in die Pars prostatica urethrae durchtreten lässt und so die Detrusoren reflectorisch zur vollständigen Entleerung der Blase anregt. Gemeinhin ereignet sich es sich nach zwei- bis dreistündigem Schlaf, so lange die Reflexempfindlichkeit am grössten ist.

T. kam deshalb auf den Gedanken, dem Becken des Kindes dadurch eine erhöhte Lage zu geben, dass die Längsaxe des Körpers mit der horizontalen einen Winkel von 45° bildet.

Nach einer an Kinderleichen ausgeführten Probe kann man in dieser Stellung 600—800—1000 Tropfen Flüssigkeit in die Blase einfliessen lassen, bevor dieselbe in das Orificium int. reicht, und erzielt auch bei stärkerer Füllung einen geringern Druck auf das letztere.

Von dieser theoretischen Betrachtung ausgehend, führte er nach mehreren Zwischenversuchen die Höherlagerung des Beckens so aus, dass er das untere Ende des Bettes auf einen Rahmen stellte und so den Winkel von 45° erzielte. Ohne jede weitere Medication waren die so behandelten Kinder im Mittel in 42 Tagen geheilt. Eisenschitz.

The value of atropine in enuresis. By Bruce James. The Archives of Pediatrics. September 1890.

Der Empfehlung Dr. Simon Benuch's (Archives, April 1889) folgend brachte Verf. in 15 schweren und seit lange bestehenden Fällen von Enuresis das Atropin in Anwendung. Die Kinder zwischen 3½ und 9 Jahr alt erhielten, ohne dass sonst eine Aenderung ihrer Lebensweise erfolgte, des Abends um 6 und um 9 Uhr je einen Theelöffel einer Lösung, in der 0,0006 g Atropin enthalten war. Täglich wurde ein Löffel mehr gegeben, bis die Wirkung erzielt war, in einem Fall 10 im Durchschnitt nicht unter vier Löffel. In der Mehrzahl der Fälle gelang es dadurch allein die Enuresis zum Schwinden zu bringen; allein nur so lange, als das Medicament gegeben wurde. Setzte man es aus oder gab man geringere Dosen, so kehrte dieselbe nach kürzerer oder längerer Zeit zurück. Das Atropin kann demnach als wenigstens zeitweise sicher wirkendes Mittel empfohlen werden. Bei Kindern über 12 Jahren versagt es. Leichte Vergiftungserscheinungen wurden nur in einem Falle beobachtet. Escherich.

Atropine in Enuresis. By Charles Kerlep. Archives of Pediatrics. April 1891.

Bei 9 Knaben und 3 Mädchen zwischen 4 und 10 Jahren, die an Enuresis litten und deren Leiden bisher jeder Behandlung getrotzt hatte, verordnete Verf. Atropin in der von Watson angegebenen Form: 0,06 Atropinum sulfuricum auf 30 Aq. destill. Von dieser Lösung soviel Tropfen als der Patient Jahre zählt, um 4 und um 9 Uhr Abends zu nehmen. Sonst keine Aenderung der Lebensgewohnheiten. Bei 7 Kindern war nach 5 Monaten erhebliche Besserung eingetreten, dennoch wurde die Medication in etwas geringerer Dose noch durch weitere 2 Monate fortgesetzt. Die Kinder blieben bis jetzt, 8 Monate nach Abschluss der Behandlung, geheilt. Die 5 anderen, darunter die 3 Mädchen, zeigten nach 9 Monaten Besserung, nach Ablauf eines Jahres völlige Genesung. Escherich.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane. Missbildungen.)

Complicirte Schädelfractur mit Gehirnverlust und motorischer Lähmung. Von Dr. Wegener. Deutsche med. W. 28. 1889.

Ein 8 Jahre altes Mädchen machte sich durch directes Auffallen gegen einen spitzen Körper über dem linken Ohre ein fünfmarkstückgrosses Loch in den Schädel, aus dem Gehirn hervorquoll, sodass ca. 20 ccm davon abgetragen und mehrere im Gehirn steckende Knochensplitter ausgezogen werden mussten.

Die Heilung der Wunde erfolgte in 3 Wochen ohne Zwischenfall.

Unmittelbar nach der Verletzung: Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte, mit Ausnahme des Facialisgebietes, Unruhe, Erbrechen, unregelmässiger Puls, keine Bewusstlosigkeit.

Die Aphasie besserte sich nach 8 Tagen und war nach 3 Wochen geheilt, auch das rechte Bein war nach 1 Woche wieder normal, die obere Extremität besserte sich aber viel langsamer und trotz elektrischer Behandlung blieb eine Parese der Finger und Unbeweglichkeit im Handgelenk zurück.

Die Verletzung betraf in diesem Falle einen Theil des mittleren Abschnittes der Centralwindung, welcher der Bewegung der oberen Extremität vorsteht. Eisenschitz.

Ein Fall von „Prolapsus cerebri“ nach complicirter Schädelfractur. Von Dr. Bockelmann. Deutsche med. W. 34. 1889.

Ein 6jähriger Knabe, der in den 10 m tiefen Schacht eines Bierkellers gefallen war, wo er unbemerkt 24 Stunden bewusstlos gelegen war, hatte am Schädel eine schwere Verletzung erlitten. An der linken Stirnhälfte war im Bereiche einer ausgedehnten Wunde der Knochen theils zersplittert, theils von Fissuren durchsetzt und gegen den Schädelraum hin eingedrückt.

Nach Entfernung des Knochensplitters blieb eine Knochenlücke, die etwa die Grösse eines Thalers hatte. An dieser Stelle ist die Dura gerissen und eine kleine Gehirnpartie so zertrümmert, dass sie abgetragen werden musste.

Einige Stunden nach der Operation wurde der Knabe sehr unruhig, fieberhaft und blieb so durch 4 Tage.

Beim Verbandwechsel am 5. Tage findet man die Wunde missfarbig necrosirend, die Weichtheile durch prolabirtes Gehirn vorgedrängt, von dem noch ein Stück, am nächsten Tage noch ein zweites Stück abgetragen wurde.

Nunmehr entwickelt sich noch ein grösserer Hirnprolaps, den man aber wegen der Nähe der Seitenventrikels nicht weiter berührt, sondern nur antiseptisch verbindet.

Trotz des Zunehmens des Prolapses bessert sich das Allgemeinbefinden und die Intelligenz des Knaben und nach 4 Wochen beginnt die Ueberwucherung und allmähliche Verkleinerung des Tumors.

6 Monate nach der Verletzung ist die Heilung vollendet, die Geschwulst ist fast verschwunden, aber die Knochenlücke ist weder durch Knochensubstanz, noch durch derbes Bindegewebe gedeckt. Das Kind ist in seinem Verhalten vollständig normal. Eisenschitz.

Congenital Deformity of the nose. By E. H. Bradford. Boston Medical and surgical journal 18. Dec. 1880.

Die Deformität bestand in einer angeborenen Missstaltung der Nase; sie hatte in der Medianlinie eine Depression, ihre Basis war verbreitert und es war eine übermässige Anbildung von Haut vorhanden, welche das Gesicht hässlich entstellte. An der Deformität betheiligten sich das Knochengerüst, die Haut und der Knorpel, das Innere der Nase war frei von Missbildungen. Weder Krankheiten der Nase noch hereditäre Belastung war vorhanden. Die Haut der Nase war weiss, an einigen Stellen blasser als gewöhnlich. Die Augen standen etwas weiter auseinander. Die Deformität wurde in der Weise behoben, dass durch eine osteoplastische Operation der Nasenrücken gehoben, ferner die überflüssige Haut entfernt wurde. Der Effect war ein guter.

Loos.

A rare case of the congenital form of Ranula. By Edgar Flinn. The Dublin Journal of Medical Sciences. October 1890.

Die angeborene Ranula gehört zu den seltenen Affectionen. In der Moskauer Findelanstalt fand sie sich zweimal vor unter 80000 Kindern, welche während einer Periode von 7 Jahren zur Untersuchung gelangten. Es handelt sich bekanntlich um Tumoren, welche, zwischen Zungengrunde und Unterkiefer gelegen, früher auf eine Obstruction eines Speichelganges zurückgeführt wurden, von denen man jedoch heute annimmt, dass sie ihre Genese der Verstopfung einer der Zunge nahe gelegenen Schleimdrüse verdanken. Die Ranula kommt, da sie meist beschwerdelos ist und meist später erst an Grösse zunimmt, selten zur Beobachtung des Kinderarztes.

Bei dem hier beschriebenen Falle handelt es sich ebenfalls um einen jetzt 20 jährigen Patienten, der mit Zeichen grösster Prostration und drohender Erstickungsgefahr in das Spital gebracht wurde. Der Mund ist weit offen, die Zunge nach oben und hinten gedrängt, die ganze Mundhöhle ausgefüllt von einer orangegrossen Geschwulst, die sich aus dem Spatium mylohyoideum in sie hinein erstreckt. Patient konnte nur mit grosser Mühe sprechen und seit 24 Stunden nicht schlucken. Der Tumor hatte sonst die Zeichen einer Ranula. Dieselbe wurde einige Male punctirt und entleert, da sie sich jedoch wieder füllte, wurde der Sack vom Halse aus incidirt, ausgeräumt. Es kam zu einer mehrere Tage lang dauernden Eiterung und in deren Gefolge zur Verwachsung der Wände des Tumors. Die Geschwulst war bei der

Geburt erbsengross gewesen, später zur Nussgrösse herangewachsen, ohne Beschwerden gemacht zu haben. Erst in den letzten Monaten hatte sie rapid an Grösse zugenommen. Loos.

Staphylom der Cornea bei einem 25 Monate alten Mädchen. Von Dr. Valude, Arzt am Augenspital „Quinze-Vingts" in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Decemberheft 1890.

Das betreffende Mädchen bekam nach der Geburt eine purulente Ophthalmie. Mehrere Monate hindurch konnte es die Augen nicht öffnen und als dies endlich im 4. Lebensmonate möglich war, bemerkten die Eltern auf der Cornea des rechten Auges einen Tumor. Derselbe wuchs stetig und erreichte am Ende des ersten Lebensjahres diejenige Grösse, welche er bei der Krankenvorstellung hatte, d. h. die Grösse einer reifen Weinbeere. Er nahm das vordere Augensegment ein, war derb, von röthlicher Farbe. Durch sein Volumen hielt er die Augenlider auseinander. Da das Staphylom einen fortwährenden Reiz des Auges unterhielt und keine Aussicht auf Erhaltung des Sehens vorhanden war, wurde zur Enucleation geschritten.

Beim Durchschnitt des enucleirten Auges ergab sich, dass die Cornea stärker gewölbt und in allen ihren Meridianen vergrössert war. Der Raum zwischen ihrer Wölbung und vorderer Irisfläche (vordere Kammer) war durch ein derbes fibröses Gewebe ausgefüllt. Die Iris selbst war an mehreren Stellen zerfetzt und mit dem die vordere Kammer füllenden Gewebe an mehreren Stellen verlöthet. Die Linse war verschwunden. An deren Stelle waren noch einige Spuren der Zonula Zinni. Als ehemalige Linse spricht Verfasser das fibröse Gewebe der Vorderkammer an. Nach seiner Ansicht hätte dieselbe die Iris an den defecten Stellen passirt und wäre dort der fibrösen Entartung anheimgefallen. Verfasser giebt hierzu die Abbildung. Albrecht.

Ueber die Folgen der Keratitis und deren Behandlung. Von Dr. Valude, Arzt am Spital „Quinze-vingts" in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1890.

Die ulcerösen Hornhauterkrankungen lassen als Spuren zurück entweder Hörnhautflecke, Leucome oder Staphylome. Verfasser bespricht eingehend diese drei Formen, die Sehstörungen, welche sie verursachen, und deren Behandlung. Die operative Behandlung der Staphylome ist durch Holzschnitte illustrirt. Als beste Methode zur Abtragung des staphylösen Tumors wird die „Critchett'sche Operation" empfohlen.

Nur im äussersten Falle soll man bei Kindern zur Enucleation des Bulbus schreiten. Da in diesem Alter die Augenhöhle nicht ihre volle Entwickelung erreicht hat und nach der Enucleation in ihrer Weiterentwickelung zurückbleibt, so entspringt daraus der Nachtheil, dass später keine normal grosse künstliche Augenprothese in die zurückgebliebene Augenhöhle eingesetzt werden kann. Die aus der Ungleichheit der Augengrösse hervorgehende Difformität ist für das ganze spätere Leben äusserst störend.

Immerhin soll bei totalem Staphylom, wo eine Herstellung des Sehens unmöglich ist, heftige Ciliarschmerzen bestehen und eine sympathische Ophthalmie bevorsteht, was sich durch Lichtscheu des gesunden Auges anzeigt, mit der Enucleation nicht gezögert werden.

Albrecht.

Ueber eine traumatische Verletzung des Ohres. Von Dr. Delstanche. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. Juni 1890.

In der Jahresversammlung der belgischen Ohrenärzte vom 25. Mai 1890 stellte der Präsident Dr. Delstanche ein 18 jähriges Mädchen vor, welches im December 1888 durch Einführen einer Stricknadel in den äussern Gehörgang plötzlich wie eine leblose Masse zu Boden fiel und beim Wiedererwachen taub war. Es musste das Trommelfell und das ovale Fenster durchbohrt und das Labyrinth getroffen worden sein. Von dieser Stunde an litt das Mädchen an Geräuschen und Schwindel, welche Erscheinungen jede Arbeit unmöglich machten und Bettruhe benöthigten. Dr. D. untersuchte das Mädchen acht Monate nach dem Vorfall. Er fand an einer Stelle des Trommelfells eine kleine dunkle Narbe, welche ungefähr dem Ende des langen Schenkels des Ambosses entsprach. Durch Luftverdünnung liess sich constatiren, dass die Narbe mit dem Kopfe des Steigbügels adhärent sei. Unter Einfluss der Behandlung mit verdünnter Luft gingen die subjectiven Geräusche und das Schwindelgefühl zurück. Das betroffene Ohr blieb aber taub.

Albrecht.

Eine congenitale Körpergeschwulst am Halse. Von Dr. A. Bidder (Berlin). Virchow's Archiv 120 B. 1. H.

Ein 6 Monate altes Mädchen, welches mit einer linsengrossen Geschwulst an der rechten Halsseite zur Welt kam, trägt etwa in der Höhe des Schildknorpels eine kegelförmige, von beiden Seiten abgeplattete Hautgeschwulst, bei deren Betastung man in der Tiefe einen auf der Kante stehenden flachen, mit seitlichen Höckern versehenen Körper fühlt.

Der exstirpirte Tumor ist 1,7 cm lang, 10 mm hoch und 6—7 mm dick, im Innern desselben befindet sich eine etwa 1 cm lange und 9 mm hohe, hakenförmig gekrümmte Knorpelplatte, auf welcher, bindegewebig damit verbunden, eine zweite spindelförmige Knorpelplatte aufsitzt.

Diese congenitalen Knorpelreste (Netzknorpel) stehen wahrscheinlich in einer genetischen Beziehung zu den Kiemenbögen (Branchiogene Knorpelgeschwülste ?)

Eisenschitz.

Myxödem beim Kinde. Von Dr. Garré. Beiträge zur klinischen Chirurgie 13. B. Referat des Centralblattes f. klin. Medicin 49. 1890.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, 4 Wochen zu früh geboren, von gesunden Eltern abstammend, erkrankte mit dem 4. Lebensjahre an Myxödem (vorher Krampfanfälle), blieb geistig zurück, schlief viel, blutete oft aus der Nase und war gegen Kälte sehr empfindlich.

Von der Schilddrüse findet sich nur rechts über der Trachea ein derbes haselnussgrosses Knötchen, welches mit einem linksgelegenen kirschkerngrossen Stücke durch eine Auflagerung verbunden ist.

Ausser der Intellectstörung keine wesentlichen Nervenstörungen. Sehr plumpe und unbeholfene Bewegungen werden durch Turnen etwas corrigirt.

Eisenschitz.

Zur Pathologie und Therapie der scrophulös-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis zu 10 Jahren. Von Dr. H. Wohlgemuth. Archiv f. Kinderhlkd. XI. Bd. 5. u. 6. H.

Unter 4900 kranken Kindern waren 6,03% mit tuberculösen Drüsen behaftet und von 480 Individuen mit Drüsentuberculose waren 68,15% bis zu 10 Jahren alt, 93% aller Erkrankungen betrafen die Halsdrüsen. Die beiden Geschlechter waren ziemlich gleich betheiligt.

Von 297 Fällen mit Drüsentuberculose konnten 130 nicht operirt werden, 167 operirt, alle unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse gesetzt und allen Jodeisen gegeben, aber Einreibungen und zwar auch Seifenschmiercuren und Soolbäder vermieden, weil sie schlecht wirkten; statt der letzteren wurden Abreibungen mit kaltem Salzwasser gemacht.

Als Indicationen für die Operation galten: Eitriger Zerfall der Drüsen und lange dauernder Bestand isolirter Drüsenpackete.

Totalexstirpationen wurden 78, Incisionen mit Auslöfflungen 89 gemacht.

Es wurde bei den Operationen sehr radical verfahren, alle irgendwie erreichbaren erkrankten Drüsen entfernt, selbst wenn zur Erreichung des Zweckes sehr eingreifende Operationen nothwendig waren, und eventuell mit derselben Energie etwaige Recidive operativ bekämpft.

Die Resultate dieser Operationen: kein Todesfall durch dieselben, keine Wundinfectionskrankheit und keine acute Miliartuberculose nach denselben, keine Drüsenfisteln; Heilungsdauer 2—4 Wochen bei ambulatorischer Behandlung.

Von 297 Kindern konnten 127 längere Zeit nach der Operation wieder zur Vorstellung gebracht werden und zwar 46 nicht Operirte, 36 incidirte und 45 mit Totalexstirpation.

Erkundigungen, die über 127 dieser Kinder (46 nicht operirte und 81 operirte) eingeholt werden konnten, ergaben: 3 waren an Tuberculose gestorben, dauernd geheilt waren 11 ohne Operation, 17 nach der 1. Incision und Auslöfflung, 26 nach der 1. Exstirpation, 13 nach wiederholter Operation i. e. 24% der nicht Operirten, 63,2% der Incidirten, 70,5% der Exstirpirten; gebessert wurden 37% der nicht Operirten, 27,7% der Incidirten und 22,7% der Exstirpirten. Geheilt blieben 39, 8,3 und 6,4% und von diesen waren 10,3% phthisisch.

Ausserdem kamen aber noch bei 9 Kindern (5 nicht Operirten) tuberculöse Knochen- und Gelenksprocesse vor. Eisenschitz.

Fälle aus der Kinderchirurgie. Von Dr. Charon und Dr. Gevaert. Aus der Kinderabtheilung des Spitales St. Peter in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. December 1889.

1. Molluscoïdes Fibrom der Achselhöhle bei einem fünfjährigen Knaben.

Derselbe trat am 7. April 1889 in obige Abtheilung, behaftet mit einem orangegrossen Tumor der rechten Achselhöhle. Derselbe begann zwei Querfinger breit unter der Achselhöhle und war durch einen 8 cm langen Stiel mit der Oberextremität verbunden, welcher, wie sich bei der anatomischen Untersuchung post operationem zeigte, eine äusserst voluminöse Arterie, eine Vene und einen dicken Nervenstrang enthielt. Die Haut über dem Tumor war normal gefärbt und leicht verschiebbar. Die Drüsen der Achselhöhle waren nicht vergrössert. Die Extremität war nicht atrophisch. Bei der Palpation fühlte sich der Tumor an wie ein Lipom, mit glatter Oberfläche. Er wurde von den Eltern der Kinder entdeckt, als dasselbe 2 Monate alt war. Damals hatte er die Grösse einer Haselnuss. Exstirpation am 9. August. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich der Tumor bestehend aus einem Netz von Bindegewebsfaserbündeln, dessen Maschen mit jungen Bindegewebszellen ausgefüllt waren. Heilung und Entlassung des Kindes 10 Tage nach der Exstirpation.

2. Schwanzartiger Fortsatz bei einem zwei Tage alten Kinde.

Entspringend an der Vereinigungsstelle des 5. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein, 3 cm lang, 6 mm dick im Ursprung, 3 mm am Ende. Consistenz hart. Form cylindrisch, leicht spiralig gedreht. Da durch die Untersuchung mit Sicherheit ein Zusammenhang mit dem Rückenmarkscanale ausgeschlossen werden konnte, es sich also nicht um eine anomale Form von Spina bifida handelte, wurde der Fortsatz dicht an der Basis mit der galvanocaustischen Schlinge abgetragen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Anhängsel als eine Hautbildung mit allen der Epidermis zugehörigen Elementen, aber ohne Spur von Knochen oder Knorpel. Albrecht.

Hämatom des Rectus abdominis. Von Dr. P. Meyer. Charité-Annalen 15. B.

1) Ein 10 Jahre alter Knabe erkrankt nach einem Stosse in die rechte Regio mesogastrica fieberhaft. Die Leberdämpfung geht in eine Dämpfung über, die bis in die Inguinalgegend und bis zur Mittellinie reicht, rechts vom Nabel, in einer Ausdehnung von je 10 cm Länge und Breite vorgewölbt und gegen Druck empfindlich ist.

Das Fieber dauert 8 Tage, nach 14 Tagen ist der m. rectus abdominis wieder zu fühlen, der Knabe war gesund.

2) Ein 7 Jahre altes Mädchen erkrankt als Reconvalescentin nach Typhus, mit Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber. Der Leib ist aufgetrieben, gespannt, besonders empfindlich in der Magengegend, Stuhl angehalten. Temp. 39,3.

9 Tage nach der Aufnahme lässt sich in der rechten Vag. hypogastrica ein halbkugliger Tumor nachweisen, 2 Finger oberhalb der Symphysis ossium pubis beginnend und bis 2 Finger unterhalb des Nabels reichend, nach links überschreitet die Geschwulst die Linea alba um 2½ cm, nach rechts liegt ihre Grenze 6½ cm von derselben entfernt. Der Tumor verschwindet nach 4 Wochen spurlos.

In beiden Fällen handelte es sich um Hämatome, analog denen im Sterno-cleido-mastoideus des Neugeborenen. Eisenschitz.

Subperitoneale Phlegmone der vorderen Bauchwand. Von Dr. P. Meyer. Charité-Annalen 15. B.

Ein 9 Jahre alter Knabe, der von einem Kinde mehrmals auf den Leib getreten worden war, erkrankt unter Fieber, Leibschmerzen und Diarrhoe.

Es entwickelte sich eine Phlegmone über dem Nabel, eine fluctuirende Geschwulst; 3 Monate nach Beginn der Krankheit Durchbruch am Nabel und Entleerung mehrerer Esslöffel Eiter, und man dringt mit der Sonde 7 cm weit nach links und abwärts.

Nach der Meinung Meyer's handelt es sich hier um einen Abscess der vorderen Bauchwand mit Eiterbildung in der Subserosa des Bauchfells.

Den Grund, weshalb solche Abscesse durch den Nabel durchbrechen, sucht Vaussy darin, dass der Eiter dem Zuge der aus den Nabelarterien entstandenen fibrösen Stränge folgt, sich unter dem Nabel ansammelt und dann durch den Nabel als die dünnste Stelle durchbricht. Eisenschitz.

Ein Fall von Gesichtsmissbildung. Von Dr. Jules Åkerman. Hygiea LIII. 1. S. 30. 1891.

Ein 1 Monat altes Mädchen, dessen Mutter etwa in der Mitte der Schwangerschaft durch einen bissigen Hund erschreckt worden war, hatte an der rechten Seite der Nasenwurzel, nach oben und innen vom innern Augenwinkel, ein fingerartiges, nach vorn ragendes Gebilde, weich, mit glatter Oberfläche, am peripherischen Ende etwas kolbig; an der Wurzel (dem centralen Ende) fand sich eine besonders nach dem Auge zu deutliche Einschnürung und hier verlor sich das Gebilde in die Tiefe, und war intim mit den darunter liegenden festen Theilen vereinigt, ihnen fast unbeweglich aufsitzend. Das Gebilde war von normaler Haut überkleidet, schwoll etwas an, wenn das Kind schrie; an der Spitze befand sich eine nabelförmige Vertiefung mit einer feinen Oeffnung an dem Boden, die in einen in der Längsrichtung durch das Gebilde durchgehenden Canal führte, der ungefähr der Urethra in einem Penis glich. Eine eingeführte Sonde stiess etwa 3 cm von der Oeffnung auf Widerstand (mit Schleimhaut bekleideter Knochen); die Mündung des Canals war eng, weiter nach innen erweiterte er sich. Aus der Mündung konnte in Tropfen grauweisse, zähe, mucopurulente Flüssigkeit ausgedrückt werden, wonach die Seiten des Gebildes etwas zusammenfielen. Bei Einspritzung von Flüssigkeit erweiterte sich das Gebilde und nahm eine mehr runde Form an. Die rechte Nasenhälfte war flach und abgeplattet, besonders oben, der rechte Nasenflügel war klein, das Nasenloch klein und rund, die rechte Nasenhöhle bestand aus einem nach oben und innen sich verjüngenden Gang, der blind zu enden schien, Spuren von Muscheln waren nicht vorhanden. Knorpel war in der ganzen rechten Nasenhälfte nicht nachzuweisen, an der Nasenwurzel ging eine, wahrscheinlich dem rechten Proc. nas. ossis front. entsprechende harte Kante in rechtem Winkel nach rechts ab. Von der Nasenwurzel aufwärts ging über die Stirn nach der Grenze der behaarten Kopfhaut hin eine mehr als fingerbreite, wallförmige Erhöhung, die nur die Haut und das subcutane Gewebe betraf und sich ohne deutliche Grenze in die benachbarten Theile verlor. In einem keilförmigen Defect am innern Augenwinkel quoll entzündete Conjunctiva mit der Thränenkarunkel hervor, der rechte Thränensack und dessen Umgebungen wurden von einem Abscess eingenommen, der an der Spitze, gegen die Wurzel der Geschwulst hin, eine unregelmässige Oeffnung zeigte, aus der sich Gewebsfetzen auspressen liessen, in diesen Abscess eingespritzte Flüssigkeit gelangte zum Theil in den Pharynx. An beiden Seiten des keilförmigen Defects im untern Augenlid fand sich je ein Thränenpunkt, von denen aus Canäle in den Abscess führten. Vom freien Rande des Zahnfortsatzes des Oberkiefers rechts ging, ungefähr von der Stelle des rechten Augenzahns, eine längliche abgerundete, mit Schleimhaut bekleidete, weiche, kaum 2 cm lange, wurmförmige Geschwulst aus. Der weiche Gaumen war bis an den harten Gaumen gespalten, eine Uvula war nicht vorhanden. Das Septum narium stand im Retronasalraume an der normalen Stelle, nach links von ihm war eine abgerundete Oeffnung, rechts eine unregelmässige Grube zu fühlen.

Die Geschwulst am Zahnfleische wurde mit dem Galvanokauter entfernt, die Oeffnung im rechten Thränensackabscess erweitert und der Abscess mit Borsäurelösung ausgespült, der untere Thränencanal wurde aufgeschnitten. Nach etwa 14 Tagen wurde die Geschwulst an der Nasenwurzel exstirpirt und der Defect im untern Augenlid nach Anfrischung der Ränder vereinigt. Die Heilung ging ungestört vor sich.

Die Untersuchung des exstirpirten Gebildes an der Nasenwurzel ergab, dass es sich um eine Ektopie der rechten Hälfte des Geruchsorganes gehandelt hatte; die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies.

Walter Berger.

Die seitliche Suspension in der Behandlung der Scoliosen. Von Dr. P. Redard, Arzt des Ambulatoriums Furtado-Heine in Paris. Gazette médicale de Paris vom 18. Januar 1890.

Der Zweck des seitlichen Aufhängens ist, durch Lockerung des Bandapparates und der Gelenkverbindungen des scoliotischen, starren Theiles der Wirbelsäule eine freiere Beweglichkeit und hierdurch ein Geraderichten der verkrümmten Partien zu erzielen. Der Erfinder dieser Methode, A. Lorenz, bedient sich zu diesem Zwecke einer Modification des bekannten Wolm'schen gymnastischen Apparates. Abbildungen im Texte beigefügt.

Diese Methode der Correction von Scoliosen passt vorwiegend für solche ersten Grades und kann man hierbei in wenigen Wochen schon nachweisbare Erfolge erzielen. Bei solchen zweiten Grades lässt der Erfolg natürlich länger auf sich warten. Es dauert Monate. Verfasser hat jedoch selbst in sehr ausgesprochenen Fällen dieser Art und bei ganz rapider Zunahme der Verkrümmung nach 8 bis 10 Monaten eine Aufrichtung der scoliotischen Theile erzielen können. Das einmal erhaltene Resultat muss durch entsprechende Apparate und Verbände aufrecht erhalten werden.

Bei alten, sehr starren Scoliosen älterer Kinder ist die seitliche Suspension eher schädlich als nützlich.

Sie ist vorwiegend bei Kindern zu versuchen, deren Knochen noch biegsam und deren Wirbelgelenke schlaff sind. Durch entsprechende gymnastische Uebungen wird das seitliche Aufhängen wirksam unterstützt.

Albrecht.

Anchylosis mandibulae. Von M. W. af Schultén. Finska läkaresällsk. handl. XXXIII. 4. S. 302. 1891.

Bei dem Knaben war im 5. Lebensjahre nach Ruhr eine Geschwulst vor dem linken Ohre entstanden, die bis zu Faustgrösse wuchs und sich in den äussern Gehörgang öffnete. Gleichzeitig wurde der Unterkiefer steif und schliesslich unbeweglich. Unblutige Erweiterung der Kieferklemme gelang nicht. Der eiterige Ausfluss aus dem Ohre dauerte fort bis etwa in das 8. Lebensjahr des Kranken. Der Unterkiefer wurde bedeutend atrophisch auf der linken Seite und stand schief, so dass die Zähne des Oberkiefers über ihn hinaus standen, und durch die dadurch entstandene Lücke wurde die Nahrung eingeführt. Nur eine ganz minimale Senkungsbewegung konnte mit dem Unterkiefer ausgeführt werden. Das Hörvermögen war links nicht herabgesetzt, das Trommelfell unversehrt. Nach v. Sch. handelte es sich um fibröse Ankylose, deren Beseitigung nur durch Anlegung eines künstlichen Gelenks, am besten mittels Resection des Gelenkkopfs selbst, möglich sei.

Walter Berger.

Bauchwunde mit Perforation des Darmes. Von Dr. H. L. Harms. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXI. 1 en 2. blz. 15. 1891.

Ein 10 J. alter Knabe war am 10. Juli 1890 durch den Stoss eines Ochsen am Unterleib verletzt worden. Drei Dünndarmschlingen waren vorgefallen, von denen eine eine perforirende Wunde mit lippenartig nach aussen umgeschlagenen, gequetschten Rändern zeigte; die äussere Bauchwunde zeigte Einrisse und gequetschte Ränder. Nach Reinigung

der Darmschlingen mit Sublimatlösung (1 : 1000), vereinigte H. die Darmwunde mit Sublimatseide (4 Nähte durch die ganze Darmwand), dann 3 Nähte allein durch die Serosa, in der Weise angelegt, dass der vereinigte Wundrand nach dem Darmlumen zu gekehrt war. Die Reposition der Darmschlingen gelang erst nach Erweiterung der Bauchwunde durch Spaltung des Peritonaeum und der Fascie. Peritonaeum und Fascie wurden durch Nähte vereinigt, die übrigen Lagen der Bauchwand durch sehr tiefe, bis auf die Fascie gehende, die Hautwunde durch oberflächliche Nähte vereinigt. Darmwunde und Wunde der Bauchwand wurden mit Jodoform bestreut. Ein Drainrohr wurde nicht eingelegt. Verbunden wurde nach Lister. Die Heilung ging ohne wesentliche Störung vor sich, am 26. August war die Wunde ganz geschlossen. Die Stuhlentleerung war unbehindert. Walter Berger.

Ein Fall von angebornem Cystom am Os coccygis. Von Adolf Törngren. Finska läkaresällsk. handl. XXXII. 6. S. 388. 1890.

Bei einem 6 Monate alten Mädchen bestand in der Steissbeingegend eine Geschwulst, die bei der Geburt die Grösse eines Eies gehabt hatte, allmählich gewachsen war und bei der Aufnahme die Grösse eines halben Kindskopfes hatte. Die Geschwulst war nicht gestielt, sondern ging ohne scharfe Grenzen in die benachbarten Weichtheile über, sie war etwas gelappt und zeigte deutliche Fluctuation. Die Afteröffnung war durch die Geschwulst nach unten und vorn verdrängt. Im obern, zunächst am Os sacrum gelegenen Theil der Geschwulst fühlte man einen mit dem Sacrum in Verbindung stehenden, einige cm langen knochenharten Vorsprung (das Steissbein). Die Geschwulst wurde exstirpirt. Sie war eine multiloculäre Cyste, deren Fächer mit gelblich gallertartigem Inhalt gefüllt waren, zwei Cysten waren mit Blutgerinnseln gefüllt. Die Geschwulst war durch starkes und sehr resistentes Gewebe mit dem Steissbeine verbunden. Nach der Operation bestand geringe Temperatursteigerung, die aber andauerte, die Kräfte des Kindes nahmen ab, Diarrhöe stellte sich ein, die 16 Tage nach der Operation zum Tode führte. Walter Berger.

Ueber Behandlung spondylitischer Congestionsabscesse mittels Jodoforminjectionen. Von Joh. P. Bitsch. Hosp.-Tit. 3. R. VIII. 48 b. 49. 1890.

In 6 Fällen hat B. 7 spondylitische Congestionsabscesse mit Jodoforminjectionen behandelt und 6 mal vollständige Heilung, 1 mal Besserung erzielt. Von den Abscessen enthielten 3 weniger als 50 ccm Eiter, 3 50 bis 100, 1 über 100 ccm. Das Knochenleiden hatte 3 Monate (in 1 F.) bis $3^1/_2$ J. (in 1 F.) gedauert. Heilung wurde im Mittel in $2^1/_2$ Monaten (5 Wochen bis 6 Monate) erzielt. Während der Behandlung befanden sich die Pat. gut, das Körpergewicht nahm zu, eine Einwirkung auf andere vorhandene Leiden (z. B. eiterige Mittelohrentzündung) wurde nicht beobachtet; in 1 Falle entstand einen Monat nach der ersten Injection Nephritis, die aber wohl kaum mit der Behandlung in ursächlicher Beziehung stand. In 1 Falle wurden 2 Congestionsabscesse in beiden Fossae iliacae bei einem 5 Jahre alten Mädchen zugleich verschieden behandelt, der eine mit blosser Punction, der andere mit Jodoforminjectionen, der letztere schrumpfte allmählich, während bei dem ersteren nach der 120 ccm Eiter entleerenden Punction eine 2. und im Verlauf von 15 Tagen eine 3. Punction nöthig wurde, bis schliesslich Jodoforminjection angewendet und Heilung erzielt wurde.
Walter Berger.

Winklige Anchylose des Hüftgelenkes und deren Heilung durch Tenotomie und continuirliche Extension. Von Dr. Godart in Châtelet. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Januar 1890.

Der 10jährige Knabe J. P. litt 3 Jahre zuvor an linksseitiger Coxitis, ohne hierfür einen Apparat getragen zu haben oder überhaupt einer energischen Behandlung unterworfen worden zu sein. Bei der Vorstellung am 12. August 1889 ergab sich folgender Befund: Der Oberschenkel bildet mit dem Becken beinahe einen rechten Winkel. Der Fuss ist in Equinusstellung. Dorsal-Lumbar Lordose. In der Rückenlage wurde versucht, den linken Oberschenkel flach zu legen, das Kind stiess aber solche Schreie aus, dass von weiterem Versuche Umgang genommen werden musste. Am 15. August wurde unter Narcose ein Geraderichtungsversuch vorgenommen. Bei diesem Versuche ergab sich, dass der Musculus sartorius das Haupthinderniss bildete, indem er als straffer starrer Strang hervorragte. Unter guter Narcose wurde derselbe daher am 17. August zwei Finger breit unter der Hüftbeinkammspitze mit geknöpftem Messer durchtrennt. Es wurde ferner ein grosser Theil der Fasern des Tensor fasciae latae mitdurchschnitten. Unmittelbar nach diesem Eingriff war es möglich, den Oberschenkel beinahe gerade zu strecken. Die Extremität wurde mittelst eines Heftpflasterverbandes und 2 Kilo angehängten Gewichtes in continuirlicher Extension erhalten und in der Folge das Gewicht langsam gesteigert. Am 7. October vermochte das Kind zu gehen mit flach auf dem Fussboden gesetzter Sohle. Um die Verkürzung auszugleichen, wurde für den linken Schuh eine 7—8 mm dickere Schuhsohle angeordnet.

Albrecht.

Sarcoma periosteale femoris sinistri. Exarticulatio coxae. Von G. Naumann. Hygiea LII. 7. S. 488. 1890.

Bei einem 10 J. alten Mädchen war $2\frac{1}{2}$ Monate vor der am 30. Aug. 1888 erfolgten Aufnahme an der Innenseite des linken Femur, dicht über dem Condylus eine harte Geschwulst entstanden, die N. als Osteosarcom diagnosticirte. Am 30. Aug. wurde die Exarticulation ausgeführt, die Heilung ging gut von Statten; am 25. September konnte Pat. entlassen werden.

Walter Berger.

Eine neue Form von Osteotomia tibiae bei rachitischer Krümmung. Von Kr. Poulsen. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 7. 1891.

Ein 4 J. alter Knabe hatte in Folge von Rachitis Genu valgum auf beiden Seiten mit leichter Krümmung des Corpus femoris mit der Convexität nach vorn und eine bedeutende Krümmung der Tibia nach vorn, besonders im untern Drittel. Die Deformität der Oberschenkel wurde durch die lineare Osteotomie dicht oberhalb der Epiphysenlinie nach Macewen's Methode beseitigt, vorher aber wurde die Krümmung des Unterschenkels nach folgender Methode corrigirt. Unter Chloroformnarcose und Blutleere wurde am rechten Unterschenkel dicht oberhalb der untern Epiphysenlinie längs der Crista tibiae eine 3 cm lange Incision nach oben gemacht, die dann halbmondförmig an der innern Seite der Tibia nach abwärts weiter geführt wurde und dann wieder der Crista 3 cm aufwärts folgte. Die Breite des halbmondförmigen Schnittes betrug $2\frac{1}{2}$ cm. Der Schnitt wurde überall durch Haut und Periost gemacht und so ein Haut-Periost-Knochenlappen gebildet, der mit einem scharfen Haken in die Höhe gehalten wurde und an der äussern Seite durch Haut und Periost adhärirte. Nachdem dann das Periost längs der Crista zur Seite ruginirt worden war, wurde mit dem

Meissel der ganze convexe Abschnitt der Tibia abgetragen, wodurch eine Knochenhöhle von 7 cm Länge und 1,5 cm Tiefe entstand; nur eine schmale Knochenbrücke nach hinten zu blieb übrig. Nach der Geraderichtung, die nun leicht zu bewerkstelligen war, wurde der kleine Haut-Periost-Knochenlappen in die durch die Correction verkleinerte Höhle gelegt, mit Fil de Florence angeheftet und oben ein kleines Stück abgeschnitten, wodurch eine erbsengrosse Oeffnung für das Ausfliessen des nach der Lösung der elastischen Binde zuströmenden Blutes gebildet wurde. Drainage und Unterbindungen kamen nicht zur Anwendung. Danach wurde die Osteotomie am rechten Femur gemacht. Der Verlauf war gut; nach Heilung der äusseren Wunden und bei begonnener Callusbildung wurde ein Gipsverband angelegt. — Nach einigen Wochen wurde dieselbe Operation am linken Beine ausgeführt, auch danach war der Verlauf vollständig reactionslos. Das Endresultat der Operationen war vollkommen zufriedenstellend. Walter Berger.

Ueber einen Fall von angeborenen Anomalien fast sämmtlicher Gelenke. Von J. Wolff. Berliner klin. W. 19. 1891.

J. Wolff berichtete in der 3. Sitzung des Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin 1891 über ein 9 Jahre altes Mädchen, welches zunächst willkürlich an seinem rechten Kniegelenk eine vollkommen präfemorale Tibialluxation zu erzeugen und ebenso wieder zu reponiren vermag; diese Luxation ist auch ganz leicht passiv zu erzeugen, niemals tritt aber die Luxation spontan auf.

Im linken Kniegelenke existirt eine fixirte präfemorale Tibialluxation, sodass das linke Bein um 5 cm verkürzt war. Diese Luxation wurde operativ beseitigt.

Dasselbe Mädchen hat aber eine abnorme Beschaffenheit fast aller übrigen Gelenke des Körpers, es fanden sich entweder congenitale Luxationen und Gelenkserschlaffungen mit Distensionsluxationen der verschiedensten Art, die man leicht passiv erzeugen kann, so congenitale Luxation beider Hüftgelenke, beider Radien nach vorn, Distensionsluxation der Schulter-; Ellbogen-, Hand-, Fuss- und sämmtlicher Finger- und Zehengelenke oder hochgradige Erschlaffung beider Sternoclavicular- und beider Acromioclaviculargelenke.

Man wird für solche Fälle congenitaler Luxationen als Ursache eine Erschlaffung der ligamentösen und Kapselapparate annehmen müssen.

Eisenschitz.

Ueber Fussdifformitäten, ausgehend von congenitalem Fehlen der Unterschenkelknochen. Von Dr. P. Redard, Chirurg am Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1890.

In folgenden Fällen hing die Fussdifformität zusammen mit congenitalem Fehlen und Difformität der Fibula oder Tibia:

1. Kräftig gebauter Knabe von 4 Monaten. Stammt von einer gesunden Mutter. Schwangerschaft und Geburt normal.

Das linke Bein des Säuglings ist um 2 cm verkürzt. Der linke Oberschenkel ist normal, ebenso das Knie und die Kniescheibe. Dagegen ist die Tibia im Beginne des unteren Dritttheils verkrümmt. Der innere Knöchel ist stark hervorragend, der äussere Knöchel fehlt. Ebenso fehlt die Fibula in ihrer ganzen Länge. Der linke Unterschenkel ist atrophisch. Umfang an der Wade 12 cm statt 13½ cm rechts. Die Muskulatur ist atrophisch und reagirt nicht auf den elektrischen Strom. Der linke Fuss ist in leichter Valgus- und starker Equinusstellung.

Behandlung: Durchschneiden der Achillessehne. Aufrichten der gekrümmten Fibula durch manuelles Brechen des Knochens. Immobilisirung im Gipsverband während eines Monats.

Erfolg günstig. Das Glied ist gerade. Erhöhung der linken Schuhsohle fürs Gehen.

2. Kräftig gebauter Knabe von 7 Wochen. Die Mutter behauptet, während der Schwangerschaft gestürzt zu sein, jedoch Geburt normal.

Die Difformität betrifft wiederum den linken Unterschenkel. Die Tibia ist an der Vereinigungsstelle des mittleren und unteren Dritttheils convex nach einwärts verkrümmt. An dieser Stelle ist auch die Haut eingezogen und an den Knochen adhärent. Links misst die Tibia nur 10 cm, rechts dagegen 12 cm. Die Gesammtverkürzung des linken Beines beträgt $3^1/_2$ cm. Die Muskulatur atrophisch und auf elektrischen Strom reactionslos. Der innere Knöchel normal, der äussere und die Fibula fehlen. Der Fuss ist in starker Valgus-Equinusstellung. Die Achillessehne steht äusserst stark hervor. Die Plantarfläche des Fusses sieht vollständig nach hinten. Es sind nur 3 Zehen vorhanden.

Behandlung: Durchschneidung der Achillessehne und Aufrichten der Tibia durch manuelle Knochenfractur. Immobilisirung während 20 Tagen im Gipsverband. Dann Massiren. Nach Ablauf von 3 Monaten war aber eine zweite Durchschneidung der Achillessehne nöthig wegen ungenügender Correction der Equinusstellung des Fusses.

Erfolg nach drei Jahren vollständig. Das Kind geht mit normal aufgerichtetem Fusse bei erhöhter Schuhsohle.

3. Kräftig gebautes Mädchen von 1 Jahr. Schwangerschaft und Geburt normal. Kein Trauma. Sogleich nach der Geburt wurde aber die betreffende Difformität bemerkt. Sie betrifft diesmal den rechten Unterschenkel, welcher gegenüber dem normalen linken um 5 cm verkürzt ist. Der Umfang der rechten Wade misst 10 gegenüber $17^1/_2$ cm der linken Wade. Die Tibia am untern Dritttheil stark verkrümmt. Die Haut an dem Knochen adhärent. Die Fibula fehlt in ihrer ganzen Länge. Die Muskeln atrophisch und reagiren schlecht auf den elektrischen Strom. Der rechte Fuss ist in schwacher, flacher Valgus-, dagegen in starker Equinusstellung. Die Achillessehne äusserst stark hervorragend. Es sind nur 3 Zehen am Fusse vorhanden. Die grosse Zehe ist stark entwickelt, die 2 anderen Zehen verwachsen.

Die operative Behandlung dieses Falles wurde von den Eltern des Kindes verweigert.

Es folgt die Besprechung ähnlicher Fälle anderer Autoren.

Albrecht.

Ueber die acute Arthritis bei Kindern. Von Dr. Towsend. Amerik. journ. Med. Scient., Januar 1890 und Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. April 1890.

Verfasser berichtet über 18 von ihm selbst beobachtete Fälle und 53 einschlägige Fälle fremder Autoren.

Die Krankheit tritt meistens im ersten Lebensjahre auf und trägt den Charakter einer Pyohämie oder besser einer Osteomyelitis. Es liegt derselben der Staphylococcus aureus und albus zu Grunde. Sie kann nach einem Trauma und nach acuten Exanthemen zum Ausdruck kommen. Der gewöhnliche Sitz ist die Epiphyse der Hüfte, der Schulter oder des Knies. Der Verlauf ist rapid. Ungefähr die Hälfte der Fälle endigt letal, entweder im Fieberstadium oder durch Erschöpfung der Kräfte. Von den zurückbleibenden Schädigungen ist zu erwähnen die Verkürzung des Gliedes durch Zerstörung der Epiphyse und die Anchylose.

Hinsichtlich der Therapie soll so rasch wie möglich dem Eiter Abfluss verschafft werden durch zweckmässige Drainirung des ergriffenen Gelenkes. Die zurückbleibenden Difformitäten werden nach den Grundsätzen der Orthopädie behandelt. Albrecht.

Ein Fall von Hemimelie. Von Dr. G. Variot in Paris. Gazette médicale de Paris vom 29. März 1890.

Die Hemimelie oder fötale Verstümmelung der Gliedmaassen ist von Geoffray Saint-Hilaire genau beschrieben worden. Es handelt sich dabei nur um Bildungshemmung eines Theiles der Extremität, während bei der Ectromelie das ganze Glied fehlt oder nur durch einen difformen Stummel vertreten ist und bei der Phacomelie das Glied in allen seinen Abschnitten zwar existirt, aber nur in reducirten Dimensionen.

Der vom Verfasser vorgestellte Fall betraf einen dreijährigen, an einer acuten Infectionskrankheit zu Grunde gegangenen Knaben, von im Uebrigen normaler körperlicher Entwickelung. Die Difformität berührte nur den linken Vorderarm. Schulter und Vorderarm waren normal gebaut, auch das Ellbogengelenk existirte in normaler Weise. Die zwei unteren Dritttheile jedoch des Vorderarmes fehlen und sind nur durch zwei gestielte, linsengrosse Hauthöcker vertreten, welche wohl den Fingern entsprechen. Radius und Ulna sind wie durch Amputation quer abgeschnitten, aber vollständig durch die bedeckende Haut zu fühlen und zu unterscheiden. Wie gewöhnlich in ähnlichen Fällen von Hemmungsbildung besteht eine Hauteinschnürung dicht über dem Stumpf, was den Gedanken an eine congenitale Amputation durch die Nabelschnur wachrufen könnte. Verfasser wagt aber keine Erklärung der vorliegenden Monstruosität. Albrecht.

Eine eigenthümliche Missbildung. Von Dr. H. Selldén. Eira XIV. 20. 1890.

Bei einem 6 bis 7 Wochen vorzeitig geborenen, sonst gut ausgebildeten Kinde fehlten die unteren 2 Drittel der Bauchhaut, an ihrer Stelle fand sich eine schmutzig gelbliche, trockne zähe Membran, die bei der Geburt glänzend und durchsichtig war und an der sich die Nabelgefässe radiär verzweigten. Die Membran ging nach oben und nach beiden Seiten zu mit scharf markirtem Rand in die normale Haut über, sie erhob sich fast halbkegelförmig über das Niveau des Bauches (bei der Geburt lag sie in gleichem Niveau mit der übrigen Haut) und spannte sich bei Pressen und Schreien mehr. Nach unten zu ging die Haut in eine fleischfarbige, wulstige Missbildung über, die einem bedeutend vergrösserten, in Erection befindlichen Penis glich, mit breiter Basis, nach oben zu sich kegelförmig verjüngend und mit abgeschnittener Spitze, auf der sich eine stecknadelkopfgrosse runde Oeffnung befand, aus der bei geringem Druck sich eine den in den Windeln sich findenden Fäces ähnliche Masse entleerte. Durch Druck wurde das penisartige Gebilde kleiner, durch Pressen des Kindes aber wieder grösser. Die Basis dieses Gebildes wurde an beiden Seiten von je einem rothen, etwa 1 cm langen, hautlosen, warzenähnlichen Gebilde umgeben, in der Mittellinie sah man einen rudimentären Penis mit einer Rinne auf dem Rücken, die sich in die Bauchhöhle fortsetzte; an dem Eintritt dieser Rinne in die Bauchhöhle fanden sich an der Basis des gewöhnlichen Gebildes 2 Hautfalten, die an eine Vulva erinnerten. Ein Scrotum fand sich nicht vor, 2 scrotumähnliche Beutel zu beiden Seiten des rudimentären Penis. Eine Analöffnung war nicht vorhanden, an ihrer Stelle fand sich ein leerer, scrotumähnlicher Beutel mit runzliger

Haut. Am linken Daumen war die Nagelphalanx doppelt, einer Krebsscheere ähnlich gebildet, genau so war die linke grosse Zehe missgebildet. Das Kind starb am 14. Lebenstage ohne Krankheit.

Walter Berger.

Plötzlicher Tod in der Chloroformnarkose. Von M. W. af Schultén. Finska läkaresällsk. handl. XXXIII. 4. S. 303. 1891.

Bei einem 12 jährigen Knaben sollte wegen seit 8 Wochen bestehender, nicht reducirbarer Luxation der Ulna die Arthrotomie ausgeführt werden, das Herz und die übrigen inneren Organe zeigten nichts Abnormes. Gleich nach Beginn der Operation (es waren nicht mehr als 15 g Chloroform verbraucht worden) wurde der Puls klein und verschwand bald ganz, die Respiration dauerte fort, war aber oberflächlich. Nach Einleitung künstlicher Respiration kehrte der Puls wieder und wurde stärker. Die Operation wurde ohne Chloroform fortgesetzt, als aber Patient unruhig wurde, wurden wieder einige Tropfen Chloroform vorgehalten. Kurz darauf schwand der Puls wieder, die Pupillen wurden auf das Maximum erweitert, die Respiration wurde oberflächlich. Unter 3 Stunden lang fortgesesetzter künstlicher Respiration verengten sich die Pupillen wieder, spontane Respirationsbewegungen wurden ausgelöst und das Gesicht röthete sich, aber der Puls kehrte nicht wieder und Patient starb. Bei der Section fand sich nichts Abnormes, ausser schlaffem Herzen. Das Chloroform war vollkommen rein gewesen. Die Todesursache war unzweifelhaft primäre Herzparalyse.

Walter Berger.

IX. Hautkrankheiten.

A case of acute pemphigus with transference of the local lesion by direct contagion. By J. V. Salvage. The Lancet, 19. April 1890.

Bei einem Kinde zeigen sich drei Tage nach der Geburt die ersten Pemphigusblasen am Nacken, dieselben verbreiteten sich in den nächsten 12 Tagen über den ganzen Körper und verschonten nur die Fusssohlen und die Palma manus. Dabei waren Zeichen von allgemeinem Unwohlsein vorhanden. Vier Tage vor dem Aufhören der Eruption der Blasen bei dem Kinde zeigten sich bei der Mutter, welche das Kind säugte, an der Brust und um die Brustwarze herum Blasen von gleicher Beschaffenheit und Grösse wie bei dem Kinde. Ebenso traten etwa 20 Blasen an den Vorderarmen der Mutter auf. Sie pflegte mit blossen Armen das Kind zu tragen. Sobald das Kind keine Blasen mehr producirte, verschwand die Affection (nach vierzehntägiger Dauer) auch bei der Mutter. Es ist in beiden Fällen kein Verdacht auf Syphilis vorhanden, die Therapie war auch eine durchaus nicht specifische. Loos.

Ueber Pemphigus neonatorum. Von Dr. Kilham. Americ. Journ. Obst. 1889 und Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. Juni 1890.

In einer New-Yorker Gebäranstalt traten bei einem sonst gesunden Kinde Blasen an den Beinen und dem Unterleibe auf, welche den Charakter des Pemphigus trugen und nach ungefähr 3 Wochen abheilten. In dem darauf folgenden Monate wurden 11 Neugeborne hiervon er-

griffen. Die Affection trat zwischen dem dritten und vierten Tage nach der Geburt auf, bei einem Kinde am zweiten Tage. Die Blasen entwickelten sich sehr rasch auf hyperämischer Basis, zeigten erst serösen, dann eiterigen Inhalt. Mit Ausnahme von Händen und Füssen wurden alle Körpertheile ergriffen, am zahlreichsten zeigten sich die Pusteln aber auf der Innenseite der Schenkel und am Bauche. Hierbei blieb der Allgemeinzustand der Kinder ein guter. Es war nie Fieber vorhanden und es wurde auch kein Gewichtsverlust constatirt. Ein wegen Blenorrhoea neonat. isolirtes Kind wurde nicht ergriffen. Zwei nicht isolirte Säuglinge blieben ebenfalls verschont.

Im Inhalt der Blasen liess sich kein Bacillus nachweisen. Syphilis konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Albrecht.

Ueber Pemphigus acutus und Herpes Zoster. Von Prof. Dr. E. Henoch. Charité-Annalen. 1889.

1) Henoch betont nochmals das Vorkommen eines acuten Pemphigus, vorzugsweise in den ersten Lebenswochen und dessen absolute Unabhängigkeit von der Syphilis.

Zu dem Bilde des acuten Pemphigus gehört ein gleichzeitiger oder in rascher Aufeinanderfolge stattfindender und in der Regel mehrere Wochen lang sich wiederholender spontaner Ausbruch von Pemphigusblasen, unter grösserer oder geringerer Temperatursteigerung. Der Nachweis einer specifischen pathogenen Bakterienart ist bisher noch nicht erbracht. Vereinzelte Blasen entstehen im Verlaufe der verschiedensten acuten Exantheme und der Vaccination, bedenklich wird die Sache aber erst dann, wenn sich, meist unter beträchtlicher Temperatursteigerung, multiple Blasen bilden, mit Tendenz zur Nekrose. Einen solchen Fall hat H. im Verlaufe von Scharlach beobachtet. In diesen Fällen wird man sich jedesmal zu entscheiden haben, ob man den Pemphigus als Nebenerscheinung der Infectionskrankheit oder als selbständige Affection aufzufassen hat.

Eine neue, bisher nicht publicirte analoge Beobachtung lieferte ein 6 Jahre alter Knabe, welcher nach einem nicht ganz uncomplicirten Verlaufe in der vierten Krankheitswoche sich vollständig wohl befand, 11 Tage später aber, unter steigendem Fieber, eine neun Tage dauernde Pemphiguseruption bekam, welche sich nach einem 10tägigen Intervalle unter neuerlichem Fieber wiederholt. Diese zweite Eruption dauerte 18—19 Tage, worauf wieder Fieberlosigkeit eintrat und in den nächsten 14 Tagen, nachdem noch vereinzelte Blasen erschienen waren, definitiv aufhörte. Der Harn dieses Kranken war normal und enthielt nur an den Tagen des hohen Fiebers geringe Eiweissmengen.

Eine Ansteckung ist von diesem auf der Klinik befindlichen Kranken nicht ausgegangen.

H. vermuthet, dass es sich bei der Krankheit um ein unter bakterieller Einwirkung entstandenes Ptomain als Krankheitserreger handeln dürfte und dass verschiedene im Blute kreisende deletäre Stoffe die Blasenproduction auf der Haut veranlassen könnten.

2) H. hebt mehrere Punkte hervor, durch welche sich der Herpes Zoster der Kinder von demjenigen der Erwachsenen unterscheidet: Völliger oder nahezu vollständiger Mangel an Schmerzgefühl, insbesondere fehlen heftige neuralgische Schmerzen. Wenn man nun voraussetzen muss, dass bei Kindern, sowie bei Erwachsenen, irritative Vorgänge in den Nerven, den Spinalganglien oder sogar im Rückenmark eine pathogenetische Rolle spielen, so bleibt diese Differenz vorerst unaufgeklärt.

H. war überhaupt nicht in der Lage, in seinen Fällen präcisen Aufschluss über die Aetiologie der Krankheit zu gewinnen.

Eisenschitz.

Ueber den Herpes Zoster bei Kindern. Von Dr. J. Comby, Spitalarzt. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Novemberheft 1889.

Der Herpes Zoster ist eine seltene Erscheinung im Kindesalter. Auf 1000 Krankheitsfälle kommt im Mittel 1 Herpes Zoster. Er kommt sowohl in der ersten als der zweiten Kindheit vor. Bei Neugebornen aber ist er ausserordentlich selten. Mädchen scheinen mehr hiervon befallen zu werden als Knaben. Die linke Seite war bei Comby's Fällen häufiger erkrankt als die rechte. Am häufigsten wird die intercostale Form beobachtet. Seltener tritt er im Gesicht und den Extremitäten auf. Die heisse Jahreszeit scheint das Auftreten der Krankheit zu begünstigen. Die meisten Fälle beobachtete Dr. Comby von Mai bis Ende August. Die meisten Kranken litten an Verdauungsstörungen. Der Herpes Zoster im Kindesalter ist gutartig. Während er bei Erwachsenen von heftigen neuralgischen Schmerzen begleitet ist, verläuft er bei Kindern schmerzlos. Aeltere Kinder verhalten sich jedoch hierin wie Erwachsene. Recidive kommen bei Kindern nicht vor. Die Behandlung soll nur local sein und den aseptischen Schutz der kranken Hautstellen vor Reiben und Kratzen im Auge haben. Verfasser theilt 17 einschlägige Fälle mit. Albrecht.

Herpes Zoster bei einem 4 Tage alten Kinde. Von Dr. Lomer (Hamburg). Centralbl. f. Gynäkologie 45. 1889.

Ein mit der Zange geborener, mit sterilisirter Milch genährter kräftiger Knabe bekam am 4. Lebenstage einen Herpes Zoster, der sich vom rechten Rippenbogen bis zum obern Drittel des Oberschenkels und auf den Rücken der Penis erstreckte.

Das Allgemeinbefinden des Knaben war absolut nicht gestört, trotzdem bis zum 10. Lebenstage Nachschübe auftraten und erst im Alter von ca. 3 Wochen alle Bläschen eingetrocknet waren.

Die Mutter des Kindes gab an, dass sie im 3. Schwangerschaftsmonate durch eine lebhafte Schilderung einer Gürtelrose eines Freundes stark impressionirt worden sei. Eisenschitz.

Ein schwerer Fall von Morb. maculos. Werlhofii. Von Dr. Fr. Kuntze. Allg. med. Central-Zeit. 64. 1890.

Ein 7 Jahre altes Mädchen bekam 8 Tage nach dem Ueberstehen von uncomplicirt verlaufenen Morbillen zahlreiche kleinere und grössere über den ganzen Körper ausgebreitete Petechien, Blutungen aus dem Zahnfleische, der Nase, der Bronchialschleimhaut und dem Darme, an den sichtbaren Schleimhäuten Ecchymosen.

Einige Tage nach Beginn der Erkrankung trat eine sehr bedenkliche Haematurie auf, in Folge welcher das Kind 5—600 ccm reines Blut verloren haben soll. Fieber war während der ganzen Krankheit nicht vorhanden.

Die Kranke genas nach kurzer Zeit, war aber im hohen Grade anämisch geworden. Eisenschitz.

Bullöses Exanthem mit folgender Gangrän nach Diphtheritis. Von Dr. G. Riehl. Jahresber. des „St. Josefs-Kinderspitals" in Wien. 1888.

1) Ein 3 Jahre altes Mädchen, das vor Kurzem Masern überstanden hatte, wird mit einer über den Körper ausgebreiteten scarlatinösen

Röthung überbracht. Diese Röthung confluirt nicht zu grösseren Flächen, sondern besteht aus unregelmässigen, ca. vierkreuzerstückgrossen, aus confluirten Stippchen zusammengesetzten Flecken. T. 39. Diphtheritis faucium.

An der Haut über dem manubrium sterni entwickelt sich aus einer Blase ein missfärbig belegtes Geschwür, ein zweites auf der rechten Halsseite. Unter dem Gebrauche von Empl. sap. salicyl. bessert sich die Hautaffection, es entwickeln sich aber auch hämorrhagische, gangränisirende Blasen am Hinterhaupte. Weitere Complicationen sind Nasendiphtherie, croupöser Belag am rechten Augenlid, mit Intactheit des Bulbus, beiderseitige eiterige Otitis media. Tod am 25. Krankheitstage.

2) Ein 6 Monate altes, hochgradig abgemagertes Kind mit Diphtheritis faucium bekommt ein eigenthümliches Exanthem auf der Haut des Halses, Nackens, Rückens und der Brust. Es entwickeln sich zahlreiche, erbsengrosse Blasen, mit serösem, trübem oder haemorrhagischem Inhalte, an andern Stellen der Haut durchdringen missfärbig belegte Geschwüre. Tod unter Collaps nach 24 Stunden.

Die Untersuchung ergab, dass die Veränderungen an der Haut nicht durch den Löffler'schen Bacillus bedingt sind, auch nicht, dass es sich dabei um eine secundäre septische Infection handle, auch auf Läsion der trophischen Nerven konnte nicht geschlossen werden. Riehl setzt ein durch den diphtheritischen Process producirtes Toxin als Schädlichkeit voraus.

Das Auftreten solcher Exantheme im Verlaufe der Diphtheritis ist als ominös aufzufassen, als Ausdruck einer allgemeinen Intoxication.

Eisenschitz.

Zwei Fälle von Ecthyma gangraenosum (Ecthyma térébrant des enfants nach Lailler und Fournier), Maladie pyocyanique, beim Menschen. Von Edvard Ehlers. Hosp.-Tid. 3. R. VIII. 21. 1890.

In den beiden Fällen, die E. mittheilt, war die Dermatitis das einzige äussere Symptom, auf welches die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, und hatte einen eigenthümlichen, fast typischen Verlauf. In dem einen Falle, der zur Section kam, liess sich mit Bestimmtheit feststellen, dass sie das einzige Leiden war, im andern liess sich das bei vollkommener Gleichheit der Verhältnisse vermuthen. Die Fälle betrafen 2 Geschwister, einen 3 Jahre alten Bruder und die 5 Jahre alte Schwester desselben. In beiden Fällen handelte es sich um eine acute, fieberhafte, jedenfalls infectiöse Krankheit (der Bruder wurde kurz nach der Schwester befallen), die mit schweren typhösen Symptomen begann, mit Fieber, Diarrhöe und deutlichen Symptomen von Seiten des Centralnervensystems, besonders Prostration, ferner Milzgeschwulst. Brustsymptome waren in beiden Fällen von Anfang an stark markirt, aber doch nicht so, dass man sie für den Hauptbefund hätte halten können, was auch aus dem Sectionsbefund in dem einen Falle hervorging; auch traten die Brustsymptome bald in den Hintergrund und unter continuirlichem Fieber (39—40°) und Meteorismus des Unterleibs trat in beiden Fällen ungefähr am 11. Tage ein Exanthem auf, das sich rasch über den Rumpf und die Vorderfläche der Extremitäten ausbreitete. Das Exanthem culminirte nicht zu einer bestimmten Zeit, sondern blieb im 1. Falle (bei dem 3 Jahre alten Knaben, der 16 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome starb) bis zum Tode in Zunahme, so dass es gleichzeitig in allen seinen Stadien beobachtet werden konnte. Im Anfange war das Exanthem roseolaartig, wandelte sich dann rasch zu Ecthymapusteln um, diese barsten und es bildete sich eine kleine Ul-

ceration, die sich besonders durch einen scharfen Farbenunterschied zwischen der äussern und innern Zone auszeichnete, welche 1) Nekrose, 2) hämorrhagische Infiltration und 3) die einfache entzündliche Infiltration darstellten. Im 2. Falle (bei dem 5 Jahre alten Mädchen) erfolgte nach Schorfbildung Heilung ohne Narbenbildung, der Heilung ging eine Temperaturkrisis voran. — Bei dem gestorbenen Knaben ergab die Section: Dermatitis exfoliativa. Bronchitis, umschriebene Bronchopneumonie auf der rechten Seite, Hyperplasie der Milz, Anämie der Nieren, Enteritis follicularis. — Die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes der geborstenen Hautblasen ergab nur ein einziges Bacterium in Reincultur, den Bacillus pyocyaneus. Die Krankheit zeigte grosse Aehnlichkeit mit einer von Lailler und Fournier Ecthyma térébrant des enfants genannten, aber bisher noch nirgends genau beschriebenen Krankheit, wie E. bei seinem spätern Aufenthalt in Paris feststellen konnte, oder ist mit ihr identisch. Die Impfversuche, sowie die klinische Beobachtung ergaben grosse Aehnlichkeit mit der Maladie pyocyanique Charrin's. Walter Berger.

Fall von Ichthyosis congenita (?) Von Manasse. Berl. klin. W. 18. 1890.

Manasse demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 26. März 1890 einen 7 Jahre alten Knaben, der folgenden eigenthümlichen Befund der allg. Decke zeigte: Auf der Hinterseite des Körpers verlaufen und zwar in einer mehr weniger schiefen Linie 4, auf der Vorderseite 3 Ausschlagsstreifen. Der Ausschlag besteht aus kleinen Schüppchen, ist verschieden pigmentirt und fühlt sich rauh an.

Ausserdem zeigt der Knabe partiellen Riesenwuchs (rechter Fuss, rechte Wade und rechter Oberschenkel); besonders betheiligt ist der Panniculus adip. und die Musculatur und Kryptorchismus. Manasse erklärt den Fall als congenitale Ichthyosis, Behrend bestreitet die Diagnose und hält ihn für einen Naevus verrucosus.

Die vorliegende Beschreibung des Falles liefert kaum ein überzeugendes Bild von Ichthyose (Ref.). Manasse beruft sich aber darauf, dass die Diagnose von einem „bedeutenden Specialisten" anerkannt wurde. Eisenschitz.

Naevus maternus und Impfung. Von Mensinga. Internat. klin. Rundschau 18. 1890.

Die Sache ist ja nicht neu und Mensinga bringt sie auch nicht als Novum vor, sondern empfiehlt die Impfung mit animaler Lymphe bei Angioma neuerdings und zwar durch Application zahlreicher Impfschnitte nach Art einer Scarification am Rande der Neubildung, wo die Blutung eben den Impferfolg nicht behindert.

Das Angiom necrotisirte und es erfolgte in 6 Fällen rasche Heilung. Einer der so behandelten Angiome hatte die Grösse einer halben Citrone. Eisenschitz.

The treatement of Naevus by the Intrajection of Alcohol. By Th. Holgate. Archives of Pediatrics June 1889.

Verf. hat in zwei Fällen von rasch wachsenden, über das Hautniveau prominenten Angiomen bei einem 4 Jahre und einem 2 Monate alten Patienten von wiederholten Injectionen absoluten Alkohols in das Gewebe mittels einer gewöhnlichen Pravazspritze Stillstand des Wachsthums und Rückgang der Geschwulst beobachtet. Ueble Zufälle wurden nicht beobachtet. Während der Injection comprimirt er die zuführenden Gefässe mittels eines Metallringes, den er rings um die Geschwulst andrückt. Escherich.

Ein Fall von Scleroderma bei einem 6 Jahre alten Mädchen. Von Dr. Julius Grotz. Pester med.-chirurg. Presse 18. 1890.

Ein 6 Jahre altes Mädchen kam am 9. November 1888 zur Aufnahme in das Kinderspital zu Budapest. Die Haut der untern Extremitäten war glänzend, glatt und dunkler als die übrige im Allgemeinen blass-fahle Haut, diese dunkle Verfärbung ging am untern Theile der Streckseite des Unterschenkels und auch des Fussrückens ins Bräunliche, ausserdem ist die Haut gespannt und derb, am Fussrücken bretthart und nicht faltbar, am innern Fussrande und der Sohle normal.

Eine thalergrosse harte Hautstelle am linken Hypogastrium. Die linke untere Extremität ist im Knie constant etwas flectirt, dieses sowie das Sprunggelenk steif und bei Bewegungen schmerzhaft, die ganze linke untere Extremität magerer als die rechte.

Anamnestisch ist erhoben, dass die Erkrankung vor ca. 7 Monaten begonnen habe, seit ca. 3 Monaten rapid vorgeschritten sei.

Massage und innerlich roborirende Medication konnte das Weiterschreiten des Processes nicht aufhalten, die frisch ergriffenen Stellen nahmen eine kupferrothe Farbe an, die mit zunehmender Induration ins Fahlgraue überging. Eisenschitz.

Ein Kind mit Ringelhaaren (Pili annulati Karsch). Von Dr. G. Riehl. Jahresbericht des St. Josefs-Kinderspitals (Wien). 1888.

Ein taubstummes, 9 Jahre altes Mädchen fiel durch eine vor 5 Wochen entstandene, abnorme Färbung der Haare auf. Die Oberfläche der blonden Haare ist glatt und glänzend, ist aber moirirt, thierfellähnlich. Einzelne Haare oder kleine Haarbündel sind in Abständen von 0,5—1 mm wechselnd dunkelblond und weiss, aber durchwegs gleichförmig dick und von normaler Zugfestigkeit.

Im Nacken sind die Haare gleichmässig blond, auch zwischen den Ringelhaaren finden sich gleichmässig blonde (es kommt auf ca. 9—10 Ringelhaare ein blondes), die Ringelung reicht bei den längeren Haaren nicht bis an die Spitze, 4—9 cm weit.

In geringerem Grade zeigten dieselbe Haarfärbung 2 lebende und 2 gestorbene Geschwister, das Haar der Eltern und zweier Geschwister ist normal.

Kopfhaut, Secret der Hautdrüsen und Sensibilität der Haut, ebenso die Haare der Augenbrauen und Wimpern sind normal.

Durch die mikroskopische Untersuchung und durch Auskochen der Haare wird nachgewiesen, dass die weisse Färbung durch Lufteinschluss in die Marksubstanz des Haares bedingt ist, die Luftblase ist nicht immer central, sondern manchmal seitlich. Eisenschitz.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Frage über Lebensfähigkeit sehr kleiner, zu früh geborener Kinder. Von Dr. Anton Holowko (Dorpat). Centralblatt f. Gynäkol. 14. 1890.

Am 5. October 1889 wurde an der Küster'schen Klinik in Dorpat ein Kind geboren, dessen Mutter Anfangs April die letzten Menses gehabt hatte.

Das Kind war äusserst lebensschwach, asphyktisch, weiblichen Geschlechts, 37 cm lang, 1300 g schwer, mit Wollhaaren bedeckt, demnach in ca. der 27. Schwangerschaftswoche geboren.

In der Wärmewanne gehalten, besserte sich in kurzer Zeit die Athmung, das Kind machte schon am 1. Tage, wenn auch schwache, Saugbewegungen, entleerte gleich Meconium, die 1. Urinentleerung erfolgte am 2. Tage.

Am 2. Lebenstage wurde es mit verdünnter Kuhmilch (1:4) ernährt, überstand einen kurz dauernden Icterus, am 4. Lebenstage sog es schon kräftiger an der Mutterbrust und vom 2. Tage an an verschiedenen gesunden Wöchnerinnen oder in Ermangelung von letzteren verdünnte Kuhmilch.

Vom 8. Lebenstage an nahm es an Gewicht zu, obwohl das Kind einmal an Diarrhoe gelitten hatte, und hatte bis zur 11. Woche um 1710 g und um 13 cm zugenommen, also das mittlere Gewicht und die mittlere Körperlänge eines Neugeborenen erreicht.

Bemerkenswerth ist, dass das Kind in der 3.—6. Woche 860 g, also pro die 41 g zugenommen hatte. Eisenschitz.

Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Kephalämatom. Von stud. med. Andreas Schneider. Prager med. W. 40. 1889.

Aus der deutschen Kinderklinik der Prager Findelanstalt berichtet Schneider über ein ohne Kunsthilfe geborenes, 3020 g schweres Mädchen, das am 12. Lebenstage über 40 g an Körpergewicht eingebüsst hatte, hochgradig anämisch und schwach war. Auf beiden Scheitelbeinen fast ziemlich symmetrisch je ein mannsfaustgrosses Kephalämatom, Umfang 15—16 cm, Höhe 5½ cm.

Die Bestimmung des Blutinhaltes dieser Geschwülste (nach einem Gypsabgusse des Schädels) ergab ca. 200 ccm, was also einen sehr beträchtlichen Theil der Gesammtblutmenge des Neugeborenen ausmacht; das Kind stand 1 Monat in Beobachtung, während welcher Zeit die Geschwülste sich wesentlich verkleinerten, das Körpergewicht um ca. 1000 g zunahm und die Zahl der rothen Blutkörperchen im cmm von 1 478 000 (normal 6—7 Millionen in den ersten 14 Lebenstagen) auf 3 864 400 gestiegen war, auch hatte das Kind während der hochgradigsten Anämie Fieber (Temperatur bis zu 38,1 ° C.) gezeigt und der Harn während der Verkleinerung der Geschwülste Eiweiss und Pepton (hämatogene Peptonurie v. Jaksch). Die Behandlung war expectativ.

Eisenschitz.

Ueber Einführung prophylaktischer Maassregeln gegen die Augenentzündung der Neugeborenen. Von Gordon Norrie. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXII. 24. 1890).

N. redet der Einführung der prophylaktischen Behandlung Credé's auch in der Privatpraxis das Wort und führt an, dass in seiner Praxis in Kopenhagen über 4 mal so viel Augenblennorhöen zur Behandlung kommen, als in Dr. Widmark's Praxis in Stockholm, wo die prophylaktische Behandlung auch in der Privatpraxis durchgeführt wird.

Walter Berger.

Ein Beitrag zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. Von Dr. E. Peiper (Greifswald). Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 47. H. 1 u. 2.

In Fortführung der früher (dieses Jahrbuch Bd. XXIX, S. 132) referirten Untersuchungen hat P. neuerdings bei 5 an Tetanus gestorbenen Neugeborenen die Bacillen im Eiter der Nabelwunde und der Umgebung nachgewiesen und durch Verimpfung unmittelbar post mortem excidirter Hautstückchen auf Thiere (weisse Mäuse, Meerschweinchen

und Kaninchen) typischen Impftetanus erzeugt. Derselbe trat bei den Thieren am 2.—6. Tage nach der Impfung ein. Verimpfung der Gewebsstücke von diesen auf andere Thiere hatte das nämliche Resultat. Der Trismus sive Tetanus neonatorum ist demnach identisch mit dem Impftetanus und dem Wundtetanus der Erwachsenen. Er kann vermieden werden durch aseptische Behandlung der Nabelwunde, die als dringendes Erforderniss erscheint. Escherich.

Ein Fall von Tetanus und Trismus neonatorum. Von A. Baginsky. Deutsche medic. Wochenschrift 1891, Nr. 7 und Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 7.

Bei einem 9 Tage alten Kinde, das an ausgesprochenem Kinnbackenund allgemeinem Starrkrampf litt, versuchte Kitasato auf Grund seiner früheren Untersuchungen Injectionen von Blutserum eines tetanusimmunisirten Kaninchens. Es wurden 0,1, 0,5 und 0,8 ccm pro die injicirt. Am 5. Tag starb das Kind, ein Einfluss der Behandlung auf das Fieber oder den Verlauf konnte nicht constatirt werden. Aus der blutig-serösen Absonderung des Nabels konnte Kitasato den Tetanusbacillus züchten. Escherich.

Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pyoseptämie der Neugeborenen, vom Verdauungstractus aus. Von Dr. Justyn Karlinski. Prager med. Wochenschrift 1890. Nr. 22.

In Ergänzung seiner vorläufigen Mittheilung über die septische Erkrankung und den Tod eines Neugeborenen, der mit der staphylokokkenhaltigen Milch seiner puerperal erkrankten Mutter ernährt war (vergl. d. Jahrb. Bd. XXIX, S. 132) berichtet Verf. über eine Reihe von Experimenten, welche die Möglichkeit des Ueberganges der pyogenen Kokken aus der Blutbahn in die Milch bestätigen und zugleich die Erkrankung der mit solcher Milch ernährten Thiere an Sepsis erweisen. Bei zwei Kaninchenweibchen, denen je 1 ccm einer Staphylokokkenaufschwemmung in die Jugularvene injicirt worden, waren dieselben 24 Stunden später in die Milch und zwar 30—40 Colonien pro ccm nachweisbar. Die Zahl der Colonien verringerte sich von Tag zu Tag, am 8. Tage fehlten sie ganz. Die Section der am 12. resp. 14. Tage verstorbenen Thiere ergab miliare Abscesse in Niere und Leber, Milztumor, serös-eitrige Peritonitis. Die mikroskopische Untersuchung der Brustdrüsen ergab nirgends Abscessbildung, wohl aber deutliche Ansammlung der Staphylokokken in den Milchgängen, sowie in dem umgebenden Bindegewebe. Von den 6 Jungen, welche das eine Weibchen bis zu ihrem Tode genährt, blieben nur 2 gesund. Zwei starben am 6. Lebenstage und zeigten in obductione Injection und Lockerung der Darmschleimhaut, in Darminhalt, Milz und Blut Staphylokokken, ebenso das am 8. Tage gestorbene, während das am 10. Tage erlegene überdies noch Abscesse in der Niere und am Gaumen aufwies. Aehnlich gestalteten sich die Verhältnisse bei einer Hündin, der in der letzten Woche vor dem Wurfe in sämmtliche bereits angeschwollene Milchdrüsen je 1 ccm einer verflüssigten Gelatinecultur vom Staphylococcus pyogenes aureus injicirt worden war. Die Milch enthielt zahlreiche Kokken und sämmtliche 6 Junge starben unter Erscheinungen des Darmkatarrhs am 6.—10. Lebenstag, im Darminhalt fanden sich die Staphylokokken. Einem Kaninchenweibchen wurden kurz nach dem Wurf Staphylokokken in die Scheide eingestrichen. 48 Stunden später wurden dieselben in der Milch nachgewiesen. Obduction (60 Stunden nach der Impfung) ergab jauchige Entzündung der Scheide und Gebärmutterhöhle, Peritonitis, Schwellung der Milz und Lymphdrüsen in der Bauchhöhle. Die erstaunliche Pathogenität der in diesen Versuchen ver-

wandten Culturen erklärt Verf. aus dem Umstande, dass er nur solche benutzte, die einmal bereits einen gleichartigen Thierkörper passirt hatten.

Fütterungsversuche, die K. mit inficirter Kuhmilch anstellte, ergaben, dass bei den 48 zwischen 3—5 Tagen alten Thieren (17 Hunde, 21 Kaninchen, 10 Katzen) 6 mal Allgemeininfection mit Röthung und Schwellung der Darmschleimhaut und Kokkengehalt des Blutes, 5 mal acute eitrige Entzündung der Ohrspeicheldrüse ohne Veränderungen im Darmtractus, 17 mal acuter Darmkatarrh mit letalem Ausgang und 4 mal Allgemeininfection mit Bildung von miliaren Eiterherden in Leber und Nieren eintrat. Bei allen Thieren konnte der Staphylococcus pyogenes aureus im Kothe nachgewiesen werden.

Escherich.

Die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes. Von S. Cholmogoroff. Zeitschrift f. Geburtsk. und Gynäk. 16. Bd. 1. H.

Mit einer durch Erhitzen sterilisirten Scheere wurde ein Einschnitt in den Nabelschnurrest gemacht, durch den Schnitt wurde die Platinöse eingeführt und mehrmals umgedreht und auf die Nährsubstanz (Agar-Agar-Gelatine und flüssige Bouillon) gebracht.

Zunächst wurde constatirt, dass unmittelbar nach der Geburt in der Nabelschnur keinerlei Mikroorganismen vorkommen.

1. Verband aus hygroskopischer Watte.

Zur Unterbindung der Nabelschnur diente ein in 1‰ Sublimatwasser gelegener Bindfaden. Nach der Durchschneidung der Nabelschnur wurde der ganze Körper, auch die Nabelschnur, mit Wasser und Seife gereinigt und der Nabel mit Watte verbunden, der Watteverband wurde 3—4 mal täglich gewechselt.

In allen Fällen (70) entwickelte sich Staphylococcus alb. in grosser Menge, etwas weniger Staph. aureus und noch seltener Staph. citreus, nur ein einziges Mal einige Colonien von Staph. pyogenes; ausserdem Sarcina lutea und Bacillus subtilis.

2. Behandlung der Nabelschnur mit Lanolin.

Nachdem das neugeborene Kind gewaschen worden, wird der Nabelschnurrest mit Lanolin überstrichen und in hygroskopische Watte eingehüllt. Dieser Verband wird 3—4 mal täglich gewechselt, das Kind wie bei 1. einmal täglich mit Seife und Wasser gewaschen. Hier fand Ch. von pathogenen Mikroorganismen stets Staph. alb. in grosser Menge, Staph. aureus bald viel, bald wenig, einmal Staph. citreus, dreimal Staph. pyogenes, Sarcina lutea und Bacillus subtilis.

3. Behandlung der Nabelschnur mit Gyps.

Das neugeborene Kind wird im Bade gereinigt, auf hygroskopische Watte wird Gyps gestreut und der Strangrest in diese eingewickelt, der Verband 3—4 mal gewechselt und a) entweder die Nabelschnur nur einmal täglich mit Seife und Wasser gereinigt oder b) bei jedem Verbandwechsel mit Kalkwasser abgewaschen.

Wenn Gyps in reichlicher Menge und mit genügender Sorgfalt angewendet worden war, konnte man constatiren, dass zwar die Entwickelung von nicht pathogenen Bakterien nicht verhindert werden, das Wachsthum der pathogenen Organismen aber bedeutend gehemmt werden konnte.

Unter dem Gypsverbande kommt die Mumification des Strangrestes vollkommener zu Stande als unter jedem andern Verbande.

Eisenschitz.

Ueber die Bildung des Nabelringes mit Rücksicht auf die Nabelhernien. Von Dr. H. Herzog (München). Münchner med. W. 28, 29. 1890.

Die Untersuchung bezieht sich auf Früchte von der 16. Woche des fötalen Lebens angefangen bis zum Ende der Schwangerschaft und auf Kinder bis zum 7. Lebensjahre.

Es wurden Schnittserien angelegt von der Nabelgegend und der angrenzenden Bauchwand nach oben mit der Nabelvene, nach unten mit den Nabelarterien, theilweise bis zur Blase hinunter und zwar quer und längs verlaufend.

Beim Embryo von 16 Wochen findet man auf dem Querschnitte zwischen Symphyse und Nabel der Reihe nach: die Haut, ohne Differenzirung von Cutis und Unterhauptzellgewebe, die medianen Enden der m. m. abd. recti, verbunden durch ein starkes Bindegewebsstratum (linea alba) und endlich darunter ein stark gegen die Bauchhöhle vorspringendes Gefässbündel, in dessen Mitte mit sternförmigem Durchschnitte das obere Blasenende im Uebergange zum Urachus, rechts und links die beiden Art. umbilicales, deren dicke Wandung hauptsächlich aus der Adventitia gebildet ist, einem lockern embryonalen Bindegewebe mit weiten Maschenräumen, vielen mit Ausläufern versehenen Zellen, weniger Fasern, keinen elastischen und keinen Muskelfasern. Die Adventitia ist in diesem Stadium von einem nur schmalen Mantel von fibrillärem Bindegewebe eingeschlossen, das aussen scharf abgegrenzt ist.

Das eigentliche Gefässrohr ist gebildet aus einer spärlichen Muskelschicht, ohne elastische Gewebe, auf welches (ohne Intima) das Endothel aufliegt und nach innen zerklüftet, ausgebuchtet und gewulstet ist.

Gegen die Nabelschnurinsertion hin wird die Linea alba immer breiter und voluminöser (fibröse Verschlussplatte), welche letztere beim Eintritte der den schmal gewordenen Urachus zwischen sich fassenden Nabelarterien in die Nabelschnur nach beiden Seiten weit auseinander schlägt, sodass Nabelschnurgefässe und embryonale Adventitia zusammenfliessen und untrennbar verschmelzen.

Beim Fötus in der 28. Woche sieht man an Schnitten, die noch ziemlich weit vom Nabel entfernt sind, die fibröse Verschlussplatte noch mehr verbreitert, die embryonale Adventitia hat sehr ab-, die Mantelzone sehr zugenommen und die letztere besonders stark an der lateralen Wand der Arterien. Weiter gegen den Nabel zu schwindet die fibröse Mantelzone zwischen den Arterien und im Bereiche des Nabels liegen sie in einer gemeinschaftlichen Adventitia, seitlich aber verdickt sich die fibröse Mantelzone und ist am dicksten am untern Abschnitte des Nabels.

Beim Eintritt der Arterien in die Nabelschnur hat sich die fibröse Verschlussplatte in 2 Platten auseinander geschlagen und jede Hälfte verschmilzt mit der Mantelzone, sodass die Arterien von straffem Bindegewebe umfasst werden und der feste Verschluss der Nabelöffnung hergestellt wird.

Untersucht man endlich Querschnitte der Bauchwand 7 Monate alter Kinder, so kann man im Bereiche des Nabels die beiden Narbelarterien kaum erkennen, es ist nichts erkennbar als Bindegewebsmassen, die an ihre Stelle getreten sind.

Wesentlich verschieden von den Verhältnissen bei den Arterien gestalten sich dieselben bei der Nabelvene.

Das dicht am Nabel gelegene Stück der Nabelvene hat in keinem Stadium eine stark entwickelte embryonale Adventitia, sie fehlt fast ganz, die Vene liegt immer locker angeheftet im subserösen Binde-

gewebe. Die Venenwand besteht im Wesentlichen aus einer Schicht, einer starken aus Bindegewebe und unregelmässig verlaufenden Muskelfasern bestehenden Media, es fehlen die elastischen Fasern und eine elastische Intimaschicht, auch das Lumen der Vene, wenn auch weiter als dasjenige der Arterien, ist doch auch verzerrt und vielfach gebuchtet und vorgewölbt.

Die fibröse Verschlussplatte hat zwar eine ähnliche Bildung wie nächst den Arterien, aber das Nabelschnurgewebe geht nicht durch sie hindurch zur Vene in die Bauchhöhle, die Vene selbst geht keine Verbindung mit dem Nabelringe ein.

Beim 7 Monate alten Kinde sieht man also in der Gegend der Nabelvene nur eine ganz dünne und unvollständige Verschlussplatte und unter ihr direct auf der Fascia umbilicalis aufliegend locker eingebettet die Umbilicalvene.

Nach Robin ziehen sich schon in der 1. Woche nach der Geburt die Media und Intima der Nabelgefässe in ihrer Adventitia so weit zurück und die letztere liefere dann das Material für die betreffenden Ligamente (Nabelrückbildung).

Nach den Ergebnissen der Untersuchungen H.'s handelt es sich aber lediglich um eine Obliteration der Gefässe und um Degenerationsprocesse in der Muskulatur unter starker Gefässbildung.

Am vollständig ausgebildeten Nabelringe sieht man von der Blase her eine breite Bindegewebsmasse gegen den Nabel ziehen und sich strahlenförmig an die Haut ansetzen und mit der Linea alba fest verschmelzen, dagegen zieht von oben her (von der Leber) nur ein schwacher Bindegewebsstrang gegen den Nabelring, sodass in der Gegend der obliterirten Nabelvene eine canalförmige Lücke, die nach der Bauchhöhle zu nur von einer dünnen Bindegewebslücke bedeckt ist, nach vorn direct unter die Haut mündet.

Dieser Canalis umbilicalis lässt beim Anpressen Eingeweide durchtreten zwischen dem obern Rand des Nabelringes und der obliterirten Nabelvene, insbesondere, wenn die von Sachs als Verstärkung der Fascia transversa beschriebene Fascia umbilicalis keinen ausreichenden Schutz bietet.

Es ist daraus auch erklärlich, weshalb man bei den meisten Nabelbrüchen den Nabel nicht am Scheitel der Hernie, sondern am untern Pole derselben antrifft, als ob es sich um einen Bruch der Bauchwand handeln würde. Eisenschitz.

Nabelschnurbruch mit Lebermissbildung. Von Dr. E. Colla (Danzig). Centralblatt f. Gynäkologie 21. 1890.

Ein neugeborenes 2850 g schweres Mädchen trägt am Nabel eine birnförmige, 9 cm lange, 6 cm breite und 5 cm hohe, graublaue Geschwulst, die vom Amnion überzogen ist, das scharf abgesetzt ist gegen den 2 cm langen, den Stiel des Tumors bedeckenden Hautnabel.

Unter dem Amnionüberzuge lange knotige Verdickungen von Sulze. Die Geschwulst enthält einen festen, luftleeren Körper und ist irreponabel. Keine Einklemmungserscheinungen.

15 Stunden post partum wurde das Kind operirt, der Inhalt der Geschwulst ist Leber, welche nach Erweiterung der Bruchpforte reponirt wurde.

Tod 7 Stunden nach der Operation.

Bei der Obduction konnte man nachweisen, dass das im Bruche vorgetretene Leberstück vom linken Leberlappen abgeschnürt war, in dessen Stil der Ductus cysticus, ein D. hepaticus, die Art. cystica und ein Ramus hepat. der Leberarterie eingeschlossen waren.

Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Behandlung der Nabelschnurbrüche. Von Dr. F. Klausner. Münchener med. W. 49.

Dr. Kl. berichtet über einen Nabelschnurbruch von der Grösse eines kleinen Apfels, dessen Inhalt, Darmschlingen, auch bei mässiger Gewaltanwendung nicht reponirbar ist.

Man schreitet zur Operation (1. Lebenstag). Nach Einschneidung des Schnurringes zeigen die Darmschlingen wohl Schnürfurchen, aber die Serosa ist noch unverletzt. Die Reposition wird wegen Schreien und Pressen des Kindes nur mühsam vollendet, der grössere Theil des Bruchsackes excidirt, durch Catgut vernäht, dann die Hautwunde mit Seidennähten vereint und noch 2 Entspannungsnähte durch das Perineum und Haut angelegt, schliesslich ein trockener Jodoformgaze-Verband angelegt.

Glatter Verlauf. Entfernung der Nähte am 10. Tage.

Das Kind stirbt 19 Tage alt an Darmkatarrh. Bei der Obduction findet man am Nabel eine glatte reactionslose Narbe, die Därme adhäriren nicht, keine Peritonitis. Eisenschitz.

Ueber eine Geschwulstbildung des Nabelstranges. Von Dr. E. Kaufmann (Breslau). Virchow's Archiv. 121. Bd. 3. H.

Die in Frage stehende Geschwulst eines ohne Hilfe geborenen Kindes hatte bei der Geburt die Grösse eines Borsdorfer Apfels, war von rother Farbe. Der derbe Tumor ist leicht gestielt, mehrfach gekerbt, eine Strecke weit von der Cutis des Bauches überzogen, im Uebrigen von der Amnionscheide bedeckt, die sich direct in die Nabelschnur fortsetzt. Der Tumor war in den ersten 6 Tagen beträchtlich gewachsen und hatte wiederholt geblutet.

Nachdem 3 Carlsbader Nadeln durch die Basis der Geschwulst durchgeführt und Sublimatseidenfäden umgeschnürt waren, wurde dieselbe abgetragen und nach weiteren 3 Tagen exfoliirte sich, als mumificirte Scheibe, der Rest desselben, der sich in den Bauchnabel hinein fortgesetzt hatte und die obliterirten Nabelgefässe (im Querschnitte) enthielt. Heilung ohne Zwischenfälle mit einer glatten, scheibenförmigen Narbe, von der aus ein Strang bauchwärts zieht, kein eigentlicher Nabelring.

Die abgetragene Geschwulst ist kuglig, hat einen Umfang von 16 cm, eine Höhe von 6 cm und trägt vor ihrem abdominalen Ende einen breiten Nabelring, auf dem untern Durchschnitte sieht man die Durchschnitte der Nabelgefässe excentrisch situirt und die abgesonderte Nabelschnur geht auch seitlich vom kugligen Tumor ab.

Die Untersuchung der Geschwulst ergiebt: den Hauptantheil derselben bilden reich verzweigte und theilweise cavernös erweiterte arterielle Gefässe und Myxomgewebe oder in einem sehr zellenreichen Sarcomgewebe eingebettet (Myxosarcoma teleangicetodes), ausgehend vom Unterhautzellgewebe des Bauches.

Die Gefässneubildung ging aus von den von der Bauchwand in die Wharton'sche Sülze der Nabelschnur eintretenden Arterien, ohne Zusammenhang mit den Nabelgefässen. Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der Melaena neonatorum. Von Prof. E. A. Homén. Finska läkaresällsk. handl. XXXII. 5. S. 347. 1890.

H. theilt folgenden Fall mit: Das Kind, ein Mädchen, war am 17. Januar 1890 geboren worden; es war ausgetragen, aber tief asphyktisch gewesen. Am 18. Januar wurde Blut durch den Mund und durch

den After mit den Faeces entleert; kurz darauf traten clonische Zuckungen in den Extremitäten auf. Blutungen und Krämpfe wiederholten sich an demselben Tage 8- bis 10mal, später wurden sie häufiger; am 19. Jan. erfolgte der Tod.

Bei der Section fand man das Gehirn weich, von markigem Aussehen, die Lungen lufthaltig, das Herz schlaff, die Höhlen desselben fast leer, Milz und Leber nur wenig bluthaltig. Der Magen war mit einer halb festen, dunkelbraunen Masse gefüllt, die coagulirtem Blute glich; in der Schleimhaut des Magens fanden sich sehr zahlreiche (etwa 150) kleine runde Substanzverluste oder Ulcerationen, von denen die grössten etwa 2—3 mm Durchm. hatten, mit gelblich grauem glatten Boden und glatten Rändern, stellenweise mit etwas nekrotischem oder infiltrirtem Aussehen. Hämorrhagien konnten daran nicht nachgewiesen werden, aber wohl fanden sich kleine punktförmige Ecchymosen an den übrigen Theilen der Magenschleimhaut. Die Ulcerationen waren am zahlreichsten in der Gegend der Cardia, nach dem Pylorus zu wurden sie allmählich seltener. In den Därmen fand sich fast in der ganzen Ausdehnung ähnliche, aber festere Masse, wie im Magen; die Darmschleimhaut war glätt, aber meistens etwas blutig imbibirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die den Magen und Darm füllende Masse aus geronnenem Blute bestand. Die Geschwüre waren meistens nur ganz oberflächlich, so dass die Drüsen nur mit einzelnen Ausnahmen nicht ganz zerstört waren; Boden und Ränder der Geschwüre waren mehr oder weniger infiltrirt mit kleinen Zellen und an ihren äussersten Theilen leicht nekrotisch. Eine auffällige Blutüberfüllung der Schleimhaut konnte nicht gefunden werden, aber die kleinen Gefässe und die Capillaren, speciell in der Drüsenschicht, waren sehr erweitert und zum Theil auch mit Blut gefüllt; die Arterien schienen, besonders in der Adventitia, etwas sklerotisch verdickt. In den Geweben im Boden einiger Ulcerationen fanden sich auch einige kleine Blutaustritte. Etwas anderes Abnormes konnte im Magen nicht nachgewiesen werden.

Der Umstand, dass die Geschwüre alle so ziemlich dasselbe Aussehen boten, scheint für ein gleichzeitiges Auftreten derselben zu sprechen, wohl in Folge von Veränderungen in den Gefässen und Cirlulationsstörungen. Unter der Voraussetzung, dass diese Geschwüre, die meist bei Melaena angenommen wird, nach der Geburt entstanden, ist daran zu erinnern, dass die schon physiologisch gesteigerte Blutfülle im Portalkreislaufe in diesem Falle dadurch noch mehr gesteigert war, dass das Kind asphyktisch war; dass die Lungencirculation sich noch nicht vollständig den neuen Verhältnissen hatte anpassen können, scheint aus der bei der Section gefundenen ungleichen Blutfüllung in den Lungen hervorzugehen; für eine verminderte Elasticität und Widerstandskraft in den Capillaren und den kleinsten Venen scheint die Erweiterung derselben, wie die sklerotischen Veränderungen in den Arterien zu sprechen. Worauf diese Gefässveränderung beruht, ist schwer zu entscheiden; Syphilis liess sich nicht nachweisen und wieweit ein Herzfehler, an dem die Mutter litt, von Bedeutung sein könnte, dürfte noch schwerer zu entscheiden sein. Walter Berger.

Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die hämorrhagische Diathese Neugeborner. Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin von Dr. H. Neumann. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XII Heft 1 u. 2. 1890.

Das 18 Tage alte 7-Monatskind L., 1700 g schwer, wurde am 29. Jan. 1890 in schlechtem Ernährungsstand mit Icterus der Hautdecken ins

Krankenhaus gebracht. Am 30. Januar Auftreten von Petechien; am 31. Abgang von Blut durch Mund und After, Collaps, Tod. Section ergab: Blutungen in der Haut, Hyperämie und Blutungen in der Schleimhaut des Verdauungscanales, keine Läsionen. Blut im Colon. Geringe Schwellung der Milz. Parenchymatöse Degenerationen der Leber und Nieren. Atrophie. Lungenatelektase. Mikroskopisch wurde noch diffuse interstitielle Hepatitis, Erweiterung der Gefässe und unregelmässig begrenzte Blutungen in das Parenchym der Leber und Milz nachgewiesen (auf congenital luetischer Basis). Impfungen aus Blut und den Organen ergeben ausschliesslich und in grosser Menge einen Bacillus, der sich als identisch mit dem Bacillus pyocyaneus β herausstellte. Vereinzelte Stäbchen fanden sich auch in den Schnitten aus Milz und Leber, ohne dass jedoch eine entzündliche Reaction Seitens des Gewebes zu bemerken war. Trotzdem weist N. die Annahme einer agonalen Einwanderung zurück und ist der Meinung, dass der Bacillus als Ursache der Sepsis und der hämorrhagischen Diathese zu betrachten sei. Wenn er auch bisher noch nicht als für den Menschen pathogen erwiesen wurde, so kommen ihm doch im Thierversuch ähnliche Eigenschaften zu und Charrin hat durch Injection desselben oder grosse Dosen steriler Culturflüssigkeit Entzündung und Hämorrhagien des Darmcanals beim Kaninchen hervorgerufen. Indess können auch andere Bakterien die gleichen Erscheinungen, nämlich Sepsis und hämorrhagische Diathese, hervorrufen, so die bekannten Eiterkokken Streptococcus pyogenes und der weisse und gelbe Traubencoccus. Verf. führt eine eigene Beobachtung an, wo bei einem 5 Wochen alten luetischen Kinde der Tod unter unstillbarer Blutung aus Mund und Nase, Sugillationen unter der Haut, hochgradiger Anämie eintrat. Aus Blut und den Organen wurden die Kokken erhalten, auch im Schnitte nachgewiesen.

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass ein Zusammenhang zwischen bakterieller Invasion und hämorrhagischer Diathese speciell Blutungen in den Darmcanal bestehen kann: 1. insofern als durch die pyoseptische Infection entstandene Emboli die Gefässe des Magens und Duodenums thrombosiren; 2. indem Organismen (Bacillus pyocyaneus) in den Körper eindringen, die durch ihre Stoffwechselproducte Blutungen in der Darmschleimhaut veranlassen; 3. indem nicht die Bakterien selbst, sondern nur deren Toxine vom Darmcanal, vielleicht auch vom Placentarkreislauf aus in den Kreislauf gelangen, welche diese Wirkungen hervorrufen. Einen Zusammenhang dieser Blutungen mit der Lues congenita lässt N. nur insoweit zu, als diese Erkrankung zu septischer Infection disponirt.

Escherich.

Ueber Icterus neonatorum. Von Hofrath Dr. Cnopf (Nürnberg). Münchner med. W. 16 u. 17. 1891.

Im Nürnberger ärztlichen Localvereine besprach Cn. die Aetiologie und Pathogenese des Icterus neonatorum.

Die bei der Geburt sich entwickelnden Veränderungen des Kreislaufes bedingen mit dem ersten Athemzuge auch eine Veränderung der Stellung und Form des Diaphragmas und implicite auch der Leber (Drehung um die Längsaxe), wodurch die Umbilicalvene und ihre Verbindungsäste mit der Vena portae und vena cava geknickt werden und sich Leberstörungen entwickeln; andrerseits wird auch angenommen, dass die Stauung in der Haut und der davon abhängige Blutzerfall den Icterus bedingen könne.

Cn. schliesst sich zwar der Meinung jener Autoren an, welche die rein hämatogene Natur des Icterus nicht zugeben, aber er ist doch der Ueberzeugung, dass dabei der in den ersten Lebenstagen stattfindende

Zerfall von Blutkörperchen mit in Rechnung zu ziehen sei (Fermentämie). Im Ganzen hält sich Cn. an die Darstellung Silbermann's, dass der Icterus neonatorum zwar ein Resorptionsicterus (hepatogen) sei, bedingt durch Gallenstauung in Folge von Compression der Gallencapillaren durch die erweiterten Blutgefässe, aber auch gesteigert durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen. Bei sehr hochgradigem Zerfall entwickelt sich das Bild der Winckel'schen Krankheit.

Cn. berichtet nun über einen besondern Fall von chronischem Verlaufen des Icterus neonatorum an einem 6 Monate alten Kinde, bei dem der Icterus seit dem 3. Lebenstage bestand.

In der 26. Lebenswoche bei einem Körpergewicht von nur 4040 g neben der intensiv icterischen Färbung zahlreiche kleine Ecchymosen, die nur unbeträchtlich vergrössert und druckempfindlich, eine leichte Fieberbewegung und Vergrösserung der Milz; in der 31. Lebenswoche stellte sich Diarrhöe und Hydrops ein und in der 33. Woche starb das Kind unter den Erscheinungen eines heftigen Bronchialkatarrhes.

Bei der Obduction fand man: Lobuläre und hypostatische Pneumonie, Hydroperikardie und Ascites, Fehlen des Ductus cysticus, choledochus und der Gallenblase und Veränderungen des Leberparenchyms, welche umsomehr als Hepatitis syphilitica gedeutet werden mussten, als sich auch unverkennbare Zeichen der Syphilis an den Knochen fanden.

Cn. führt nun aus der Literatur eine Reihe von Fällen an, in welchen allen die Syphilis schon im fötalen Leben zu einer Bindegewebswucherung geführt hatte, die sich nicht auf das Lebergewebe allein erstreckte, sondern auch die Gallenblase und Gallenausführungsgänge mit betraf und zwar dieselben entweder blos durch Narbenbildung zur Obliteration, cystösen Entartung degenerirt oder vollständig zum Schwinden gebracht hatten.

Cn. berichtet noch über einen zweiten ganz analogen Fall, der etwa 10 Wochen alt zur Section kam. Auch bei diesem Kinde hatte der Icterus sich am 2. Lebenstage entwickelt, auch bei diesem war eine Vergrösserung der Leber nachweisbar gewesen.

Bei der Obduction fand man: Pleuritisches Exsudat, lobuläre Pneumonie, Hepatitis syphilitica, Fehlen der Gallenblase, des Ductus cysticus, choledochus und hepaticus.

Daneben aber verweist Cn. auch auf das Vorkommen von Icterus der Neugeborenen, dem angeborene Bildungsfehler zu Grunde liegen. Vollständiger Defect der Gallenausführungsgänge wirken so wie die experimental vorgenommene Unterbindung des D. choledochus. Durch den Druck der stagnirenden Galle entstehen Nekrosen des Leberparenchyms und in der Umgebung der nekrotischen Herde eine reactive Bindegewebsneubildung, die aber mit der durch Syphilis bedingten Hepatitis nicht zu verwechseln ist. Eisenschitz.

Prolapsus uteri completus bei einem neugeborenen Kinde. Von Dr. N. Quisling. Arch. f. Kinderheilk. 12. Bd. 1. u. 2. Heft.

Ein Kind mit Spina bifida und doppelseitigem Pes equino-varus erkrankt am 7. Lebenstage an Diarrhöe. Bei den damit verbundenen heftigen Pressungen prolabirt der ganze Uterus des Kindes, kann leicht reponirt werden, fällt aber sofort wieder heraus. Das Kind stirbt 3 Wochen alt an Erschöpfung. Ausgangspunkt des höchst seltenen Vorkommnisses in diesem Alter dürfte der Tenesmus und Dickdarmkatarrh sein. Eisenschitz.

Influenza bei Neugeborenen. Von P. Strassmann (Giessen). Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. 19. Bd. 1. Heft.

Während der Influenzaepidemie 1889/90 kamen an der Universitäts-Frauenklinik zu Giessen 8 Erkrankungen bei Neugeborenen vor, die man mit vollem Rechte als Influenza zu diagnosticiren vermochte. Aus diesen Beobachtungen wird zunächst hervorgehoben, dass ausnahmslos die Rectumtemperatur herabgesetzt war, bei 5 unter 35°, bei 3 unter 34° C., in einem mit Pneumonie complicirten Falle bis auf 32,1°C.

Die Krankheit äusserte sich zunächst durch Unruhe und Schlaflosigkeit, Entleerung eines grüngelben Nasenschleimes, schnüffelnde Athmung, meist bei geöffnetem Munde, heisere Stimme und Husten. Am 2. oder 3. Tage trat regelmässig Soor auf, Dyspepsie mit Verstopfung oder öfter mit Diarrhöe und leichte Steigerung der Respirations- und Pulsfrequenz.

Die Behinderung des Saugens wegen der Nasenverstopfung bewirkte mangelhafte Ernährung und mangelhafte Gewichtszunahme.

Die Dauer der Affection betrug 3½—4 Tage, ein Kind starb an Pneumonie. Eisenschitz.

Remarks on Sclerema and Oedema neonatorum. By J. W. Ballantyne. British medical Journal Nr. 1521. 1890.

An der Hand je eines Falles von Sclerem (Sclerema adiposum) und Oedema neonatorum (Scleroedema Soltmann's), welche im Maternity Hospital zu Edinburgh zur Beobachtung kamen, bespricht Verf. die Aetiologie, patholog. Anatomie, den klinischen Verlauf, Prognose, Diagnose und Therapie beider Krankheiten. Während beim Sclerem die Starre der Haut, welche auf Druck mit dem Finger nicht nachgiebt, zurückzuführen ist auf eine Zunahme des subcutanen Bindegewebes mit gleichzeitigem Schwunde (Druckatrophie) der Fettzellen, kommt dem Oedem der Neugebornen nur die Bedeutung eines Symptomes anderweitiger Organleiden (Herz, Lunge, Niere) zu, ganz entsprechend der unter den gleichen Bedingungen entstehenden serösen Durchtränkung der Haut beim Erwachsenen. Demgegenüber bildet das Sclerem eine dem ersten Kindesalter eigenthümliche Krankheitsform, welche wegen ihrer Aehnlichkeit mit Myxödem und ihrer wiederholt beobachteten Vergesellschaftung mit Paralysen möglicher Weise als Trophoneurose aufgefasst werden muss. Die in beiden Fällen gleich aussichtslose Behandlung, welche sich beim Sclerödem nach dem Grundleiden richtet (Digitalis, feuchtwarme Umschläge, Diuretica), besteht in der Zufuhr von Wärme und Anwendung stimulirender Linimente. E.

Ein grosses Lymphangioma cavernosum am Gesichte und Halse eines Neugeborenen. Von Paul Guttmann. Berl. klin. W. 9. 1890.

P. Guttmann demonstrirte in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 15. Januar d. J. an der Leiche eines 4 Tage alt gewordenen Kindes eine Geschwulst, welche die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen hatte, von einem Ohre zum andern reichte, die mittlere Partie des Gesichtes frei liess und über den Hals hinabfallend den obern Theil beider Brusthälften bedeckt, ohne auf Larynx und Trachea zu drücken.

Die Geschwulst bestand aus einer grossen Zahl meist mit einander communicirender, glattrandiger Hohlräume, umgeben von einem gleichmässigen festen Gewebe. An dem Injectionspräparate ergab sich, wie auch aus dem Inhalte der Hohlräume, dass es sich um eine Ectasie der Lymphgefässe, um ein Lymphangioma cavernosum handle.

Eisenschitz.

Ein seltener Fall von Geschwulstbildung bei einem neugeborenen Kinde. Von Dr. Cnopf jr. Münchener med. W. 36. 1889.

Ein 4 Wochen altes, leicht und spontan geborenes Kind zeigt schon bei der Geburt eine grosse Geschwulst auf der linken Seite des Halses, durch welche der Kopf nach rechts abgedrängt ist und Trachea und Oesophagus mit rechtseitiger Concavität gekrümmt und verschoben sind, ohne dass aber der Schlingact oder die Respiration behindert wären. Der Tumor beginnt über und hinter dem Ohre, reicht nach vorne bis zum Unterkiefer und dem linken m. sternocleidomastoideus, nach unten bis zur Schulterhöhe, nach hinten bis gegen die Mitte des Rückens (1. Brustwirbel), sie besteht aus 3 ungleichen, übereinander sitzenden Höckern. Die ganze Länge der Geschwulst beträgt 21,5 cm, die grösste Breite 24 cm, der Umfang an der Basis 39 cm.

Die Haut über der Geschwulst ist stellenweise exfoliirt, an einer Stelle am untern Hocker eiterig. Hier war kurz nach der Geburt punktirt und nach Angabe der Mutter eine Schüssel voll dunkles dickflüssiges Blut entleert worden, stellenweise finden sich in der Haut stark ausgedehnte Venenknäuel. Die ganze Geschwulst ist gespannt, von einer klaren, fettgelben, serösen Flüssigkeit gefüllt, in der zerfallene Zellen, Leukocyten, Colloidmassen, Eiweiss u. s. w. enthalten sind.

Es handelt sich in diesem Falle nicht um einen Cystenkropf, sondern um eine angeborene Cystengeschwulst, Cn. lässt es unentschieden, ob Halscyste, Cystenhygrom oder Kieferspaltencyste. Eisenschitz.

XI. Vergiftungen.

Ein Fall von Santoninvergiftung. Von Dr. van Rey. Therapeutische Monatsblätter November 1889.

Der nachfolgende Fall von chronischer Santoninvergiftung kam im Louisenhospital zu Aachen in Beobachtung.

Ein 14 Jahre alter Knabe bekam ärztlicherseits im December 1888 und Ende Januar 1889 Santonin. In den folgenden Wochen gab die Mutter das „Pulver“ ohne ärztliche Anordnung weiter und zwar um so öfter und um so mehr, je stärker die „Bauchkrämpfe“ wurden. Im März 1889 wurden die Beine schwächer, die Sprache schwer, die Stimme immer tonloser, der Kranke hatte die verschiedensten Gesichtshallucinationen, Xantopsie, die Pupillen wurden weit, reactionslos, die Athmung beschleunigt, Puls 80, endlich konnte der Knabe sich auch im Bette nicht mehr erheben. Keine Entartungsreaction, kein Fussclonus, normale Patellarsehnenreflexe, Sensibilität gut erhalten. Ausserdem hatte der Knabe Anfälle von länger andauernden clonischen Zuckungen in den Beinen, weniger in den Armen, in den Augen und im Gesicht, ohne Bewusstseinsstörung.

Im Spitale verblieb der Knabe ca. 6 Wochen und besserte sich unter Jod- und Brombehandlung, konnte aber erst nach ca. 3 Monaten wieder vollständig gut gehen.

Die Menge von Santonin, welche der Knabe innerhalb 4 Monate genommen hatte, wurde auf wenigstens 4,0 g geschätzt.

Eisenschitz.

Eine Carbolsäure-Vergiftung bei einem dreijährigen Kinde. Von Dr. Eugen Heymann. Allg. med. Central-Zeitung 87. 1890.

Ein drei Jahre altes Kind bekommt aus Versehen etwa 1 Theelöffel voll acid. carbol. concentratum, von dem es etwa die Hälfte verschluckte, annäherungsweise 2,6.

15 Minuten später wurde die Magensonde eingeführt, mehrere Liter einer Lösung von natrium sulf. eingegossen und wieder herausgeholt, wobei auch nach Phenol riechender Mageninhalt erbrochen wurde, nebenbei wurde Eiweiss, Milch und sol. natrii sulf. innerlich gegeben.

Die Krämpfe des Kindes besserten sich sofort, das Kind wurde ruhiger, der in den nächsten Tagen abgesonderte Harn zeigte den Charakter des Carbolharnes, andere Intoxicationserscheinungen fehlten, die verbrannte Haut in der Mundgegend heilte bald. Eisenschitz.

Eine acute Vergiftung mit Carbolsäure. Von Dr. Ad. Tobeitz (Graz). Arch. f. Kinderhlk. XI. B. 5. u. 6. H.

Ein dreijähriger Knabe, an leichter Tonsillen-Diphtheritis leidend, bekommt aus Versehen von einer 50%igen Carbolsäure einen Kaffeelöffel voll.

Das Kind springt mit einem Schrei auf, um sofort bewusstlos umzusinken, liegt im tiefsten Sopor, mit stertoröser Respiration, der Puls klein, sämmtliche Reflexe fehlend, nur die Pupillen reagiren eben noch merkbar.

Eine halbe Stunde nach der Vergiftung wird ein energisches analeptisches Verfahren eingeleitet, eine Stunde später der Magen mit lauem Wasser und einer Magnesiamixtur ausgewaschen, was eine sehr rasch eintretende Besserung des Allgemeinbefindens einleitet, sodass das Bewusstsein wiederkehrt.

Am nächsten Tage ist der Knabe wohl, nur refusirt er jede Nahrung bis auf einen Löffel voll kalter Milch, die nur im Munde Schmerz hervorruft, aber gut geschluckt war. Der Harn giebt Carbolreaction, ist aber eiweissfrei.

Im weitern Verlaufe ergaben sich nur Schwierigkeiten wegen der Ernährung und in Folge einer mit Stenosenerscheinungen verlaufenden Laryngitis, die unter schweren Erscheinungen günstig abläuft. 10 Tage nach der Vergiftung vollständige Wiederherstellung. Die Menge der eingeführten reinen Carbolsäure wird auf 1,5 g geschätzt.

Eisenschitz.

Unsuspected lead poisoning in children. By John Brown. The British Medical Journal. 25. Jan. 1890.

Verfasser hatte Gelegenheit, eine grössere Reihe von Fällen von Bleiintoxication bei Kindern, herbeigeführt durch bleihältige Wasserröhren, zu beobachten. Der blaue Saum an den Zähnen fehlt oft bei den Kindern. Wenn er vorkommt, sind meist die Schneidezähne frei von ihm, und er findet sich an dem Zahnfleische der Molares. Es mag dies seinen Grund darin haben, dass sich an der Krone der Molares öfter kleine Lücken finden, in denen zurückgebliebene Speisereste gähren und Schwefelwasserstoff entwickeln können, der sich mit dem Blei des gebildeten und im Körper kreisenden Bleialbuminates

verbinden kann. In 21 Fällen beobachtete der Verfasser blaue Flecke an der Schleimhaut der Lippen und Wangen an Stellen, welche gerade Weinsteindepots an den Zähnen gegenüber lagen. Kinder bis 15 Jahren sind den schwereren toxischen Einflüssen des Bleies nicht so leicht zugänglich wie Erwachsene. Sie ertragen ja auch Mercur, Antimon und Arsen viel leichter als im späteren Alter. In Familien, wo die Erwachsenen an den schwersten Intoxicationserscheinungen litten, boten die Kinder (7 und 9 Jahre alt) ausser dem Bleisaume kaum ein Symptom dar. Andere Symptome, welche Verfasser beobachtete, waren: Constipation, Kolik, Stirnkopfschmerz, Anämie, nicht constant: Fehlen des Kniereflexes. Nur bei einem von 42 Fällen, einem 4jährigen Kinde, traten ausserdem Tremores in den unteren Extremitäten auf, gefolgt von Parese und schliesslich Paralyse derselben. Die Genesung erfolgte unter entsprechender Behandlung nur langsam. Das Wasser, um welches es sich handelte, enthielt in 4,5 Lit. ca. 0,1 g Blei. Loos.

XII. Therapeutisches.

Ueber die Anwendung Koch'scher Injectionen im Säuglings- und ersten Kindesalter. Von Prof. Epstein. Prager Med. Wochenschrift Nr. 1, 2. 1891.

Ausgehend von der Thatsache, dass in dem ersten Kindesalter so häufig bereits der Ausgangspunkt für die Tuberculose späterer Jahre zu suchen sei, beschäftigt sich der Verf. vornehmlich mit dieser Lebensperiode bei dem Studium der Wirkungen des Koch'schen Mittels. Die Fragen, deren Beantwortung er sucht, sind folgende:

1) Welche Dosen werden von gesunden Kindern in den ersten Lebensmonaten ohne Nachtheil für ihre Gesundheit vertragen? An diese Frage schliesst sich enge an die nach der Möglichkeit einer Prophylaxe bei Kindern, die erwiesener Maassen von tuberculösen Eltern abstammen.

2) In welcher Concentration darf bei Kindern des jüngsten Alters, die tuberculös oder tubercoloseverdächtig sind, dieses Mittel angewendet werden, handele es sich nun um therapeutische, handele es sich um diagnostische Zwecke? Bisher fehlten genauere Angaben über Altersclassen unter 3 Jahren, und waren über das Säuglingsalter überhaupt keine vorhanden. Von besonderem Interesse war es, zu sehen, ob man gewisse Formen hereditärer Syphilis von tuberculösen (scrophulösen) Affectionen mit Hilfe dieses Mittels unterscheiden könne.

3) Versuchte der Autor mit Hilfe dieses Mittels die Hereditätsfrage der Tuberculose zu klären.

4) Wollte Verf. versuchen, die Frage zu beantworten, ob unter gewissen Umständen eine Mutter zum Stillen ihres Kindes oder eines fremden verwendet werden dürfe oder nicht.

Injicirt wurden im Ganzen 14 Kinder im Alter von 14 Tagen bis 3 Jahren und 3 Erwachsene. Zahl der Injectionen 63.

Ad I. Zwei Beobachtungen, welche zeigen, dass gesunde Säuglinge das Mittel in „relativ grossen Dosen“ (0,05—2,0 mg) vertragen und nicht reagiren.

Aus Capitel II wollen wir hervorheben, dass Epstein auf Grund seiner Beobachtungen den Schluss zieht, dass bei den von ihm injicirten Kindern tuberculöser Mütter keine tuberculösen Herde vorhanden waren, dass also dieselben nicht tuberculös waren. In diagnostischer Beziehung hat sich ihm das Mittel bewährt, und er schreibt dieser Eigenschaft desselben eine grosse Bedeutung zu.

Ueber die Heilwirkungen desselben ist ihm bei der Kürze der Beobachtungsdauer natürlich ein definitives Urtheil unmöglich. Schädliche, dem Mittel zuzuschreibende, Wirkungen hat E. nie gesehen. Verf. beschreibt in ausführlicher Weise die Veränderungen an den Injectionsstellen selbst und illustrirt seine Schlüsse durch Mittheilung genauer Krankengeschichten.

Alle Fragen, die der Autor sich gestellt hatte, konnte er natürlich in definitiver Weise nicht beantworten. Loos.

Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren aus dem Kaiser Franz Josef-Kinderspital in Prag. Von Dr. Ganghofner und Dr. C. Bayer. Prager Med. Wochenschrift Nr. 3 u. 4. 1891.

G. berichtet über 9 von ihm injicirte Fälle, Kinder von 1½ bis 11½ Jahre betreffend, behaftet theils mit Ekcemen, theils mit Scrophulose, theils mit Tuberculose. Ausser den vielfach beschriebenen und geschilderten localen und allgemeinen Reactionserscheinungen heben wir das zweimal constatirte Auftreten vorübergehender Glycosurie hervor (Zuckergehalt eines Falles 0,3%). In einem letal verlaufenden Falle konnten keine absolut auf das Mittel zu beziehende anatomische Veränderungen nachgewiesen werden (Untersucher: Chiari). Erwähnenswerth ist weiter noch die vom Verf. beobachtete wesentliche Besserung scrophulöser Haut- und Schleimhautaffectionen schon nach wenigen Injectionen. B. beschäftigt sich mit den chirurgischen Tuberculosen, theils Knochenerkrankungen, theils Drüsentuberculosen. Sie wiesen alle Reactionen auf, zum mindesten locale Reactionen. Nur ein Fall reagirte nicht mit Temperatursteigerung (Coxitis). Der Autor scheint ein eben überstandenes Erysipel damit in Zusammenhang zu bringen. Soweit die Fälle hier referirt sind, zeigten sie ausnahmslos Besserungen. Loos.

Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen und des Sputum nach Injectionen mit Koch'scher Lymphe. Von Dr. Fr. Vierling. Wien. klin. Wochenschrift Nr. 9. 1891.

Verf. erwähnt die gemäss der Ansicht einzelner Autoren nach Injectionen mit Koch'scher Lymphe aufgetretenen Veränderungen an den Tuberkelbacillen, widerspricht dieser Ansicht als einer specifischen Umänderung im Sinne eines Heilerfolges, und behauptet, dass die angeblichen Formveränderungen der Bacillen sämmtlich auch an Fällen, die nicht injicirt worden, zu sehen seien. Auch sei es unmöglich, aus dem Aussehen der Bacillen auf stattgehabte Injectionen zu schliessen. Er beweist dies durch das verschiedene Verhalten der Bacillen eines und desselben Falles im Sputum und Stuhle. Richtig sei, dass man unter den Bacillen injicirter Fälle auffallend viele solcher „formveränderter" Bacillen anträfe, und dass diese Erscheinung wohl in irgend einem, aber noch unaufgeklärten Zusammenhange mit der Injection stehen müsse. Verf. ist geneigt, rein locale Bedingungen in den betreffenden Lagern, aus denen die Bacillen stammen, als Ursache anzunehmen.

Tuberkelbacillen im Blute, sowie völliges Fehlen derselben in Sputis injicirter Fälle hat er nie beobachten können. Die Verhältnisse der Sputa selbst sind ganz variabel gefunden worden. Auffallend ist dem

Verf. nur das Auftreten reichlicher Streptokokken in ganz frisch expectorirtem Sputum gewesen, an dem seiner Ansicht nach die durch den raschen Zerfall der Gewebe begünstigte secundäre Infection die Schuld tragen mag. Loos.

Das Koch'sche Heilverfahren an den Basler Kliniken. IV. Referat von E. Hagenbach-Burkhardt. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte Nr. 1. XXI. 1891.

Die Injectionen wurden an 12 leichten Fällen von Tuberculose vorgenommen, fast nur chirurgischer Art, über die ganz kurze Notizen mitgetheilt sind. Das Mittel bewährte sich als feinstes Reagens auf tuberculose Herde und lässt kein definitives Urtheil zu über seine therapeutische Wirkung. Einmal fand sich nach der Injection im Urin Diazoreaction, mehrmals trat Tage lang dauerndeAppetitlosigkeit auf. Eigentlich verhängnissvolle Zufälle wurden nicht gesehen. Loos.

Erfahrungen über das Koch'sche Heilverfahren. Von Prof. Dr. Kohts. Therapeutische Monatshefte. April 1891.

Die Injectionen beziehen sich zum grössten Theile auf Kinder, der geringere Theil betrifft Erwachsene. Auf die Details der mitgetheilten, ausführlicheren Krankenprotokolle können wir hier nicht eingehen. In einem Falle wurde nach den Injectionen neben grösseren Mengen Urobilin Milchsäure und 2‰ Glycose nachgewiesen.

Die Resultate K.'s sind folgende: Besserungen bei Erwachsenen, keine Heilungen, die ersteren nicht stets andauernd.

Bei Kindern liess das Mittel den Autor, zu diagnostischen Zwecken angewendet, öfter im Stiche. „Es trat zuweilen hohes Fieber auf, wo keine Tuberculose vorlag, zuweilen blieb die Fieberreaction aus, wo die Autopsie nachher Tuberculose ergab." In mehreren Fällen zeigte sich deutliche Verschlimmerung des vorher constatirten Zustandes.

Bei einem Falle von malignem Lymphome traten zu wiederholten Malen locale und allgemeine Reactionserscheinungen auf.

Der Autor ist der Ansicht, dass man das Tuberculin in der Kinderpraxis nicht anwenden soll. Loos.

Die Behandlung der Tuberculose nach R. Koch. Von Dr. Ph. Biedert. Separat-Abdruck aus „Deutsche Medicinal-Zeitung". Berlin, Grosser. 1891.

B. construrirt sich auf Grund seiner Beobachtungen und mit Verwerthung der bisher mitgetheilten Studien über das Koch'sche Mittel von Seite der übrigen Autoren ein Schema für eine gefahrlose Anwendung desselben und baut eine eigene Theorie der Tuberculose und der Möglichkeit ihrer Heilung auf. Er sucht die Vorgänge,. welche er bei mit Tuberculin nach seiner Art behandelten tuberculösen Affectionen beobachten konnte, in Connex zu bringen mit denen, die bei spontan heilenden derartigen Processen wahrzunehmen sind, und deutet die ersteren als specifischen Heileffect des Koch'schen Mittels.

In der Einleitung macht B. auf die cumulirte Wirkung der Injectionen in nachdrücklicher Weise aufmerksam. Der II. Theil befasst sich mit der Zubereitung, Dosirung und Anwendung der Koch'schen Flüssigkeit. Im Ganzen plädirt er für sehr geringe Dosen, Anfangs wenigstens jedenfalls, und für sehr vorsichtiges Steigen mit denselben.

Den cumulirenden Eigenschaften dieses Mittels und den daraus resultirenden unangenehmen Folgen ist der III. Abschnitt gewidmet.

Das nächste Capitel befasst sich mit den Erfolgen des Verfahrens. B. sucht dieselben dadurch zu steigern, dass er die Tuberculinbehandlung mit Chinin- und Jodoformtherapie combinirt. Dass das Mittel einen Heilwerth hat, erscheint ihm zweifellos. In welcher Ausdehnung ihm dieser zukommt, ist heute noch nicht festzustellen. Ebenso bestätigt er den diagnostischen Werth desselben.

Der pathologischen Anatomie und der näheren Ausführung der Theorie der Wirkung ist der letzte Abschnitt gewidmet. Der Angriffspunkt des Tuberculins ist der das eigentliche tuberculöse Gewebe umgebende zellige Infiltrationsprocess und der Unterschied zwischen dem von aussen eingeführten und der Wirkung des im Körper selbst durch die Bacillen erzeugten Tuberculins ist der, dass das erstere die Herde von der Peripherie angreift, das letztere vom Centrum, dem Sitze der Bacillenwucherung.

Von den Schlusssätzen wollen wir folgende anführen:

1) Die anzustrebende Tuberculinwirkung soll ähnlich sein den Vorgängen bei den seltenen Naturheilungen der Tuberculose.

2) Es ist daher stärkere Abkapselung und Unschädlichmachung der Krankheitsherde durch den umgebenden Zellwall herbeizuführen.

5) Eine besondere Aufmerksamkeit ist der schleichenden Cumulation zuzuwenden.

6) Bei vorsichtigem Vorgehen sind vielfach schnellere Resultate zu erzielen als durch andere Verfahren. In Form der Abstossung scheinen selbst bei einer nach Aussen offenen Tuberculose keine besonderen Erfolge einzutreten.

13) Bei je kleinerer Dose ein Kranker oder Verdächtiger reagirt, umsomehr ist zu fürchten, dass er an Tuberculose oder an krankhaften Veränderungen, die zu ihr disponiren, leidet.

17) Die Wirkung des Tuberculins und die Art der Heilung stehen in voller Uebereinstimmung mit der Ansicht, dass das an sich bacillenfreie Zellinfiltrat ein wesentlicher und selbständiger Bestandtheil der herdförmigen Localtuberculose (Phthise) ist. Loos.

Ueber Behandlung tuberculöser Affectionen mit parenchymatösen Jodoforminjectionen. Von H. Rördam. Hosp.-Tid. 3. R. VIII. 38. 1890.

R. theilt 2 Fälle mit (Tumor albus des rechten Fussgelenks bei einem 4 Jahre alten Knaben und Geschwulst des linken Kniegelenks; allgemeine Drüsenschwellung mit Fistelbildung in den Leistengegenden bei einem 7 Jahre alten Mädchen), in denen parenchymatöse Jodoforminjectionen rasch zur Heilung führten und bis zur Zeit der Mittheilung keine Recidive eintraten. Walter Berger.

Ueber die Präventivimpfungen gegen Rabies im Pasteur'schen Institute. Von Dr. P. Muselier. Gazette médicale de Paris vom 9. November 1889.

Die Resultate der Impfperiode von November 1888 bis November 1889 scheinen zufriedenstellend ausgefallen zu sein. Von 1810 geimpften Gebissenen starben nur 0,73%, also weniger als 1 : 100, während die durch die Hundswuth verursachte Mortalität 15 : 100 beträgt. Als auffällig ist hervorzuheben, dass von drei gebissenen und geimpften Knaben zwei mit dem Leben davonkamen, einer jedoch starb. Letzterer war nach dem Bisse nicht mit Causticis behandelt, sondern nur sofort der Präventivimpfung unterworfen worden. Die Bisswunden der zwei

überlebenden Knaben dagegen waren gleich nach dem Vorfalle geätzt worden. Hieraus möchte hervorgehen, dass die Zerstörung des Giftes in der Bisswunde durch Aetzung eben doch von Einfluss sein kann auf den ferneren Verlauf der Allgemeininfection. Albrecht.

Ueber Wintercuren in den Alpen bei kranken Kindern. Von Dr. A. Hoessli in St. Moritz. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte Nr. 20. 1890.

Auf Grund einer kleinen Zahl eigener guter Beobachtungen an kranken Kindern, die zur Cur den Winter über ihren Aufenthalt in St. Moritz (Engadin) genommen hatten, macht Dr. H. folgende Mittheilungen:

Die an den verschiedensten Affectionen leidenden Kinder acclimatisiren sich fast ohne alle jene Beschwerden, über welche Erwachsene recht häufig im Beginne ihres Aufenthaltes zu klagen pflegen, alle Kinder nahmen an Gewicht zu, zum Theil sogar sehr viel, die Zunahmen sind nicht durch Fettansatz, sondern durch Wachsthum und Entwicklung der Muskulatur bedingt.

Diese Alpenwintercuren nennt Dr. H. „Uebungscuren", weil die Kinder einen grossen Theil des Tages bei fast jedem Wetter sich im Freien herumtreiben, und die dadurch gewonnenen Zunahmen sind reelle und bleibende, im Gegensatze zu denjenigen nach „Schonungscuren" oder selbst nach Massage, welche viel leichter aufzehrbar sind.

Nächst den willkürlichen Muskeln gewinnen bei den Wintercuren in den Alpen bei kranken Kindern das Herz und das ganze Gefässsystem an Leistungsfähigkeit und insbesondere auch die Respirationsorgane.

Ganz besonders wirksam erweisen sich diese Alpen-Wintercuren bei nervenkranken Kindern, wobei freilich sehr in Betracht kommt, dass die betreffenden Kranken frei vom Joche des Schulbesuches, ganz nur der Ausbildung des Körpers leben. Sehr rasch bessert sich bei den Kranken der Appetit und die Darmthätigkeit.

Einen schädlichen Einfluss der Cur sieht man mitunter auf die Augen, welche in einen Zustand hochgradiger Reizung der Conjunctiva zu gerathen pflegen, und auf die Haut des Gesichtes und der Hände, welche Risse und Schrunden bekommt.

Die Luftcuren in den Alpen während des Winters m ssen für kranke Kinder als ein Roborans ersten Ranges erklärt werden.

Eisenschitz.

Ueber Antipyretica im Kindesalter. Von Prof. Dr. R. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Das Studium der acuten fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters führte Prof. D. zur Ueberzeugung, dass mässige, nur wenige Tage andauernde Temperaturhöhen von 38,5—39,5 °C. am zweckmässigsten ohne inneres Antipyreticum, allenfalls mit kalten Rumpfumschlägen und durch 2 Bäder täglich von 25—28 ° C. und 5—10 Minuten Dauer behandelt werden.

Nur sehr hohe Temperaturen und namentlich längere Zeit andauernde machen die internen Antipyretica wünschenswerth, am Besten werden sie vertragen beim Abdominaltyphus, beim acuten Gelenksrheumatismus und bei hartnäckig fortschreitenden Bronchopneumonien, am schlechtesten bei Diphtheritis, acuten Exanthemen und der croupösen Pneumonie.

Eigentlich abkühlende Bäder mit Herabsetzung der Badetemperatur während des Bades wendet D. nur äusserst selten bei Hyperpyrexie an,

viel öfter die lauwarmen Bäder, die mit nur 3—4° kühleren Uebergiessungen combinirt werden, bei soporösen Zuständen und bei Cyanose.

Beim Gelenksrheumatismus giebt D. nur salicylsaures Natron oder Salol, letzteres bei ausgesprochener Geschmacksempfindlichkeit und Neigung zum Erbrechen oder zur Diarrhoe.

Vom salicylsauren Natron bekommen Kinder im Alter von 2 bis 4 Jahren pro die 0,5—1,0, von 5 bis 10 Jahren 1,0—2,0, von 11 bis 15 Jahren 2,5—3,0, vom Salol bei derselben Altersabstufung 3 mal täglich 0,25—0,35, 3—4 mal täglich 0,5—0,75 und 3—4 mal täglich 0,75—1,0.

Beim Typhus abdominalis wird das Thallinum sulf. vorgezogen und zwar bekommen Kinder im Alter von 3—4 Jahren 2 stündlich 0,01, von 5—10 Jahren 0,02, von 11—15 Jahren 0,03—0,05.

Bei Bronchopneumonien mit sehr hoher Temperatur bis zu 41°C. giebt D. in der ersten Periode wiederholt Antipyrin in Wasser mit Cognac und zwar in Zwischenräumen von 1 Stunde 2—3 Dosen von 0,2—0,4 für 2—4 jährige, von 0,5—0,75 für 5—10 jährige und von 0,8—1,0 für 11—15 jährige Kinder, grössere Dosen sind überflüssig, sogar schädlich.

Bei Bronchopneumonien im spätern Stadium mit hektischer Fiebercurve (hohe nachmittägliche und abendliche Exacerbationen) ist das Chinin allen anderen Antipyreticis vorzuziehen und zwar mit Dosen von 0,2—0,4 für 2—4 jährige, von 0,5 für 5—10 jährige und von 0,75—1,0 für 11—15 jährige Kinder.

Das Antifebrin hat D. besonders bewährt gefunden bei hohem Fieber im Verlaufe von tuberculöser Lungenphthise und zwar bekommen 1—3 mal täglich Kinder von 2—4 Jahren 0,05—0,075, von 5—10 Jahren 0,1—0,2, von 11—15 Jahren 0,2—0,3, masernartige Arzneiexantheme kommen nach dem Antifebrin viel seltener vor als nach dem Antipyrin. Eine sehr günstige entfiebernde Wirkung sieht man von Acetphenetidin und zwar am Besten von grösseren Einzeldosen von 0,1 bis 0,2 für 2—4 jährige, von 0.2—0,5 für 5—10 jährige und von 0,5 für 11—15 jährige Kinder, nur hat das Acetphenetidin den Nachtheil, starke Schweisse und häufig ein masernähnliches Exanthem und Cyanose hervorzurufen, ähnlich wie das Antifebrin.

Neu untersucht hat Prof. D. als Antipyreticum das Carbonyl-Orthoamidphenol, ein Umsetzungs- und Ausscheidungsproduct des Antifebrins, nach seinem Durchgange durch den thierischen Organismus.

Das Carbonyl-Orthoamidphenol, kürzer Oxycarbonil genannt, hat geringe antibakterielle Eigenschaften, wirkt physiologisch auf Kalt- und Warmblüter wie das Antifebrin, muss aber zu diesem Zwecke in doppelt so grossen Dosen gegeben werden als dieses, mit dem Beginne der Wirkung setzt es bei Kaninchen den Blutdruck und die Pulsfrequenz herab. Dosen von 2—3 g beeinflussen beim gesunden Menschen die Körpertemperatur nicht.

Als Antipyreticum wirkt es viel weniger nachhaltig als das Antifebrin, die Temperatur steigt rasch wieder auf die frühere Höhe mit oder ohne Frost und verhält sich in dieser Beziehung analog dem Kaïrin.

Man kann z. B. mit zweistündlich verabreichten Dosen das Oxycarbonil beim Typhus die Temperatur auf 38,0—39,0 erhalten, aber ohne den Process selbst zu beeinflussen und ohne dass man dem Medicamente einen Vorzug vor dem Thallin einräumen könnte.

Eisenschitz.

Ueber die Anwendung des parakresotinsauren Natrium im Kindesalter. Von Prof. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1888.

Der Bericht legt klinische Untersuchungen vor über die Wirkung des parakresotinsauren Natrium als Antipyreticum und als desinficirendes Heilmittel bei acuten Gastrointestinalkatarrhen im frühen Kindesalter.

Die von Buss schon im Jahre 1876 angeregte Verwendung des kreotinsauren Natrium dürfte keine praktische Verwerthung gefunden haben, weil die zu jener Zeit zur Verfügung stehenden Präparate unsicher waren.

Prof. Demme bekam durch Prof. v. Nencki die isolirten und reinen Präparate von Para-, Meta- und Ortho-Kresotinsäure und fand auf dem Wege des Versuches die aus Parakresol erhaltene Parakresotinsäure als für die Therapie wirksamste und ungefährlichste und zwar als parakresotinsaures Natrium, welches ein feines, krystallinisches, bitteres, aber nicht widerlich schmeckendes Pulver darstellt.

Kaninchen subcutan injicirt (0,25 pro Kilo Kaninchen), bewirkt es nach einer kurzdauernden Blutdrucksteigerung ein constantes Absinken des Blutdruckes, bei Kaltblütern (0,25 in der Gegend des Lymphorgans subcutan injicirt) peristaltische Herzcontractionen und Stillstand des Ventrikels in der Diastase, bei Warmblütern im Anfange Verlangsamung der Athmung und Pulsfrequenz, 0,6 pro Kilo wirken bei Kaninchen tödtlich.

Beim gesunden erwachsenen Menschen verursachen 3,0—4,0 keine bemerkenswerthen Erscheinungen, 6,0 in 1 Stunde genommen Klopfen der Schläfearterien und Schweissausbruch und wird schon nach 20 bis 30 Minuten im Harne durch Eisenchlorid (violette Färbung) nachweisbar.

Therapeutisch wurde das Salz in mit Cognac und Zucker versetzten Lösungen bei 32 Kindern versucht.

Demme wiederholt hier den schon früher ausgesprochenen Grundsatz, dass bei Kindern nur länger andauernde excessiv hohe Temperaturen durch innere Antipyretica bekämpft werden sollen.

Die therapeutischen Versuche mit dem parakresotinsauren Natrium wurden bei Typhus, croupöser und katarrhalischer Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, Lungentuberculose, Capillarbronchitis, acuter Pleuritis und circumscripter eitriger Meningitis, im Ganzen an 32 kranken Kindern gemacht.

Es erwies sich das Medicament als ein wirksames Antipyreticum. Bei 10—12 Jahre alten Kindern erzielten stündliche Gaben von 0,5 bis 1,0 innerhalb 2—4 Stunden Temperaturabfall von wenigstens 0,5, öfter von 1,0—1,5, ausnahmsweise von noch mehr Graden, in vereinzelten Fällen blieb die antipyretische Wirkung aus. Der Abfall von wenigstens 1,6° C. war immer mit feuchtwerdender Haut oder Schweiss verbunden. Die Entfieberung dauerte 10—12 Stunden und selbst länger, nur bei zu kleinen Einzelgaben nur 4—6 Stunden. Das Wiederansteigen der Temperatur war weder von Frost noch von Cyanose begleitet.

Kinder von 2—5 Jahren bekamen pro dosi 0,1—0,25, pro die 0,5—1,0, Kinder von 5—10 Jahren pro dosi 0,25—1,0, pro die 2,5—3,5, Kinder von 11—16 Jahren 1,0—1,5 pro dosi, 3,5—4,5 pro die. Collaps kam nur einmal zur Beobachtung bei einem 13 Jahre alten fiebernden Phthisiker, der irrthümlich 5,0 auf einmal genommen hatte, bei dem nach ca. 40 Minuten die Temperatur von 39,8° C. auf 36,5° C. abgesunken war. Der Collaps ging übrigens auf Darreichung von Cognac in 15 bis 20 Minuten vorüber.

Erythema fugax wurde nach Verabreichung des parakresotinsauren Natrium zweimal beobachtet.

In Bezug auf den Puls wurde constatirt, dass das Medicament die Frequenz desselben herabsetzt, ihn gleichzeitig voller und die Arterienwand gespannter macht. Nur selten treten Erbrechen oder eine dünnflüssige Darmentleerung ein, meist wurde durch fortgesetzte kleinere Gaben die Neigung zu Diarrhöen sistirt, insbesondere bei acuten Gastrointestinalkatarrhen, bei welchen 0,1—0,2 in 30 g Collatur mit einigen Tropfen Opiumtinctur in 1,0 Cognac (stündlich ein Kaffeelöffel) gegeben wurde.

Die Quantität und Qualität der Harnabsonderung bleibt unverändert.

Das Allgemeinbefinden wurde günstig beeinflusst, keine Abnahme des Hörvermögens, kein Ohrensausen.

Beim acuten Gelenksrheumatismus wird das parakresotinsaure Natrium bezüglich der Sicherheit der antipyretischen Wirkung und namentlich bezüglich der Verhütung von Rückfällen vom salicylsauren Natrium entschieden übertroffen, aber es erzeugt keine störenden Congestionen und keinen so üblen Einfluss auf die Verdauungsorgane.

Eisenschitz.

Indications de l'arsenic en thérapeutique infantile. Von M. J. Simon. Mitgetheilt von Dr. Plicque. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 22.

Simon empfiehlt die Anwendung des Arsens in constitutionellen Krankheiten bei Scrofulose, Arthritis, Gicht, Malaria u. s. w., ferner in der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten und bei vielen Hautkrankheiten. Er bediente sich der Sol. Fowler. und zwar von einer Lösung von 0,05 Sol. arsenic. Fowler. zu 250,0 Wasser anfangs einen halben Kaffeelöffel voll nach jeder Mahlzeit, eine Dosis, die er je nach dem Alter auf 1 bis 2 mg nach jeder Mahlzeit erhöht, aber nur mit Unterbrechungen. Die Resultate sind sehr beachtenswerth. Fritzsche.

Saccharin gegen Aphthen. Von Dr. N. Droische. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1889.

Das Saccharin in der Gabe von 0,05—0,3 g zweistündlich wird vom kindlichen Verdauungstractus gut ertragen. Das Natronsalz kann sogar in Dosen bis zu 5 g genommen werden. Verfasser räth deshalb vorwiegend zu dieser Form und soll es bei anormalen Darmgährungen äusserst wirksam sein. Albrecht.

Ein Beitrag zum Studium des Einflusses, welchen der innere Gebrauch von Leberthran bei Kindern auf den Stoffumsatz ausübt. Von Ippolitov (Petersburg). Inaugural-Dissertation 1889. Ref. des Centralbl. f. klin. Med. 38. 1890.

Die Untersuchungen beziehen sich auf 8 scrofulöse Kinder im Alter von 5½—7 Jahren. Die Versuche bei jedem Kinde dauerten 19 Tage und ergaben folgende Resultate:

1) Der innere Gebrauch von weissem Leberthran, von Mandelöl und Lipanin vermindert merklich den Stoffumsatz, am meisten das Lipanin, am wenigsten das Mandelöl.

2) Morrhuol und gelber Leberthran vermehren etwas den Umsatz.

3) Keine der genannten Substanzen hat einen ausgesprochenen Einfluss auf die Assimilation der Stickstoffbestandtheile der Nahrung.

4) Die Zunahme des Körpergewichtes ist anscheinend am grössten beim Lipanin, nahezu so gross beim weissen Leberthran, geringer beim gelben Leberthran und Mandelöl.

5) Weisser Leberthran muss nach den Ergebnissen der Untersuchung als ein von gelbem sehr verschiedenes Präparat angesehen werden.

6) Lipanin kann nicht als Ersatz für den gelben Leberthran gelten,
7) Die Frage, ob Leberthran nur als leicht assimilirbares Fett wirkt, wurde nicht entschieden. Eisenschitz.

Das Resorcin als inneres Mittel nach 9jähriger Erfahrung. Von Dr. H. Menche. Centralbl. f. klin. Med. 21. 1891.

Eine Heilindication beim Brechdurchfall der Kinder liegt vor Allem darin, den Gährungsprocess im Magen-Darmcanale zu sistiren.

Sehr günstig wirkt in dieser Beziehung das Calomel in refracta dosi, für Kinder in den ersten Lebensmonaten 0,15 in ¼ stündlichen Dosen von 0,05, für 1 jährige Kinder 0,225—0,3 in ¼ stündlichen Dosen von 0,075—0,1, für ältere Kinder 0,45 in ¼ stündlichen Dosen von 0,15. Nach jedem Pulver ist etwas Cognac in Wasser zu geben, eventuell der Mund auszuspülen.

Am nächsten Tag giebt man Resorcin 0,3—0,5 : 100, 2 stündlich 1 Thee- bis Kinderlöffel voll, man beginnt aber sogleich mit dem Resorcin, ohne früher Calomel zu geben, wenn die Kinder schon leicht collabirt oder an und für sich schwächlich sind.

Das Erbrechen hört alsbald auf, die Unruhe der Kranken schwindet, die Stuhlentleerungen nehmen langsam ab und werden consistenter, bei sehr copiöser Diarrhoe kann man dem Medicament etwas Opium zusetzen.

Auch bei verschiedenen Formen von Gastritis wirkt das Resorcin sehr günstig, schmerzstillend, beruhigend, den Schlaf begünstigend; es kann mit Säuren oder Alcalien gegeben werden, aber wegen der Lichtempfindlichkeit der Lösungen nur in dunklen Gläsern.

Wichtig ist es, nur absolut reines Resorcin anzuwenden, das Resorcinum purum resublimatum albissimum (Merck). Eisenschitz.

Die Verwendung des Creolins in der Kinderpraxis. Von Dr. C. Mettenheimer. Arch. der Kinderhlk. 12. Bd. 1. u. 2. H.

Die Versuche, die Mettenheimer im Schweriner Kinderspitale und in dem Sectionshause Grossmüritz mit dem Creolin gemacht hat, haben ergeben, dass es den Vergleich mit anderen gebräuchlichen Antisepticis aushält, ausserdem eine mitunter willkommene blutstillende Wirkung ausübt, aber als unangenehme Nebenwirkungen haben sich herausgestellt: 1. dass das Creolin bei stark eiternden Wunden, insbesondere Fisteln, mit dem Eiter eine Verbindung eingeht, welche einen höchst widerwärtigen Geruch erzeugt, der in geschlossenen Räumen unerträglich ist; 2. dass einzelne Kinder das Creolin nicht vertragen oder schlechter vertragen als andere Antiseptica.

Mit welchem Creolin Dr. M. seine Versuche angestellt, ist nicht gesagt. Eisenschitz.

Essai d'antisepsie médicale. Von Grancher. Gazette des hopitaux Nr. 64. 1890.

Grancher empfiehlt eine Methode der Antisepsis, die er im Jahre 1889 im Kinderhospital zur Verhütung von Hausinfectionen bei Masern und besonders Diphtheritis mit Erfolg versucht hat. Sein ganzer antiseptischer „Apparat" besteht aus einem metallenen Bettschirm, einem Körbchen aus Messingdraht und einer Wärterin. Der Bettschirm dient zur Isolirung suspecter Kinder, das Messingskörbchen ist in einzelne Abschnitte zur Aufnahme des Essgeschirres getheilt. Soll das Kind eine Mahlzeit einnehmen, so wird eine Gummidecke über das Bett gebreitet und darauf das Essen im Körbchen servirt. Sofort nach dem

Essen wird alles in die Decke eingeschlagen und mit ihr in kochendes Wasser gebracht. Die Wärterin ist nur zur Pflege der suspecten Kinder da und muss sich nach jeder Berührung derselben oder ihrer Gebrauchsgegenstände mit Sublimat desinficiren.

Gegen die Masern waren die antiseptischen Masregeln erfolglos, was Grancher mit der langen Incubationsdauer dieser Krankheit und unserer Unkenntniss in Bezug auf die Krankheitserreger erklärt. Glücklicher war Verfasser im Kampfe gegen die Diphtherie. Er hatte während der Durchführung seines Verfahrens nur einen, noch dazu zweifelhaften Erkrankungsfall auf seiner Abtheilung zu verzeichnen, gegen 10 bis 15 vor Anwendung der Methode. Fritzsche.

Ueber die Behandlung erectiler Geschwülste durch die Elektrolyse. Von Dr. P. Redard, Chirurg am Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. Gazette médicale de Paris vom 25. Januar 1890.

Verf., welcher bereits am internationalen medicinischen Congresse in Washington dieses Thema behandelt hatte, kommt in einer längern Arbeit hierauf zurück und erklärt die Elektrolyse als Behandlungsmethode erectiler Tumoren für die beste, zuverlässigste und ungefährlichste bei Kindern. Er giebt eine Anzahl sehr beherzigenswerther Rathschläge für die Ausführung derselben. Der Strom muss nicht zu stark, aber sehr constant sein. Als Stärke genügen 25—30 Milliampères. Die Elektroden sollen aus Platin oder Gold gefertigt werden und besser nicht mit einer Firnissdecke überzogen sein. Die Nadeln werden mit dem positiven Pole in Verbindung gebracht, da nur der positive Pol, wie die Erfahrung beweist, eine harte, solide, adhärirende Gerinnung erzeugt. Der negative Pol wird in Form einer mit Leder gut überzogenen Zinkplatte in der Nähe des Tumors aufgesetzt. Der Strom soll erst schwach sein, dann ansteigen. Dauer der Sitzung nicht mehr als 3 Minuten. Vor dem Herausziehen der Nadeln soll der Strom wieder auf 0 zurückgeführt, dann umgeworfen werden und es soll ein negativer Strom von 4 bis 5 Milliampères die Nadeln durchfliessen. Diese Vorkehr hat den Zweck, das zu starke Adhäriren der Nadel an der Gerinnungsstelle und hierdurch die Blutung beim Herausziehen der Nadel zu vermeiden. Die Sitzungen sollen wöchentlich zweimal, höchstens dreimal wiederholt werden. Anfangs genügen zwei Nadeln, später kann man bis zu 8 zugleich einstecken. Die Kinder äussern gewöhnlich keinen heftigen Schmerz und beruhigen sich sofort wieder nach der Sitzung. Verf. hat in keinem einzigen Falle einen nachtheiligen Einfluss gesehen auf das Nervensystem oder die Verdauung.

Anschliessend theilt Verf. einen durch Holzschnitte illustrirten, einschlägigen Fall mit.

Das am Tage der ersten Vorstellung vier Monate alte Mädchen, O. de C., hatte bei der Geburt hinter dem rechten Ohre gegen die Wange zu einen kleinen flachen erectilen Tumor, der beim Schreien anschwoll. Die Haut darüber war normal, nicht gefärbt. Derselbe hatte bis zum vierten Lebensmonate die Grösse eines Eies erreicht. Bei der Untersuchung fanden sich an andern Körperstellen noch drei weitere erectile Flecke. Eine ältere Schwester hatte einen erectilen Tumor an der rechten Schulter.

Die kleine Patientin war von sehr kräftiger Constitution. Der Tumor war weich, pulsirend, an einzelnen Stellen jedoch fühlten sich härtere Stellen durch. Die Hauttemperatur über dem Tumor war höher als diejenige in der Umgebung.

Beginn der Behandlung am 20. December 1887 mit 2 Nadeln, verbunden mit dem positiven Pole; der negative Pol auf dem Oberarm in

Form einer Zinkplatte. Zwei Sitzungen wöchentlich bis zum 20. August 1888. Zahl der Nadeln 8. Hierdurch waren zwei Dritttheile des Tumors, oberer Theil, vollständig hart geworden, und war hierbei eine sichtliche Verkleinerung eingetreten. Diese Verkleinerung dauerte noch fort während der Unterbrechung der Sitzungen. Wiederaufnahme derselben am 15. October und Fortdauer bis zum 18. December. Letzte Vorstellung im März 1889. Der Tumor war vollständig verschwunden. An Stelle der Hervorragung war jetzt eine Einziehung vorhanden. Man fühlt durch die Haut an Stelle des Tumors ein fibröses Narbengewebe. Die Circulation in der Umgebung war durchaus normal. Nicht das geringste Blasegeräusch.

Die Behandlung hatte 8 Monate und 300 Einstiche erfordert.

Albrecht.

Zur Frage der Antipyrese bei acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter. Vortrag von A. Kissel, gehalten in der Section für Pädiatrie des IV. Congresses der Gesellschaft russ. Aerzte zum Gedächtniss an Pirogoff. Referat der Med. Obosr. XXXV. Nr. 2. 1891.

Der Vortragende behandelte 55 Fälle von Abdominaltyphus bei Kindern ohne jede Antipyretica. Die Fälle betrafen Kinder im Alter von 3—13 Jahren. Die Dauer der Krankheit war bei 12 Patienten weniger als 15 Tage, bei 27 weniger als 30 Tage, bei 16 über 30 Tage; der eine Fall hatte eine Dauer von 65 Tagen. Schwere Complicationen kamen in 10 Fällen vor. Letal endigte ein einziger Fall bei einem 8jährigen Kinde, infolge von Perforation des Wurmfortsatzes. Verf. legt kein Gewicht auf die geringe Sterblichkeit, da dieselbe in Russland bei Typhus abdom., bes. gegenüber Deutschland — (Henoch z. B. c. 12%) —, überhaupt gering ist, betont aber das muntere Wesen der Kranken, den besseren Appetit, die kurze Krankheitsdauer.

Schliesslich stellt Verf. folgende Thesen auf:

1) Die Schwere der Krankheit ist nicht proportional der Höhe des Fiebers.

2) Es ist anzunehmen, dass der schwerere Erkrankungsgrad des Organismus von der durch die Einwirkung des Infectionsgiftes entstandenen Veränderung der Gewebszellen abhängt.

3) Es ist möglich, dass die gebräuchlichen Antipyretica in einzelnen Fällen direct schaden.

4) Verf. hat nie Indicationen zur Temperaturerniedrigung gesehen.

5) Forcirte Ernährung ist bei einigen Infectionskrankheiten absolut unschädlich.

6) Im Allgemeinen verlaufen Fälle mit rasch hoch ansteigender Fiebercurve günstiger, worin Verf. eine günstige Einwirkung hoher Temperaturen sieht.

7) Verf. meint, dass der grösste Theil der Beobachtungen über temperaturherabsetzende Mittel keine strenge wissenschaftliche Kritik aushält.

8) Als nächste Aufgabe bezeichnet Redner das Studium der Mittel, mit denen die Natur gegen die Infectionserreger ankämpft.

9) Eine wirksame Therapie der acuten Infectionskrankheiten ist im Ganzen noch ein Ding der Zukunft.

Lange.

XIII. Statistik, Kinderspitäler etc.

Beitrag zur Schulstatistik vom sanitären Gesichtspunkte aus. Von V. Mossberg. Eira XIV. 19. 1890.

Seit dem 1. September 1886 sind in der Schule von Ekilstuna vierteljährlich (am 1. September, 1. December, 1. März und 1. Juni) regelmässige Wägungen sämmtlicher Schüler und Schülerinnen vorgenommen worden. M. theilt die Resultate dieser Wägungen vom 1. Sept. 1886 bis zum 1. Septbr. 1889, 26 Knaben und 40 Mädchen betreffend, mit. Im Sommer und Herbst war die Gewichtszunahme bei allen Kindern ungefähr gleich gross, im Winter war die Zunahme bedeutend geringer und im Frühjahr zeigte sich eine nicht unbedeutende Abnahme, die jedoch nur die Knaben betraf, während bei den Mädchen das Gewicht einen Stillstand zeigte. Die Gesammtzunahme des Gewichts in allen drei Jahren war bedeutend grösser bei den Mädchen als bei den Knaben. Dieser letztere Umstand kann wohl auf die höheren Anforderungen und grösseren Anstrengungen zurückgeführt werden, denen die Knaben ausgesetzt sind; die namentlich am Morgen zeitiger in die Schule müssen und mehr Stunden haben, doch ist auch zu berücksichtigen, dass unter den Knaben ein grösserer Theil den weniger Bemittelten angehörte, als unter den Mädchen. M. sagt selbst, dass man diesen Untersuchungen nicht zu viel Gewicht beilegen solle, weil die Zahl der Untersuchten und die Zeit der angestellten Untersuchungen zu gering ist. Walter Berger.

Beitrag zur Statistik der Refractionsverhältnisse in den Schulen. Von J. W. v. Döbeln. Hygiea LIII. 1. S. 1. 1891.

v. D. hat in einer Anzahl von Schulen die Augen der Schüler und Schülerinnen (im Ganzen 15000 Augen) untersucht und gefunden, dass im Allgemeinen in Bezug auf die Myopie wenig Unterschied zwischen Knaben und Mädchen besteht, in den Volksschulen aber ist der Unterschied (Knaben 18,64, Mädchen 24,12 %) bedeutend; wie v. D. vermuthet, haben vielleicht die feinen Handarbeiten in den Mädchenschulen eine Bedeutung in dieser Beziehung. Mit den zunehmenden Lebensjahren nimmt im Allgemeinen auch die Zahl der Myopen und der Grad der Myopie zu.

Ungleiche Refractionszustände auf beiden Augen kamen am häufigsten bei Myopie vor, sowie Myopie und Emmetropie, danach war am häufigsten Hypermetropie auf dem einen und Emmetropie auf dem anderen Auge. Die Hypermetropie nimmt mit höchst unbedeutenden Variationen bei den Knaben mit zunehmenden Schuljahren und zunehmendem Alter fortschreitend ab, bei den Mädchen verhält es sich im Ganzen ebenso, doch mit grösseren Abweichungen nach der einen oder der anderen Seite hin.

Normale Sehschärfe fand sich am häufigsten bei Emmetropen vor, dann bei Hypermetropen und dann bei Myopen, mit dem Grade der Myopie nahm sie im Allgemeinen ab. Walter Berger.

Ueber die Verschiedenheit der Sterblichkeit der Nachkommenschaft in den einzelnen Gesellschaftsclassen und die Ursachen davon. Von Th. Sörensen. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXI. 22. 23. 1890.

Sörensen fand, dass die Sterblichkeit der Kinder im Alter von 1 bis 5 Jahren in einem Theile von Kopenhagen, Christianshavn, von 1850 bis 1879 in den Arbeiterclassen ¼ grösser war als in den gut situirten Gesellschaftsclassen. Rubin und Westergaard hatten für

ganz Kopenhagen die Sterblichkeit der Kinder ¼ bis ⅓ grösser in den Arbeiterclassen gefunden und zugleich feststellen können, dass die Fruchtbarkeit der Ehen in den verschiedenen Gesellschaftsclassen verschieden war, sodass der Unterschied in der Sterblichkeit der Nachkommenschaft sich wesentlich auf den Unterschied in der Kinderproduction und in den ökonomischen Verhältnissen zurückführen lässt. Sörensen legt sich nun die Frage vor, welchem von diesen beiden Factoren das Hauptgewicht zukomme, und kommt zu dem Schlusse, dass die Einwirkung günstiger ökonomischer Verhältnisse wohl die Einwirkung einer grossen Kinderproduction zu überwinden vermag, wenn sie mit möglichst grosser Intensität wirken, doch vermag ein Plus in der Kinderproduction ein Plus in den ökonomischen Verhältnissen zu überwinden. In der Arbeiterclasse steigt die Kindersterblichkeit progressiv mit der Kinderproduction. Durch eine Verminderung der Kinderzahl wird in der Arbeiterclasse zugleich eine Besserung der ökonomischen Verhältnisse erzielt werden. Walter Berger.

Die Kindersterblichkeit auf dem Lande in Dänemark in diesem Jahrhundert. Von Th. Sörensen. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXII. 36—38. 1890.

Nach Prof. Westergaard's Statistik hat sich in diesem Jahrhundert eine fortschreitende Abnahme der Sterblichkeit in Dänemark bemerklich gemacht, doch trifft diese durchgängige Abnahme nach D. Carlsen nur die Erwachsenen, während die Sterblichkeit der Kinder nur in den Landdistricten eine Abnahme zeigt. Auch nach Sörensen's Untersuchungen zeigt sich eine Abnahme der Kindersterblichkeit nur in den Landdistricten, doch ist sie nicht continuirlich, sondern von einzelnen Steigerungen unterbrochen gewesen. Durch Berücksichtigung der verschiedenen Verhältnisse ist nun S. zu dem Schlusse gekommen, dass diese Schwankungen durch den Status epidemicus bedingt werden. Die für die ganze Kindersterblichkeit constatirte Bewegung findet sich Zug für Zug wieder sowohl bei den unehelichen, wie bei den ehelichen Kindern, bei der Arbeiterclasse und den übrigen Gesellschaftsclassen, bei beiden Geschlechtern und im 1. Lebensjahre wie in dem Alter von 2 bis 5 Jahren. Die epidemischen Krankheiten wirken auf die Kinder aller Kategorien in gleicher Weise ein, was von den andern auf die Sterblichkeit einwirkenden Ursachen nicht gilt. Walter Berger.

Das Fischerdorf Snogebäk und dessen Bedeutung für drüsenkranke Kinder. Von J. C. Gerner. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXI. 3. 1890. XXIII. 1. 2. 1891.

Scrofulöse und anämische Kinder der Armen werden von dem Magistrat in Kopenhagen jährlich in Fischerdörfer an die Küsten geschickt, seit 1887 ist zu diesem Zwecke ausschliesslich das Fischerdorf Snogebäk an der südöstlichen Spitze der Insel Bornholm in Gebrauch. Das Unterkommen für die Kinder ist gut und ausreichend, die Bewohner nehmen sich der Kinder freundlich an, doch nehmen sie weniger gern grosse, als kleinere Kinder. Gegen westliche Winde ist der Ort geschützt, doch vollständig offen für östliche, hohe See und starker Wellengang ist häufig, sodass das Baden oft erschwert oder unmöglich wird. Die Zeit des Aufenthalts in Snogebäk ist gewöhnlich von Mitte Juni bis Mitte September, doch reisen meist die Kinder erst Anfang October heim, weil sie sich gewöhnlich in den letzten Monaten am besten erholen. Es wird täglich nur einmal gebadet, und zwar Nachmittags zwischen 2 und 4 Uhr.

Die regelmässig vorgenommenen Wägungen ergaben im J. 1888 zu Ende der Cur eine durchschnittliche Gewichtszunahme um 6,7 Pfund,

im J. 1889 um 7,39 Pfund, die Gewichtszunahme war in beiden Jahren bei über 9 J. alten Kindern grösser (9,4 resp. 9,81 Pfd.) als bei jüngeren Kindern (4,0 resp. 4,62 Pfd.). Im J. 1890 waren die Gewichtszunahmen durchschnittlich geringer infolge häufig auftretender Diarrhöen.

Die meisten Kinder leiden an Scrofulose unter allen Formen, bis zu den schwersten, doch werden mit schwereren Gelenkaffectionen behaftete Kinder nur dann aufgenommen, wenn sie sich noch bewegen können; ausserdem werden Kinder aufgenommen, die an Anämie gelitten haben oder noch leiden, an Katarrhen der Respirations- und Verdauungsorgane, Albuminurie, Enuresis nocturna und verschiedenen acuten Krankheiten. Als Contraindication ist Tuberculose, besonders Lungentuberculose zu betrachten. Der Ort ist eine reine Sommerfrische und Einrichtungen für die Pflege bettlägeriger Kinder giebt es nicht.

Walter Berger.

XIV. Aetiologie. Physiologie. Hygiene.

Ueber den Einfluss der Menstruation auf die Lactation. Von Dr. Felix Schlichter. Wiener klin. W. 51, 52. 1889. 4. u. 5. H.

Die Untersuchungen des Autors sind an der n.-ö. Landesfindelanstalt in Wien ausgeführt.

Die Frage, ob die Milch menstruirender Frauen für den Säugling schädlich sei oder nicht, ist bisher nach der Ansicht des Autors ungelöst. Eine Durchsicht der in der Literatur über diese Frage niedergelegten Meinungen, welche der Autor durch Citate von Hippokrates bis in die neueste Zeit darstellt, beweist, dass schon im 16. und 17. Jahrhundert für und gegen die Schädlichkeit der Milch menstruirender Frauen gestritten wurde.

Dr. Schl. sucht nun durch Untersuchungen diese Frage zu lösen und kommt zu dem Resultate, dass es unbegründetes Vorurtheil wäre, auf Grund dessen man menstruirende Frauen vom Säugungsgeschäft ausschliessen will.

Er stellte sich die Aufgabe, bei einer grossen Zahl von Fällen nachzuweisen, ob die Säuglinge bei Eintritt der Menstruation ihrer Ammen, während oder unmittelbar nach derselben, in Bezug auf ihre Gewichtszunahmen, ihre Stuhlentleerungen und ihr Allgemeinbefinden Veränderungen erleiden und ob die Milch während dieser Zeit qualitativ sich verändere.

Die chemische Untersuchung der Milch wurde am Wiener hygienischen Institute des Herrn Prof. Gruber ausgeführt.

Genaue Bestimmungen der Milchmenge waren nicht möglich, sagt der Autor, zur qualitativen Untersuchung wurde die Milch zur selben Zeit 2 Stunden nach der Hauptmahlzeit, bei gleichartiger Ernährung der Ammen, den Brustdrüsen durch Ausmelken entzogen.

Bestimmt wurde die Trockensubstanz, das Gesammteiweiss, das Casein (8 Untersuchungen im Hochsommer misslungen), der Zucker, das Fett.

Von 3 nicht menstruirenden Ammen wurde zunächst die um 8 Uhr Morgens, 2 Uhr Nachmittags und 8 Uhr Abends abgemolkene Milch untersucht.

Es ergaben sich dabei folgende grösste Differenzen: 1. Bei Morgen- und Mittagsmilch beim Gesammteiweiss 0,72%, beim Casein 0,25%,

bei der **Trockensubstanz** 1,77%; 2. bei der Morgen- und Abendmilch beim **Fett** 2,36%, beim Zucker 1,82%.

Es enthielt im Durchschnitte in Procenten:

	Casein	Fett	Gesammteiweiss	Zucker	Trockensubstanz
die Morgenmilch	0,74	2,93	1,36	6,22	11,39
die Mittagsmilch	0,90	3,33	1,72	6,44	12,46
die Abendmilch	0,56	3,49	1,46	6,50	12,23.

Es ergab demnach die Analyse bedeutende Schwankungen der Milch ein und derselben gesunden, nicht menstruirenden Amme an einem und demselben Tage und zwar, ohne dass dadurch das Gedeihen der betreffenden Säuglinge ungünstig beeinflusst worden wäre.

Die Milch von 9 menstruirenden Ammen wurde 13 mal während und 11 mal nach der Periode untersucht und zwar vom 1. Tage der Periode 5 mal, vom 2. Tage 5 mal, vom 3. Tage 3 mal, vom 2. Tage nach der Periode 4 mal, vom 3. Tage nach der Periode 3 mal, vom 4. Tage nach der Periode 3 mal und vom 11. Tage nach der Periode 1 mal.

Nur von den Kindern von 5 dieser 9 Ammen werden Wägungsresultate vorgelegt.

Die Untersuchungen der 13 Milchproben vor der Periode ergeben im Mittel: für Fett 3,33% (normal), Gesammteiweiss 1,30% (— 0,42%), Zucker 6,20% (— 0,24%), Trockensubstanz 11,41% (— 1,05%).

Die Untersuchungen der 11 Milchproben nach der Periode ergeben im Mittel: für Fett 3,09% (—0,24%), Gesammteiweiss 1,30% (— 0,42%), Zucker 6,29% (— 0,15%), Trockensubstanz 11,13% (— 0,93%).

Das Casein ergab im Durchschnitte von 10 Analysen während der Periode 0,82% (— 0,08%), von 8 Analysen nach der Periode 0,77% (— 0,13%).

(Diese Berechnung basirt auf Vergleichung der Mittagsmilch der nicht menstruirenden mit der Mittagsmilch der menstruirenden Ammen (Ref.), der Autor kommt zu etwas anderen Differentialzahlen, deren Genesis nicht angegeben.)

Der Autor schliesst sodann, dass die chemische Analyse solche Schwankungen der Zusammensetzung der Milch menstruirender Frauen ergeben hat, denen man eine Bedeutung nicht beilegen kann, umsomehr, als die Kinder solcher Ammen, bei welchen die Schwankungen grösser waren, sich wohl befanden und gut zunahmen.

Dr. Schl. hebt dann im Gegensatze zu Pfeiffer hervor, dass er eine Zunahme des Zuckers und eine Verminderung des Eiweisses in der Milch Menstruirender nicht constatiren konnte, ebenso wenig einen Einfluss auf die Entleerungen oder das Befinden der Kinder überhaupt.

Auch die bakteriologische Untersuchung ergab absolut nichts.

Die Wägungen wurden immer zwischen 5 u. 7 Uhr Nachmittags unmittelbar nach dem Trinken vorgenommen und zwar wurden die Kinder von 50 Ammen gewogen, die menstruirten, und von 2, die längere Zeit dauernde profuse Blutungen hatten; bei 39 Ammen hatte die Menstruation bis zu 5, bei 6 3 Tage gedauert und bei 5 kam die Periode während ihres Aufenthaltes in der Anstalt 2 mal vor, 16 Ammen waren 17—20 Jahre alt, 24 Ammen waren 21—24 Jahre alt, 10 Ammen 25 bis 29 Jahre alt.

Den 50 menstruirenden Ammen standen 374 nicht menstruirende Ammen gegenüber, alle innerhalb 2½ Wochen nach der Geburt, wobei es aber als möglich hingestellt wird, dass eine grössere Zahl menstruirender Ammen der Beobachtung entging.

Die grösste Zahl (29) der menstruirenden Ammen bekam die Periode zwischen dem 40. und 60. Tage nach der Entbindung.

Während der Periode war der Stuhl der Kinder 201 mal normal, 7 mal zweifelhaft flüssig (gelbgrün), 16 mal schlecht, an 9 Tagen blieb er aus (203 Tage); nach der Periode war der Stuhl 156 mal normal, 4 mal schlecht, 2 mal blieb er aus.

Während der Menstruation war das Befinden 189 mal normal, 41 mal gestört (Unruhe), 3 mal kam Erbrechen vor; nach der Periode war das Befinden 140 mal normal, 18 mal durch Unruhe, 4 mal durch Erbrechen gestört.

Im Durchschnitt betrug die Zunahme vor der Periode pro die 23 g, während der Periode 29 g, in den ersten 4 Tagen nach der Periode 30—32 g, in der späteren Zeit nach der Periode 25,0 pro die.

Die Kinder der 5 Ammen, welche 2 mal menstruirt, hatten durchschnittlich zugenommen vor der 1. Periode 21 g pro die, während der 1. Periode 38 g pro die, in den 4 Tagen nach der 1. Periode 35 g, in den Intervallen zwischen 1. und 2. Periode 28 g, während der 2. Periode um 36 g, in den 4 Tagen nach der 2. Menstruation 28 g, in der späteren Zeit 24 g.

Während der 55 Perioden, die zur Beobachtung kamen, war die Zunahme im Verhältniss zu der vor der Periode 36 mal erhöht, 19 mal verringert, unter den letzteren Fällen befinden sich 6 Kinder, die unabhängig von der Periode zu dieser Zeit fieberhaft erkrankt waren.

In 52 Fällen wurde in den ersten 4 Tagen nach der Periode eine Zunahme constatirt und zwar im Vergleiche zur Zunahme vor der Periode 32 mal eine erhöhte, 3 mal eine gleiche, 17 mal eine verminderte.

In 41 Fällen zeigte sich in der späteren Zeit nach der Periode bei 26 eine erhöhte, bei 15 eine verminderte Zunahme im Vergleiche zu der vor Eintritt der Periode.

Die Kinder zweier Ammen von profusen Uterusblutungen am 15. Tage nach der Geburt nahmen nach der Blutung weniger zu als während und vor der Blutung.

Dyspeptische Erscheinungen hatte nur ein einziges Kind während der Periode seiner Amme.

Dr. Schl. schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Menstruation keinen ungünstigen Einfluss auf die Lactation ausübt, in der Mehrzahl der Fälle war der Einfluss sogar ein höchst günstiger, nur bei frühem Eintritt der Periode (vor Ablauf von 6 Wochen nach der Geburt) wurden die Gewichtszunahmen etwas geringer. Eisenschitz.

The management of human breast-milk in cases of difficult infantile digestion. By T. M. Rotch. Archives of Pediatrics; November 1890.

In etwas gezwungener Weise stellt R. die Functionen der Brustdrüse als secretorische einer-, als excretorische andrerseits einander gegenüber. Auf der Höhe der Lactation, bei völligem psychischen und körperlichen Wohlbefinden der Frau überwiegt die secretorische, dagegen im Beginne (Colostrum) und am Schlusse der Lactation, bei Erkrankung, Aufregung, Schmerzen die excretorische Thätigkeit, sodass alsdann die Milchmenge verringert und in ihrer Zusammensetzung verändert, insbesondere der Eiweiss- resp. Serumalbumingehalt einseitig erhöht wird. Diese Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch sind von grossem Einfluss auf die Gesundheit des Säuglings und geben oft die Erklärung für eintretende Verdauungsstörungen oder ungenügende Gewichtszunahmen. Man sollte daher in Fällen, wo Kinder an der

Brust der Mutter oder Amme nicht recht gedeihen, die Kosten einer quantitativen Milchuntersuchung nicht scheuen. In Bezug auf die zwei wichtigsten Bestandtheile, Fett und Eiweiss, sind wir in der Lage, durch Vorschriften bezüglich des Verhaltens der Mutter den Gehalt nach Bedarf zu vermehren oder zu vermindern. Wir wissen, dass eiweissreiche Kost, vor allem reichlicher Fleischgenuss, den Fettgehalt der Milch steigert, wenig Fleisch und vorwiegende Ernährung mit Kohlehydraten und Fett denselben herabsetzt. Schwieriger ist es, die zu grosse Menge der Eiweisskörper herabzusetzen. Praktisch fand er, dass dies am Besten gelingt, wenn die Frauen täglich 1—2 Meilen in frischer Luft spazieren gehen. Als Beweis führt er eine Reihe von Analysen an, die allerdings das Gesagte beweisen würden, wenn sie nicht mit den Ergebnissen der sorgfältigen Untersuchungen Pfeiffer's u. A. in Widerspruch ständen. Methode der Analyse und Zeitpunkt der Lactation sind nicht angegeben. Einige derselben seien angeführt.

Diagramm IV.

Einfluss einer reichlichen Ernährung auf eine schlecht genährte, aber sonst gesunde Amme.

	Mittelwerth	Zwei Tage vor Nahrungswechsel	Reichliche Ernährung, aber nur geringe körperliche Bewegung	Ernährung ebenso, daneben entsprechende körperliche Bewegung
Fett . .	4	0,72	5,44	5,0
Eiweiss .	1—2	2,53	4,61	2,90
Zucker .	7	0,75	6,25	6,60
Asche . .	0,2	0,22	0,20	0,14.

Diagramm V.

Einfluss der Katamenien auf die Zusammensetzung der Milch.

	Mittelwerth	Menstruation 2. Tag	7 Tage nach der Menstruation	40 Tage nach der Menstruation
Fett . .	4	1,37	2,02	2,74
Eiweiss .	1—2	2,78	2,12	0,98
Zucker .	7	6,10	6,55	6,35
Asche . .	0,2	0,15	0,15	0,14.

Diagramm VIII

zeigt, wie der hohe Gehalt der Milch an Eiweiss, der bei dem Kinde Verdauungsstörungen hervorgerufen hatte, durch eine angemessene und ohne Anstrengung und Schmerzen durchgeführte Bewegung beseitigt werden kann.

	Kind leidet an Kolik und Erbrechen, Mutter nährt sich sehr reichlich, keine Bewegung.	Kind leidet noch an denselben Beschwerden. Mutter geht täglich zwei Meilen, jedoch unter Schmerzen, da sie Blasen an den Füssen hat.	Kind befindet sich wohl. Mutter geht täglich zwei Meilen, jedoch ohne Schmerzen, in bequemen Schuhen.
Fett . .	3,05	0,65	3,34
Eiweiss .	3,89	3,82	2,61
Zucker .	6,10	5,25	6,30
Asche . .	0,16	0,18	0,16.

In Fällen, wo die procentische Herabsetzung der Eiweissstoffe nicht oder zu langsam erreicht wird, lässt R. inmitten des Saugens dem

Kinde eine Portion sterilisirten Wassers reichen, um so die nöthige Verdünnnng wenigstens im Magen zu erzielen, oder auch, er lässt das Kind zeitweilig, bis die gewünschte Zusammensetzung erreicht ist, ganz absetzen und die Milch alle 4 Stunden mittelst Pumpe entleeren. In dem folgenden Fall soll dies durch 27 Tage geschehen und alsdann das Kind von der Mutter mit gutem Erfolg weiter gestillt worden sein.

Diagramm XI.

	Das Kind ist sehr aufgeregt, im Urin viel Harnsäure. Die Mutter nährt sich sehr reichlich, macht aber keine Bewegung.	Mutter isst weniger, geht täglich zwei Meilen, hat durch 27 Tage die Brust nur durch die Pumpe entleert; das alsdann wieder angelegte Kind gedeiht, im Harn kein Uebermaass von Harnsäure.
Fett . .	5,71	2,67
Eiweiss .	4,29	3,18
Zucker .	4,00	6,60
Asche . .	0,19	0,17.

Escherich.

Ueber einige Ergebnisse der Frauenmilch-Untersuchung. Von Professor Monti. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIII. H. 1 u. 2.

Verf. hat mittelst der von Conrad vereinfachten Methoden die Milch von ca. 300 Frauen in Bezug auf das specifische Gewicht, Reaction und Fettgehalt untersucht. Bei einer Anzahl wurden diese Untersuchungen täglich vorgenommen und das Resultat derselben graphisch dargestellt. Es ergab sich, dass von diesen Factoren dem Verhalten des specifischen Gewichtes die grösste Bedeutung zukommt. Dasselbe betrug bei gesunden kräftigen Frauen im Alter zwischen 20—30 Jahren zwischen 1030—1035. Niedere specifische Gewichte von 1026—1029 wurden zumeist bei Frauen beobachtet, die das 25. Lebensjahr überschritten hatten, oder bei solchen, die anämisch oder in schlechtem Ernährungszustande waren. Dasselbe ist jedoch nicht constant, sondern zeigt tägliche Schwankungen. Bewegen sich dieselben innerhalb der normalen Grenzwerthe 1030—1034, so nimmt das Körpergewicht des Kindes regelmässig zu, ebenso, wenn es von einem zu niedrigen Anfangswerth zur normalen Höhe emporsteigt. Niederes specifisches Gewicht, jähe Schwankungen oder allmähliches Abnehmen desselben geht meist mit Abnahme des Körpergewichtes resp. Erkrankung des Kindes einher. Als Ursache für solche Störungen der Milchpräparation konnte M. Verdauungsstörungen, fieberhafte Erkrankungen der Ammen, Eintritt der Menses, Mastitis etc. beobachten.

Die chemische Reaction der Milch war, wenn die Milch frisch entnommen war, stets alkalisch, nur in 12 Fällen neutral. Diese letzteren waren solche, in denen Menstruation oder Erkrankung der Mutter oder Darmkatarrhe der von ihnen gestillten Kinder vorlagen. Der normale Fettgehalt der Milch betrug 2½—4%, ein Fettgehalt von nur 2% ist anormal, ebenso ein solcher von 5—6%. Steigt er noch höher auf 6½—8%, so verursacht er dem Säugling in der Regel Verdauungsstörungen. Auch der Fettgehalt zeigt tägliche Schwankungen, die jedoch, wenn sie sich innerhalb der normalen Grenzen bewegen, ohne Einfluss sind. In einigen Fällen wurde bei Menstruation oder Erkrankungen der Mutter Steigen oder abnorme Höhe des Fettgehaltes beobachtet. Als Folge länger dauernder pathologischer Processe kann eine rasche oder allmähliche Abnahme des Fettgehaltes eintreten. Namentlich dann, wenn gleichzeitig damit das specifische Gewicht stieg, gediehen die Kinder nicht in gewünschter Weise. Zur Zeit der Men-

struation werden in einzelnen Fällen gleichzeitig mit Schwankungen des specifischen Gewichtes und Steigen des Fettgehaltes grosse Milchkügelchen, nach sehr reichlichen Menses auch wohl staubförmige Milchkügelchen beobachtet. Nach Ablauf von 8—10 Tagen erscheinen dann wieder die mittelgrossen. Escherich.

Citronensäure als normaler Bestandtheil der Kuhmilch. Von Th. Henkel. Die landwirthschaftlichen Versuchsstationen. Bd. XXXIX. 1891.

Verf. giebt hier den Gang der Untersuchung und den exacten Nachweis seiner schon durch Soxhlet's vorläufige Mittheilung bekannt gewordenen Entdeckung einer organischen Säure als normalen Bestandtheils des Milchserums. Derselbe wurde in dem mit Labwirkung erhaltenen und durch Anwendung spanischer Erde geklärten Serum geführt und ergab sich die Uebereinstimmung derselben mit der Citronensäure sowohl aus der Elementarzusammensetzung als Schmelzpunkt, Löslichkeit und Verhalten der Salze. Um dem Einwand zu begegnen, dass die Säure etwa bei dem Process der Labgewinnung erst nachträglich entstehe, hat er dieselbe auch in frischer Milch nachgewiesen. Schliesslich macht er noch auf das interessante Factum aufmerksam, dass der beim Sterilisiren der Milch ausfallende Niederschlag, der sich auch in den Milchconservenbüchsen vorfindet, fast nur aus citronensaurem Kalk besteht.

Escherich.

Ueber den Ursprung der Citronensäure als Bestandtheil der Milch. Von Dr. A. Scheibe. Die landwirthschaftlichen Versuchsstationen. Bd. XXXIX. 1891.

Verf. hat eine quantitativ genaue Methode der Bestimmung der Citronensäure in der Milch ausgearbeitet und mittelst derselben die Menge der im Liter Kuhmilch enthaltenen Citronensäure zu 1,7—2 g bestimmt, was sich dem von Söldner theoretisch aus dem Verhältniss der Säuren und Basen berechneten Quantum von 2,5 g nähert. Mittelst der gleichen Methode gelang auch der früher missglückte Nachweis der Citronensäure in der Frauenmilch. Sie beträgt etwa den dritten Theil der in der Kuhmilch vorhandenen Menge. Um die eventuelle Abhängigkeit des Auftretens der Citronensäure von der Beschaffenheit der Nahrung oder bestimmten Gährungsvorgängen im Darmcanale zu ermitteln, wurden Ziegen durch mehrere Tage mit bestimmten Futterarten ernährt. Es ergab sich dabei, dass der Citronensäuregehalt der Ziegenmilch von dem der Kuhmilch nicht wesentlich verschieden ist — er beträgt bei gewöhnlichem Futter 1—1,5 g pro Liter —, dass weder in dem Futter enthaltene, noch absichtlich mit demselben eingeführte Citronensäure eine Erhöhung der gewöhnlich ausgeschiedenen Menge bewirkt. Auch die im Hungerzustande producirte Milch enthielt Citronensäure. Hieraus sowie aus dem Umstande, dass die Citronensäure in allen bis jetzt untersuchten Milcharten, auch in der Frauenmilch in constanten Mengen gefunden wurde, zieht Verf. den Schluss, dass dieselbe ein specifischer Milchbestandtheil sei, der ebenso wie Casein, die Glyceride der flüchtigen Fettsäuren im Milchfett und wie der Milchzucker ein seiner Herkunft nach noch unbekanntes Product der Milchdrüse ist.

Escherich.

Die Entstehung und Verbreitung von Krankheiten durch gesundheitsschädliche Milch. Von Dr. Sonnenberger. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 48 u. 49.

Die Arbeit bespricht die bekannten Schädlichkeiten, welche der Milch durch Uebergang der Krankheiten der Thiere oder schädlicher

Stoffe aus dem Futter in dieselbe, durch die Möglichkeit der Verschleppung menschlicher Infectionskrankheiten, durch Zersetzungsvorgänge oder endlich durch Aufnahme schädlicher Metallverbindungen aus den Aufbewahrungsgefässen anhaften können. Hervorzuheben wäre nur der übertriebene Einfluss, welchen Verf. dem Uebergang toxischer Stoffe aus dem Futter zuschreibt. Bei Schlempe- oder Treberfütterung ist dies wohl durch die Erfahrung sehr wahrscheinlich gemacht; dagegen ist die von S. schon wiederholt vorgebrachte Anschauung, dass durch den Genuss gewisser im Grünfutter enthaltenen Giftkräuter (Colchicum auctumnale, die Hyoscyamusarten, Datura Stramonium, Sinapis etc.) toxische Pflanzenalkaloide so häufig und in so grosser Menge in die Milch übergehen, dass daraus die Entstehung der Cholera nostras zu erklären sei, bis heute noch gänzlich unerwiesen. Die unter dem Striche beigefügte Bemerkung, wonach Ref. lediglich den Bakteriengehalt der Milch und die Ueberfütterung als Ursachen der Verdauungsstörungen betrachtet, ist sachlich wie formell unrichtig. Wenn Ref. den Gebrauch der „bei Trocken- oder Grünfütterung" gewonnenen Milch empfiehlt, so will er damit sagen, dass Schlempe- und Treberfütterung zu vermeiden sei, worüber er sich übrigens in seinem Vortrag: „über die Keimfreiheit der Milch etc." Münchener medicinische Wochenschrift 1889 Nr. 46 u. ff. zur Genüge ausgesprochen hat. Escherich.

Ueber Infectionen durch Milch. Von Dr. A. Würzburg. Therapeutische Monatshefte. 1891. Januar.

Der an der Section für Hygiene- und Medicinalpolizei der 63. Naturforscherversammlung in Bremen gehaltene Vortrag giebt eine gründliche und umfassende Uebersicht über die in der Literatur zerstreuten Angaben, die Verbreitung infectiöser Krankheiten durch die Milch betreffend, und bietet für jeden, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, eine werthvolle Hilfe. Leider begegnen wir, sobald man das Gebiet der Tuberculose verlässt, trotz der Fülle der Namen viel mehr Vermuthungen und Möglichkeiten als erwiesenen Thatsachen, sodass die wissenschaftliche Ausbeute dieser mühevollen Zusammenstellung als eine recht bescheidene erscheint. Verf. fasst das Resultat folgendermaassen zusammen: Die Möglichkeit einer Uebertragung von Tuberculose, Maul- und Klauenseuche, Unterleibstyphus und Cholera durch Vermittlung der Milch ist mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Geringer ist diese Möglichkeit bezüglich des Scharlachfiebers zu veranschlagen. Was Diphtherie und Lungenseuche anlangt, müssen vorerst weitere Erfahrungen abgewartet werden. Milzbrand, Tollwuth, Pyoseptämie dürfte es sich empfehlen, in eine Gruppe zusammenzufassen, weil die Uebertragbarkeit dieser bei Thieren thatsächlich vorkommenden Krankheiten wegen ihrer hohen Virulenz solange im Auge behalten werden muss, als nicht feststeht, dass eine solche nicht zu fürchten ist. Durch Einführung der Anzeigepflicht und strenger Sanitätsgesetze, durch Errichtung und sachgemässe Leitung von Milchcuranstalten muss diesen Gefahren entgegengetreten werden. Escherich.

Ist die Milch tuberculöser Kühe virulent, wenn das Euter nicht angegriffen ist? Von Dr. B. Bang (Kopenhagen). Münchner med. W. 41. 1890.

Nach Beobachtungen am Kopenhagener Schlachthause dürfte nur wenig mehr als 1% tuberculöser Kühe an ausgesprochener Eutertuberculose leiden (von 4277 tuberculösen Rindern, worunter wenig männliche, 50 tuberculöse Euter). Impfversuche mit der Milch tuberculöser Kühe mit anscheinend gesundem Euter ergaben, dass die Milch von 2 unter 28

infectionsfähig sei (am Kaninchen), während Hirschberger unter 20 Fällen 11 ansteckend fand (Meerschweinchen), Nocard unter 10 Fällen kein einziges Mal (Meerschweinchen).

Neuerdings hat auch Dr. Bang mit der Milch von 21 tuberculösen Kühen mit gesundem Euter 40 Meerschweinchen geimpft und zwar durch intraperitoneale Injection, die Milch von 17 Thieren erwies sich als nicht ansteckungsfähig, von 4 als virulent. In 3 Eutern der letzteren fanden sich bei der Section Knoten oder Infiltrationen, in welchen Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten (beginnende Eutertuberculose), in dem 4. Euter, dessen Milch auch virulent gewesen, fehlte aber die Tuberculose, obwohl die betreffende Kuh hochgradig erkrankt war, wobei Dr. B. noch hinzufügt, dass gerade die histologische Untersuchung dieses Euters nicht sorgfältig genug gemacht worden war.

Unter allen Umständen scheint die Milch von tuberculösen Kühen mit gesundem Euter nur ausnahmsweise virulent zu sein. Zu beachten wäre wohl, dass das Euter gesund scheinen und doch krank sein kann, nur meint Dr. B., dass dieses occulte Stadium wahrscheinlich nicht lange dauert, und schliesslich, dass die Milch einer tuberculösen Kuh immer als ansteckungsfverdächtiig anzusehen ist. Eisenschitz.

Ueber tuberculöse Milch. Von Dr. Ernest in Boston. Rev. scient. 1890, p. 638 u. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. August 1890.

Nach Bang in Kopenhagen wäre die Milch tuberculöser Kühe nur dann gefährlich, wenn das Euter oder die Zitze des Thieres mitergriffen sind.

Verfasser widerspricht dieser Ansicht auf seine Untersuchungen gestützt. Von 36 manifest tuberculösen Kühen hatte nicht eine einzige ein krankes Euter oder eine kranke Zitze aufzuweisen und doch waren bei 10 von diesen Thieren, also bei 27,7 %, Bacillen in der Milch nachzuweisen. Die Milch und den Rahm dieser Thiere verimpfte er auf 49 Kaninchen, wovon 5 Thiere oder 10 % an Tuberculose erkrankten, und auf 54 Meerschweinchen, wovon 12 oder 28 % tuberculös wurden.

Albrecht.

Bacteria in the dairy. By H. W. Conn. From the third annual report of the Storrs school. Agricultural experimental station 1891.

In einem ersten Capitel, das über den Rahm im Allgemeinen handelt, giebt Verf. eine sorgfältige Zusammenstellung der Literatur über die Frage, ob die Milchkügelchen von einer Membran umgeben sind oder nicht. Er kommt zum Schlusse, dass die Fettkügelchen hüllenlos sind und durch die viscide Beschaffenheit der Caseinlösung in Emulsion erhalten werden. Jedoch befindet sich das den Fetttropfen unmittelbar umgebende Casein in einem veränderten, verdichteten Zustand und bildet so eine Art von Kapsel, die gleichfalls das Zusammenfliessen der Fetttropfen hindert. Zerstörung dieser Kapsel mechanisch oder durch Zusatz caseinlösender Mittel begünstigt dasselbe. Unmittelbar nach dem Melken schwimmen die Butterkügelchen frei in der Flüssigkeit. Bei längerem Stehen der Milch kommt es jedoch zu einem Zusammenbacken derselben zu grösseren Conglomeraten. Es geschieht dies durch die Ausscheidung eines Eiweisskörpers, ähnlich dem Fibrin des Blutes, bei dessen Gewinnung und Retraction die Fettkügelchen mit eingeschlossen werden. Dieser Eiweisskörper ist auch in der fertigen Butter enthalten.

Verf. bespricht sodann das „Reifen“ oder „Sauer werden“ des Rahmes, das dem Ausbuttern vorauszugehen hat. Man versteht darunter den spontanen Gährungsprocess, der bei der Aufbewahrung des Rahmes sich entwickelt und der Butter erst das eigenthümliche Aroma verleiht, das den Geschmack derselben angenehm und erfrischend erscheinen lässt.

Derselbe ist, wie Storch und Weigmann gezeigt, durch gewisse Bakterienarten bedingt und kann auch künstlich durch Hinzufügen der Reinculturen zu dem vorher pasteurisirten Rahm hervorgebracht werden. Verf. hat den gleichen Process zum Gegenstand seiner bakteriologischen Studien gemacht und fasst seine Resultate dahin zusammen: Der Reifungsprocess des Rahmes ist hervorgebracht durch die Entwickelung von Bakterien, die in unzählbaren Mengen in dem Rahm enthalten sind. Die Mannigfaltigkeit derselben ist überaus gross und man findet kaum zwei Rahmsorten aus derselben Meierei, welche dieselben Bakterien enthalten. Die Umstände, von denen die Infection der Milch und damit die Art der sich entwickelnden Bakterien abhängt, entziehen sich unserem Einfluss. Die schlechtere Beschaffenheit, welche die Butter in manchen Meiereien und zu gewissen Jahreszeiten annimmt, hängt zweifelsohne mit Verschiedenheiten in der Art der die Säuerung bewirkenden Bakterien zusammen. Im Allgemeinen kann man drei Gruppen von Milchbakterien unterscheiden: 1. solche, die ausschliesslich oder hauptsächlich Milchsäure neben geringen Mengen anderer Säuren produciren; 2. solche, die Lab zur Fällung des Caseïns und gleichzeitig ein Trypsinferment zur Peptonisirung der Eiweisskörper besitzen; 3. solche, die bei ihrem Wachsthum keine sichtbare Verminderung im Aussehen der Milch hervorbringen. Alle diese Arten zusammen sind an der Säuerung der Milch und der Bildung der flüchtigen Stoffe betheiligt. Indess scheint die Gruppe der säurebildenden Arten unter denselben zu überwiegen.

Escherich.

Ueber bakterienvernichtende Eigenschaften der Milch. Von A. Fokker. Zeitschrift für Hygiene. Bd. IX. 1890.

Verf. beschreibt zwei neue, aus der Milch isolirte Arten, einen Coccus und ein kurzes Stäbchen: echte Milchsäurebakterien, Milchsäure und Kohlensäure producirend. Versuche, die er mit Einimpfung derselben in frischgemolkene und steril aufgefangene Ziegenmilch machte, haben ihm das Resultat gegeben, dass anfangs eine deutliche Verminderung der Zahl der Bakterien, dann erst die Vermehrung eintritt. Verf. glaubt, dass es sich um eine bakterientödtende Eigenschaft der Milch handelt, ähnlich der von Buchner u. A. gefundenen analogen Eigenschaft des Blutserum. Sterilisirte oder pasteurisirte Milch hat diese Eigenschaft eingebüsst. Wie Verf. selbst zugesteht, sind seine Versuche nicht einwandfrei.

Escherich.

Ueber die Marktmilch in Halle a./S. Von Professor Renk. Münchener medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 6 u. 7.

Der auffallend reichliche schwarze Bodensatz der in seiner Haushaltung verwendeten Milch, der, wie schon Soxhlet angegeben, aus Kuhkoth bestand, veranlasste R. zu Bestimmungen der Menge desselben. Da Filtration sich als unbrauchbar erwies, so bediente er sich folgender Methode: ein Liter Milch wurde in einem schmalen Messgefäss durch 2 Stunden stehen gelassen, alsdann die Milch bis auf 30 ccm abgehebert. Der Rückstand wurde mit filtrirtem Brunnenwasser verdünnt, wieder 1 Stunde stehen gelassen, abgehebert u. s. f., bis sich die ganze Schmutzmenge in reinem Wasser befand. Es fand sich im Durchschnitt aus 30 Proben 14,92 mg Trockensubstanz per Liter, was den Wassergehalt des Kuhkothes zu 80 % angenommen etwa 0,015 g der feuchten Masse entspricht; in einer Probe sogar 72,5 mg = 0,3625 frischen Kuhkothes. Andere Orte zeigten geringere Verunreinigung der Milch, Berlin im Durchschnitt 10,3 mg, München 9,0 mg. Der Grund für die besonders starke Verunreinigung der Milch in Halle liegt in der ungenügenden Marktpolizei, der Rübenfütterung und der Torfstreu.

Auch der Bakterienzahl nach nimmt die dortige Milch die höchste Stufe ein, indem R. die Mengen entwickelungsfähiger Keime zwischen 6—30,7 Millionen im ccm fand, während Lehmann in Würzburg 1,9—7,2 Millionen, der Ref. gemeinsam mit Dr. Cnopf in von dem Verf. nicht berücksichtigten Versuchen in München 1—4 Millionen zählte.

Die Reinhaltung der Kuhmilch ist nicht nur vom Standpunkte der Appetitlichkeit aus nothwendig, sondern auch insofern als eine stark verunreinigte Kuhmilch sich weit rascher zersetzt und selbst durch die nachherige Sterilisirung nicht mehr zu einer tauglichen Nahrung für Säuglinge gemacht werden kann. Verf. empfiehlt desshalb strenge Controlle und giebt als Maassstab für den nothwendigen Grad der Reinheit folgende Regel: Die Kuhmilch muss in einem solchen Zustande der Reinheit auf den Markt gebracht werden, dass bei zweistündigem Stehen eines Liters Milch in einem Gefässe mit durchsichtigem Boden ein Bodensatz nicht beobachtet werden kann. Escherich.

Ueber das Vorkommen eines rothen Sprosspilzes in der Milch und im Käse und das Auftreten von Darmkatarrh bei Kindern frühesten Alters durch den Genuss derartig inficirter roher oder unvollständig gekochter Milch. Von R. Demme. (Mit 1 Tafel.) Pädiatrische Arbeiten. Festschrift, Herrn Eduard Henoch gewidmet. Hirschwald 1890.

Im Monat Juni 1888 erhielt Verf. ein Stück Quarkes, d. h. von der Molke möglichst befreiten Käsestoffes, das auf der Oberfläche wie im Durchschnitt zahlreiche himbeerrothe Stellen aufwies, die sich aus kleinen punktförmigen Farbstoffherden entwickelt hatten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die rothen Farbstoffmassen zum grössten Theil aus einem in üppiger Wucherung begriffenen Sprosspilz bestanden. Die meist runden bis ovalären Zellen bildeten Sprossverbände von 2—8 Zellen und zeigten einen mittleren Durchmesser von 4,5 μ. Mittelst Gelatineplatten gelang es leicht den Pilz zu isoliren. Am vierten Tage zeigen die Colonien Hirsekorngrösse, die Rothfärbung ist erst vom 6.—10. Tage an deutlich zu erkennen. Die Gelatine wird durch dieselben nicht verflüssigt. Auch auf den Gelatinestichculturen wird der erste leicht röthliche Schimmer nicht vor dem 6.—8. Tag wahrnehmbar. Die Entwicklung erfolgt vorwiegend auf der Oberfläche und bildet dort eine convexe nagelförmige Erhebung, während im Stichcanal das Wachsthum sehr gering bleibt. Im Verlaufe von Wochen sinkt die Colonie in den trichterförmig erweiterten Stichcanal ein; 8—10 Monate alte, bei Zimmertemperatur aufbewahrte Gelatineculturen lassen eine Verflüssigung der obersten Gelatineschichten in der Höhe von 1—2 cm wahrnehmen. Die Culturmassen sinken zu Boden und bilden dort ein tiefrothes Sediment, während die darüber befindliche Gelatine sich in eine gleichmässig gelbbraune Flüssigkeit verwandelt. Auf Agar und Blutserum bietet das Wachsthum nichts Charakteristisches. Kartoffelscheiben sind nach 8 bis 12 Tagen mit einem himbeerrothen Rasen von 2—4 mm Dicke bedeckt. Sterilisirte Milch sowie der Eingangs erwähnte Quark stellen ebenfalls einen sehr guten Nährboden für den Sprosspilz dar, jedoch vermag derselbe den Zucker nicht zu vergähren. Auf feuchter Gartenerde und altem Holze gelang es nur zuweilen und im Verlauf von Wochen kleine Culturrasen zu erzeugen. Die günstigste Temperatur liegt zwischen 18—22° C. Bei 60° sistirt das Wachsthum, jedoch erst durch annähernd 8—10 Minuten fortgesetztes Kochen wird die Lebensfähigkeit des Pilzes vernichtet. Auch gegenüber den antiseptischen Mitteln erweist er sich als sehr resistent, so bedarf es vom Sublimat einer Lösung von 1:10000, Phenol 15:10000, um die Fortpflanzungsfähigkeit desselben zu ver-

nichten. Aller Wahrscheinlichkeit nach gelangte der Pilz mit der dazu verwendeten Milch in den Käse; dafür spricht, dass jedesmal nur die frischen Fabrikate und in sehr beschränkter Ausdehnung davon vergriffen wurden. Nach energischer Desinfection der benutzten Kellerräumlichkeiten und Gefässe blieb die Erkrankung aus. Im October 1889 begegnete Verf. dem rothen Sprosspilze zum zweiten Male. Auf einem Bauernhofe waren sieben im Alter zwischen 3—30 Monaten stehende Kinder, die sämmtlich mit roher oder ungenügend gekochter Milch desselben Stalles ernährt wurden, plötzlich und ziemlich gleichzeitig an Diarrhoe, theilweise auch an Erbrechen erkrankt; die älteren Kinder sowie die Erwachsenen blieben von der Krankheit verschont. Es wurde daraufhin die Milch einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen, umsomehr, als bemerkt wurde, dass in den hölzernen Milchgefässen in letzter Zeit, seit dürre Buchenblätter als Streunng verwendet wurden, sich regelmässig ein röthlicher Bodensatz bilde, der sich in den Spalten und Ritzen der Gefässe festsetzte. Dieselbe ergab, dass die diesen Gefässen entnommene Milch den beschriebenen rothen Sprosspilz enthielt, während die direct dem Euter entnommene frei von demselben war. Desgleichen wurde der Pilz in den untersten Schichten des als Streuung dienenden Blätterhaufens nachgewiesen, und war vermuthlich von dort aus in die Milch gelangt. Die gründliche Desinfection der Räumlichkeiten (Abwaschen der Holztheile mit entsprechend concentrirter Lösung von roher Carbolsäure und nachheriger Einwirkung von schwefliger Säure), Beschaffung neuer Holzgefässe beseitigte das Uebel dauernd.

Die Anwesenheit dieses Sprosspilzes in der Milch ist auch wahrscheinlich als die Ursache der katarrhalischen Darmerkrankung der Kinder zu betrachten. Die Pilze gelangten in lebensfähigem Zustande in den Darmcanal der Kinder und wurden von D. aus den diarrhöischen Ausleerungen isolirt. Bei subcutaner und intravenöser Injection erwiesen sie sich zwar als nicht pathogen, jedoch erkrankten zwei junge Hunde, die mit inficirter Milch gefüttert wurden, mit ähnlichen Darmerscheinungen, wie sie die Kinder dargeboten hatten. D. glaubt, dass der Pilz, dem ja pathogene Eigenschaften im eigentlichen Sinne des Wortes fehlen, durch die mechanische Reizung, welche er auf die Schleimhaut des Darmcanals ausübt, zu Erkrankungen Veranlassung giebt. Er schlägt für denselben den Namen Saccharomyces ruber vor, da er von den bisher beschriebenen Arten, insbesondere der bekannten Rosahefe, deutliche Unterschiede aufweist. **Escherich.**

A Contribution of the Chemical Study of the Sommer Diarrhoeas of infancy. By V. Vaughan. Transactions of the American Pediatric Society held in New-York City, June 3 and 4. 1890.

Verf. hat den Alkoholniederschlag untersucht, den er aus den Bouillonculturen zweier ihm von Booker übersandten Bakterien erhalten hatte. Es waren dies die Bacillen X a u. A. Der erstere hatte sich fast in Reincultur in den Faeces eines tödtlich endenden Falles von Cholera infantum gefunden; der zweite gehört zur Gruppe der verflüssigenden Proteusarten und war gleichfalls aus diarrhöischen Stühlen gezüchtet worden. V. fand, dass die Niederschläge Biedert- und Xanthoproteinreaction gaben, also jedenfalls Eiweisskörper jedoch nicht Peptone waren und dass schon geringe Mengen derselben, Katzen und Hunden unter die Haut gespritzt, Erbrechen und Diarrhöen, bisweilen den Tod im Collaps zur Folge hatten. Die Section ergab den Darm blass, Magen ausgedehnt, Leber normal, Milz und Nieren hyperämisch, Herz dilatirt. Die dabei angewandten Dosen des Toxalbumins schwankten zwischen 14—40 mg.

Verf. schliesst daran folgende allgemeine Erörterungen:

1. Eine grosse Zahl sehr verschiedener Bakterien ist im Stande, wenn sie in den Darmcanal eingeführt werden und dort günstige Bedingungen zu ihrer Entwickelung finden, Diarrhöen zu erzeugen.

2. Dieselben gehören grösstentheils der Gruppe der Fäulnissbakterien an.

3. Der Magensaft hat die Aufgabe, die mit der Nahrung eingeführten Keime zu tödten und zu verhindern, dass sie in den Darm eindringen, sich dort vermehren und Toxine erzeugen, die vom Darm aus resorbirt werden.

4. Jedes Bacterium, das im Stande ist sich im Darmcanal zu vermehren, und lösliche Giftstoffe zu produciren, muss als ein in diesem Sinne pathogenes bezeichnet werden. Escherich.

A new poison in cheese. By V. Vaughan. Medical and Surgical Reporter; November 22, 1890.

Im Laufe der letzten 2—3 Jahre wurden im Laboratorium V.'s mehrere Proben Käse untersucht, deren Genuss Uebelkeit und Erbrechen hervorgerufen hatte. Bei einer Anzahl derselben gelang die Giftigkeit direct durch Thierversuche zu erweisen. Die mit dem Käse gefütterten Katzen, Hunde und Ratten erkrankten schon nach dem Genusse kleiner Mengen; jedoch war das in dem Käse enthaltene Gift nicht identisch mit dem Pyrotoxikon. Dem Assistenten V.'s, Dr. Novy, gelang es aus dem Käse einen Bacillus zu züchten, dessen Cultur in sterilisirter Milch den Tod der damit gefütterten Hunde hervorrief. Jedoch verlor derselbe mit dem Eintritt der kühlen Jahreszeit seine pathogene Wirkung.

In anderen Fällen war es nicht möglich durch Verfütterung des Käses selbst Erkrankungen der Thiere hervorzurufen, wohl aber gelang dies mit dem Alkoholniederschlag, der aus dem wässerigen Extract des Käses erhalten wurde. Die so erhaltene Substanz ist ein Toxalbumin, durch Säuren oder Hitze nicht coagulirbar, wohl aber durch Sättigung mit Ammoniumsulfat. Sie unterscheidet sich dadurch von den Peptonen, während die Unfällbarkeit im Glaubersalz und im Kohlensäurestrom sie von den Globulinen unterscheidet. Escherich.

Some new bakterial Poisons; their causal relation to disease and the changes in our theories suggested by their action. By Victor C. Vaughan M. D. From the Medical News August 16, 1890.

Durch die bakteriologischen Untersuchungen der letzten Jahre ist festgestellt worden, dass in den Stühlen der an Sommerdiarrhoe erkrankten Kinder ein specifischer als Krankheitserreger anzusprechender Mikroorganismus nicht vorhanden ist, jedoch zahlreiche bei der gewöhnlichen Fäulniss vorkommende Bakterien gefunden werden. Verf. hat drei der von Booker isolirten Arten, das Bacterium X, a und A daraufhin untersucht, inwieweit sie im Stande sind, die bei Cholera infantum vorkommenden Symptome hervorzurufen. Es wurden zu diesem Zwecke Culturen derselben in Fleischbrühe durch 10 Tage im Brutschrank aufbewahrt, die Flüssigkeit filtrirt und das Filtrat mit Alkohol gefällt. Die Niederschläge zeigten sowohl in getrocknetem Zustande als in ihrer Löslichkeit in Wasser und dem Verhalten gegen Reagentien nicht unerhebliche Verschiedenheiten. Jedoch gaben alle deutliche Eiweissreactionen und erzeugten schon in kleinsten Mengen subcutan applicirt bei Katzen und Hunden Erbrechen, Durchfall, Collaps und Tod. Ein

Meerschweinchen starb, nachdem es 0,01 der trockenen Substanz erhalten nach 12 Stunden. Die Section ergab bei allen den Dünndarm blass und contrahirt, das Herz in Diastole, alle anderen Organe unverändert. V. glaubt, dass die Erzeugung solch' giftiger Substanzen nicht den untersuchten allein, sondern noch mehreren der von Booker isolirten Arten zukomme und schlägt vor, dieselben mit dem Namen der „toxigenen" zu belegen. Die von V. erhaltenen Resultate sind in Uebereinstimmung mit den Befunden von Brieger und Fränkel, Baginsky und Stadthagen, die gleichfalls giftig wirkende Eiweisskörper, Toxalbumine, unter dem Einflusse der Bakterienwirkung entstehen sahen.

Die Erkenntniss, dass so viele saprophytische Keime Gifte produciren, die Darmerkrankung hervorrufen, weist auf die Nothwendigkeit hin, bei der Ernährung der Säuglinge vollkommen keimfreie Milch zu verwenden, und es erscheint fast wunderbar, dass die mit zahllosen Keimen inficirte Kuhmilch überhaupt von den Kindern ertragen wird. V. glaubt, dass die von den Bakterien erzeugten Toxalbumine ähnlich wie das Pepton während der Resorption wieder zu unschädlichen Eiweisskörpern umgewandelt wurden. Wegen der gerade im kindlichen Darmcanale besonders rasch vorsichgehenden Resorption liegt hier die Gefahr vor, dass ein Theil des Giftes unverändert ins Blut gelangt und so Brechdurchfall erzeugt.

Noch eine andere Frage wirft der Verf. auf: so gut diese einzelligen Wesen, die Bakterien, im Stande sind, Eiweisskörper in so mächtige Gifte umzuwandeln, sollten nicht gewisse hochorganisirte Zellen unseres eigenen Körpers unter abnormen Bedingungen gleichfalls eine solche Umwandlung hervorzurufen vermögen? Auch folgendes Experiment scheint von allgemeinerem Interesse: zwei Meerschweinchen erhalten subcutan eine geringe Menge des bakterienfreien Giftstoffes und erliegen 12 Stunden später. Culturen aus den Organen bleiben steril. Eine kleine Menge von Gehirn und Rückenmark jedes dieser Thiere wird, in sterilisirtem Wasser verrieben, unter die Haut von vier weiteren Meerschweinchen injicirt. Die Thiere sind am nächsten Tag sehr aufgeregt, drei derselben starben zwischen dem 16. bis 20. Tage nach der Injection. Es würde dies dafür sprechen, dass der injicirte Giftstoff sich insbesondere in Hirn und Rückenmark anhäuft. Escherich.

Vorschläge zur Herstellung künstlicher Muttermilch aus Kuhmilch. Von Dr. Schmidt-Mühlheim (Wiesbaden). Centralbl. für allg. Gesundheitspflege. 8. Jahrg. 7 u. 8. Heft.

Der fundamentale Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch besteht darin, dass die erstere ärmer an Eiweiss und an Salzen und reicher an Zucker ist, als die letztere; das Eiweiss verhält sich zum Milchzucker in der Frauenmilch wie 1 : 6, in der Kuhmilch wie 1 : 1,5, die stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Bestandtheilen in der ersteren wie 1 : 10, in der letzteren wie 1 : 3.

Die bisherigen Mittel zur Verbesserung der Kuhmilch für den Säugling haben mehr die Herabsetzung des Eiweissgehaltes als eine angemessene Vermehrung der stickstofffreien Bestandtheile angestrebt.

Soll die Kuhmilch der Frauenmilch nach physiologisch-chemischer Richtung hin möglichst gleichwerthig werden, so muss man die Kuhmilch mit einer 11—12 %igen Milchzuckerlösung versehen. Man mischt z. B. 1 Volumen Kuhmilch mit 2 Volumen 11 %iger Milchzuckerlösung und erhält dann eine Milch, welche 1 % Eiweiss, 1,2 % Fett, 8,9 % Milchzucker und 0,2 % Asche enthält, d. h. eine der Frauenmilch ähnliche und

auch feinkörnig gerinnende Milch. Der Milchzucker muss wiederholt umkrystallisirt und sterilisirt sein.

Von praktischen Versuchen ist nichts angegeben. Eisenschitz.

Unsere Vorschriften zur Verdünnung der Kuhmilch bei der Ernährung der Säuglinge. Von Dr. Neebe. Therapeutische Monatshefte September 1890.

Verf., dem die neuere Literatur über diesen Gegenstand gänzlich unbekannt zu sein scheint, tadelt mit Recht, dass in den verbreitetsten Lehrbüchern noch immer eine Ernährungsvorschrift zu lesen ist, bei welcher der Magen des Säuglings siebenmal des Tages durch eine Flüssigkeitsmenge ausgedehnt wird, welche das Vierfache des Volumens beträgt, wie es von einem Brustkinde aufgenommen zu werden pflegt. Der kindliche Magen muss dabei nothwendig Schaden leiden in seinem Mechanismus und seinem Chemismus. Er verwirft daher die übliche Verdünnung mit 3 Theilen Wasser und empfiehlt die Schroeder'sche Vorschrift, der vom 18. Tage des 1. Monats an Milch und Wasser zu gleichen Theilen, vom Schluss des 3. Monats an 2 Theile Milch und 1 Theil Wasser geben lässt. Vielleicht vertragen Säuglinge die im Soxhlet'schen Apparate sterilisirte Milch auch unverdünnt?

Als Zusatzflüssigkeit soll nicht Wasser, sondern schleimige Abkochungen verwandt werden, da diese eine feinflockigere Gerinnung des Caseins bewirken. Escherich.

The artificial feeding of infants. By A. Meigs. Transactions of the American Pediatric Society 1889.

Durch seine Analysen der Frauenmilch hat M. gezeigt, dass die Frauenmilch nur 1% Casein enthält, während in der Kuhmilch 4% Eiweiss enthalten ist. Die Kuhmilch muss, soll sie eine der Frauenmilch ähnliche Zusammensetzung erhalten, daher mit Wasser verdünnt und der geringe Gehalt dieser Mischung an Fett und Zucker, sowie der Unterschied in der Reaction durch passende Zusätze ausgeglichen werden. Die gegenwärtig von ihm benutzte Vorschrift lautet: ein Quart gute Milch bleibt in einem hohen Gefäss durch 3 Stunden an einem kühlen Ort stehen. Dann wird 1 Pint vorsichtig von der Oberfläche abgeschöpft und so ein mässig fettreicher Rahm gewonnen. Soll das Kind Nahrung erhalten, so werden davon 3 Esslöffel mit 2 Esslöffel Kalkwasser und 3 Esslöffel Zuckerwasser (18 Drachmen auf 1 Pint Wasser) gemischt. Mit dieser Nahrung hat Verf. die besten Erfolge bei gesunden wie kranken Säuglingen in der Privatpraxis und schliesslich auch in der ihm unterstellten Anstalt erreicht.

In der Discussion bemerkt Booker, dass der hohe Fettgehalt dieser Mischung von darmkranken Kindern nicht ausgenutzt werde und grosse Mengen Fettes im Stuhle erscheinen. Caillé weist auf die Wichtigkeit einer exacten Sterilisirung der Nahrung hin, die M. nicht in allen Fällen für nothwendig hält. Escherich.

Zur künstlichen Ernährung der Säuglinge. Von Dr. med. Alex. Helling. St. Petersburger medic. Wochenschrift 1890. Nr. 23.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über Säuglingssterblichkeit und Verwerflichkeit der Ammenwirthschaft bespricht Verf. die Durchführung der künstlichen Ernährung, als deren grösste Gefahren er in Uebereinstimmung mit dem Ref. den Bakteriengehalt der Kuhmilch betrachtet. Ausserdem bleiben aber noch die Verschiedenheiten der Gerinnsel, der Concentration und Mengenverhältnisse zu berücksichtigen.

Die Sterilisirung geschieht am besten in der Molkerei, im Hause dagegen mit dem Soxhlet'schen Apparate. Bezüglich der Verdünnung und Mengenbestimmung empfiehlt er warm die vom Ref. angegebene volumetrische Methode, hat jedoch noch keine Gelegenheit gehabt, dieselbe praktisch durchzuführen. Den bei der Verdünnung entstehenden Fettmangel will er nicht durch ein künstliches Fettpräparat, sondern durch Verwendung von Rahm beseitigen. Von anderweitigen Präparaten bespricht er die Hafermehle, insbesondere das schottische Scotchoutmehl, die peptonisirte Milch und Biedert's künstliches Rahmgemenge in zustimmendem Sinne, während er vor der Verwendung der Liebigschen Suppe, des Nestlé-Mehls und der mit Zucker condensirten Milch warnt. Escherich.

Alimentation des enfants malades. Von Toussaint. Gazette des hopitaux 1890. Nr. 122.

In den heissen, durch häufige Temperaturschwankungen gefährlichen Monaten Juli und August richtete T. die Ernährung der Ziehkinder so ein, dass er von Anfang Juli die Milchration verminderte und nach jeder Mahlzeit einen Kaffeelöffel folgenden Elixirs geben liess:

Papain. pur. centigr. quinquaginta
Acid. lactic. 2,0
Syr. simpl. 50,0
Aq. destill. 150,0
Tinct. vanill. g s.

Die Milch wurde dabei gut vertragen und die etwa eintretenden Dyspepsien heilten schnell ab. Nur bei 10 auffallend schwachen Kindern, die die Milch in jeder Form erbrachen, genügte das oben angegebene Verfahren nicht, sodass hier von der Darreichung der Milch Abstand genommen und dafür das Defresne'sche Kindermehl gegeben wurde, und zwar zuerst selten, dann häufiger. Die Resultate waren überraschend günstig. Das Erbrechen hörte sofort auf und die Kinder erholten sich in kürzester Zeit. Auch bei Brustkindern wandte Toussaint bei Darmstörungen das Mehl in Verbindung mit dem oben erwähnten Elixir an, immer mit gleich gutem Erfolg. Er empfiehlt daher das sich durch leichte Verdaulichkeit auszeichnende Defresne'sche Mehl als bestes Ersatzmittel der Milch bei Gastrointestinalkatarrhen.
Fritzsche.

Wie setzen wir die Sterblichkeitsziffer der Säuglinge herab? Von Dr. H. Lahmann. Internationale klin. Rundschau 12—15. 1891.

Unter dem viel verheissenden Titel: „Wie setzen wir die Sterblichkeitsziffer der Säuglinge herab?" und anknüpfend an theoretische Erörterungen, welche sich auf bekannte Thatsachen beziehen, gelangt Dr. Lahmann zu folgender Lösung:

Man nehme als Verdünnungsmittel der für Säuglinge bestimmten Thiermilch eine sogenannte „Vegetabilienmilch", eine aus Mandeln und Nüssen hergestellte „eiweiss- und fettreiche" Emulsion.

Ein Gemenge dieser „Vegetabilienmilch" mit reiner aufgekochter Kuhmilch zu gleichen Theilen giebt mit reinem Lab oder Lab mit 1%-tiger Salzsäure eine den Verdauungssäften gut zugängliche lockere Gerinnung. Diese Vegetabilienmilch, von Hewel und Veithen in Köln fabricirt, enthält keine Amylacea, sondern 34,72% (emulgirtes) Fett, 12% stickstoffhaltige Bestandtheile (Pflanzen-Casein), 31% Zucker und Dextrin, 1,64% Salze, 20,62% Wasser.

Auch bei künstlichen Verdauungsversuchen mit diesem Gemenge erhält man eine äusserst feine Vertheilung der Caseingerinnung und eine rasche und vollständige Verdauung.

Die praktischen Versuche an Kindern (an wie vielen, wird nicht gesagt), entsprachen auch den theoretischen Voraussetzungen und zwar ausnahmslos in allen Fällen.

Als ein Musterfall wird angeführt: Ein mit sterilisirter Milch ernährter Säugling hat im Alter von 5 Wochen ein Gewicht von 3050 g, im Alter von 9 Wochen 3825 g (Zunahme 27,3 g pro die), in den nächsten 4 Wochen leidet das Kind an Diarrhöen und verliert 750 g, bekommt dann 10 Wochen lang Biedert'sches Rahmgemenge, wobei es unter Schwankungen von geringen Zunahmen und Abnahmen in allen 10 Wochen nur ein Plus von 25 g erzielt.

Schliesslich erhält das Kind 7 Wochen lang Kuhmilch mit Vegetabilienmilch, von welchem Gemenge es grössere Mengen gut verdaut, und vermehrt in diesen 7 Wochen sein Gewicht um 1600 g (Zunahme 33 g pro die).

Wahre Musterresultate gaben die zwei Kinder des Herrn Dr. L., welche von Geburt an nach seiner Methode ernährt wurden.

Das eine nimmt zu im 1. Monat 13 g pro die, im 2. Monat 30 g pro die, im 3. Monat 22 g pro die etc. und hat mit Ende des 1. Lebensjahres sein Gewicht vom Initialgewicht 3063 g auf 12 000 g gebracht.

Das andere nimmt zu im 1. Monat 28,5 g pro die, im 2. Monat 36,6 g pro die, im 3. Monat 46,6 g pro die etc. und hat am Ende des 1. Lebensjahres das Initialgewicht von 2950 g auf 11 000 g gebracht.

In einem 4. Falle nimmt ein früh und scheintodt geborenes Kind mit einem Initialgewicht von 2520 g im 1. Vierteljahre 3080 g zu, bis zum Ende des 5. Lebensmonates noch weite 1420 g.

Die eigenen Musterkinder des Herrn Dr. L waren wahre Athleten, das eine konnte z. B. im 9. Monat einen 5 Kilo schweren Stuhl festhalten, frei auf der Schulter sitzen, auf einem Trapez sitzend und stehend sich schaukeln und abgerutscht sich an den Stricken festhalten. „Das sind Kraftleistungen, wie sie in diesem Alter unerhört sind. Aehnliches wird von Kindern meiner Klinik auch geleistet." Aber die Vegetabilienmilch allein thut dieses Wunder nicht, sondern ganz besonders die von L. verabreichte Zukost. Er giebt vom 4. Monat ab als Zukost: Apfelsinensaft, Traubensaft, zerdrückte Erdbeeren und Himbeeren, Stachelbeeren (ohne Schale), frische Pflaumen, Aepfel- und Birnenmus; wohl verstanden, alle diese Früchte ungekocht.

Vom 6.—8. Monat an durch ein Haarsieb gerührte Blatt- und Wurzelgemüse (1—1½ Esslöffel voll Mittags), mit Zusatz des nach L.'s Angabe festgestellten Pflanzen- und Nährsalz-Extractes, dazu gehört schliesslich noch das Schlafen bei offenem Fenster, wobei die Kinder immer Wärmflaschen im Bette haben und reichlich zugedeckt sind und auf fester Unterlage auf dem Bauche liegen, damit die Rülpser leicht entweichen können, wobei sie sich — so klein sie auch sein mögen — mit den Vorderarmen aufstützen, und die Priesnitz'sche Leibbinde bei Verdauungsstörungen bis zum Trockenwerden (4—6 Stunden lang). Dr. L. ist Naturarzt. Eisenschitz.

The Composition and Action of Peptonised Milk. By P. Horton-Smith. Journal of Physiology vol. XII. Nr. 1.

Auch wenn die Peptonisirung der Milch länger als gewöhnlich durch 1½ Stunden fortgesetzt wird, ist nur ein kleiner Theil der Eiweisskörper in Pepton, der weitaus grössere dagegen nur in Albumosen umgewandelt. Die Annahme, dass bei Genuss peptonisirter Milch eine

Thätigkeit der Verdauungsfermente ganz unnöthig sei, ist deshalb dahin zu corrigiren, dass denselben zwar ein Theil ihrer Aufgabe abgenommen ist, die Umwandlung der Albumosen in Peptone aber noch zu leisten übrig bleibt. Verf. hat ferner an sich selbst vergleichende Versuche über den Stoffwechsel bei durch drei Tage fortgesetztem ausschliesslichen Genuss bei unveränderter und bei peptonisirter Milch angestellt. Es ergab sich, dass die Milch in beiden Fällen gut ertragen wurde und ein Unterschied in Bezug auf die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs nicht zu constatiren war. Escherich.

Die Wirkungsweise der gebräuchlicheren Mittel zur Conservirung der Milch. Von A. Lazarus. Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau. Zeitschrift für Hygiene Bd. VIII. 1890.

Zum Zwecke der Conservirung der Milch sind gewisse Chemikalien in solchen Mengen in Gebrauch, dass dadurch der Geschmack der Milch keine Aenderung und die Gesundheit der Consumenten keinen Schaden erleidet. Als die oberste in dieser Richtung zulässige Grenze muss für

Soda der Zusatz von	3 g	pro Liter
Natron bicarbonicum	3 g	do.
Borsäure	1—2 g	do.
Salicylsäure . . .	0,75 g	do.
Borax	4 g	do.
Aetzkalk	1,5 g	do.

bezeichnet werden. Verf. hat, um sich ein Bild von der Wirksamkeit dieser Zusätze auf die Bakterienentwickelung überhaupt und die Vernichtung der bekannten pathogenen Keime im Besonderen zu machen, sehr zahlreiche und sorgfältige Versuche in der Art angestellt, dass er sterilisirter oder frisch gemolkener Milch Reinculturen von Bac. acid. lactici, Bacill. Neapolitanus, Cholera, Finkler-Prior, Typhus u. a. zusetzte und dann durch vergleichende Zahlversuche in reiner und mit den obigen Mitteln versetzter Milch die Unterschiede in den Wachsthumsverhältnissen zu ermitteln suchte. Die Proben wurden stets doppelt, bei Temperaturen von 22 und bei 35° angesetzt, die Zählungen mittelst Plattenverfahren 3, 6, 9, 24 Stunden nach der Aussaat vorgenommen. Die Resultate sind in Folgendem zusammengefasst:

a) Soda und Natron bicarbonicum wirken auf keine der untersuchten Bakterienarten hemmend, die Gerinnung der Milch wird nicht verzögert, die Vermehrung mancher pathogener Bakterien, z. B. der Cholerabacillen, sogar begünstigt.

b) Kalk entfaltet in den zulässigen Dosen keine, Borax geringfügige bakterienhemmende Eigenschaften. Borsäure ist in der Milch und gegenüber den untersuchten Bakterienarten von minimalster, kaum merklicher Wirkung.

c) Salicylsäure zeigt zwar wesentlich energischere Bakterienhemmung als die bereits genannten Mittel, unter Umständen sogar Tödtung mancher Bakterienarten. Andere Arten dagegen, darunter die Typhusbacillen, werden von denselben Dosen der Salicylsäure so gut wie gar nicht beeinflusst.

Im Milchhandel sind daher alle üblichen Zusätze zur Milch zu beanstanden; im Hause kann höchstens unter ganz besonderen Verhältnissen die Anwendung der Salicylsäure empfohlen werden.

Der zweite Theil der Arbeit befasst sich mit dem sog. Pasteurisiren d. h. Erhitzen der über geheizte Flächen laufenden Milch auf 70

bis 80°, worauf sofortiges Abkühlen auf ca. 8° erfolgt. Verf. hat mit dem am meisten verbreiteten Thiel'schen Apparat gearbeitet. Er versetzte die frisch gemolkene Milch mit grossen Mengen Reincultur des Typhus-, Cholera- und des Emmerich'schen Bacillus, sowie der Eiterkokken und legte dann von der aus dem Apparate ausfliessenden Milch sofort Platten an. Es geht aus den Versuchen hervor, dass zwar einige pathogene Bakterien schon bei niedrigeren Temperaturen abgetödtet wurden, dass aber die Wirkung bei anderen, wie dem Typhus abdominalis, innerhalb der den Geschmack der Milch nicht beeinträchtigenden Temperaturgrenzen eine unsichere ist. Auch die Saprophyten werden unterhalb 75° nur zum Theil getödtet, sodass die spontane Gerinnung der pasteurisirten Milch gegenüber der rohen nur um wenige Stunden verzögert wird. Auch bei Verlängerung der Erhitzungsdauer der Milch wurden die Resultate keine anderen. Escherich.

Ueber Milchconserven. Von Prof. F. Soxhlet. Münchener medicin. Wochenschrift Nr. 19. 1890.

Zu den Eigenschaften einer guten Milch gehört in erster Linie eine constante, der Norm möglichst nahe kommende Zusammensetzung, die möglichste Vermeidung der Infection mit pathogenen und gährungserregenden Bakterien, sowie der der Milch beigemengten Schmutzbestandtheile, wie sie sich beim Centrifugiren der frischen Milch als sog. Milchschwamm, als schmutziggraue Massen an der Wand der rotirenden Trommel ansetzen. Da, wo diese Bedingungen nicht erfüllt werden können — in grossen Städten etc. —, ist eine gute Milchconserve einer schlechten frischen Milch vorzuziehen.

S. bespricht sodann die verschiedenen im Handel vorkommenden Präparate. Die einfache, uneingedickte, durch Erhitzen in geschlossenen Glasflaschen sterilisirte Milch ist wegen des zu grossen Volumens, der Zerbrechlichkeit der Flaschen, der grossen Transport- und Verpackungskosten, endlich wegen der Unsicherheit des Gelingens der Sterilisirung unbrauchbar und meist vom Markt verschwunden. Bei der zu trocken eingedampften Milch in Pulverform verliert das Casein sein Quellungsvermögen, das Fett oxydirt sich an der Luft und schon nach kurzer Zeit zeigt das Milchpulver einen ranzigen, fast käseartigen Geruch.

Die bekannteste Milchconserve ist die unter Zuckerzusatz hergestellte condensirte Milch. Sie enthält rund 11% Eiweissstoffe, 14% Milchzucker, 2% Asche, 22% Wasser und 40% Rohrzucker. Um daraus eine flüssige Milch mit normalem Gehalt an Milchbestandtheilen zu erhalten, muss man dieselbe mit 2,2 Gewichtstheilen Wasser verdünnen. Dieselbe schmeckt aber dann so intensiv süss, dass eine Verdünnung mit 4—5 Theilen Wasser nothwendig und somit eine Verdünnung der normalen Milchbestandtheile um 100% nothwendig ist. Auch dann bleibt noch das Verhältniss bestehen, dass das Verhältniss von Eiweiss zu Kohlehydraten statt 1 : 4 darin 1 : 7,8 beträgt. Dieser (übrigens auch von Seiten der Kinderärzte mehrfach gerügte [Ref.]) Missstand lässt diese Milchconserve insbesondere für Zwecke der Säuglingsernährung wenig geeignet erscheinen und ist in der von E. Löflund in Schüttendebel im bayerischen Allgäu hergestellten sterilisirten, ohne Zucker condensirten Milchconserve vermieden. Die frische Milch wird sofort mittelst der Centrifugalmaschine von dem nicht abseihbaren Milchschlamm gereinigt und im Vacuum auf einen Trockensubstanzgehalt von möglichst genau 37% eingedickt. Die eingedickte Milch wird mittelst besonderer Mess- und Füllvorrichtungen in Blechbüchsen zu je 330 g gefüllt und diese im Dampfdruck sterilisirt. Die Conserve, mit zwei

Volumina Wasser verdünnt, giebt eine Vollmilch von normaler Zusammensetzung, in der auf 9,26—9,90 Eiweiss 10,35—11,04 Fett enthalten sind. Dieselbe ist frei von Milchschmutz und von Bakterien, die durch die vorausgehende Sterilisirung getödtet sind. Ihre Haltbarkeit erstreckt sich auf Jahre, ohne dass irgend welche Veränderungen eintreten. Beim Stehenlassen der Lösung beobachtet man die Bildung eines geringen, weissen pulverigen Absatzes, der aus durch die Erhitzung unlöslich gewordenem citronensauren Kalk besteht und für den Nährwerth der Milch ohne Belang ist. Escherich.

Ueber die Keimfreiheit der Milch nebst Demonstration von Milchsterilisirungs-Apparaten nach Soxhlet'schem Princip. Von Dr. Th. Escherich. Münchener medic. Wochenschrift 46. 1889.

Der Säugling, dessen Verdauungsflüssigkeit (Abgang an freier Salzsäure) keinen Schutz gegen die Invasion bakterienhaltiger Milch bietet, ist auf keimfreie Milch angewiesen, und sogar auf Milch, in welcher die von den Bakterien bedingten Veränderungen mindestens noch nicht weit gediehen sind, weil das Centralnervensystem der Säuglinge gegen Gährungstoxine viel empfindlicher ist als dasjenige der Erwachsenen.

Dr. E. empfiehlt für grosse Städte die Einrichtung von gut geleiteten Milchsterilisirungs-Anstalten (Sterilisirung im strömenden Dampf) und macht Detailsmittheilungen über eine solche in München neugegründete Anstalt.

Für den Gebrauch in der Familie hat Dr. E. einen neuen Apparat construirt, der sich von dem ursprünglich Soxhlet'schen dadurch unterscheidet, dass er nach dem Principe der Dampfsterilisation construirt ist, durch eine einfache Vorrichtung genau anzeigt, wann die Sterilisation beendet ist. Die zweckmässigen Flaschen haben eine Graduirung, welche eine genaue Messung der für jedes Kind erwünschten Nahrungsmengen ermöglicht.

Exacte Prüfungen haben ergeben, dass der Apparat einen genügenden Grad von Sterilisation erzielt. Eisenschitz.

Ueber Milchsterilisation. Aus dem hygienischen Institut in Zürich von Emma Strub. Centralblatt für Bakteriologie 1890. Bd. VII. S. 665 u. fflg.

Veranlasst durch Prof. Wyss hat sich Verf. die Aufgabe gestellt, vergleichende Untersuchungen über den Werth der in den letzten Jahren angegebenen Milchsterilisirungs-Apparate anzustellen. Es ergab sich, wie schon früher bekannt, dass weder durch kurzes oder länger dauerndes Kochen im Soltmann'schen, Bertling'schen, Staedtler'schen Topfe, noch auch durch Erhitzen im Wasserbad oder strömenden Dampfe, wie sie in den Apparaten von Soxhlet, Egli, Escherich geübt wird, eine vollständige Sterilisirung der Milch sich nicht einmal in einer einzigen Probe, erzielen liess. Ueber die Zahl der Keime, die in den einzelnen Versuchen noch lebensfähig nach dem Erhitzen zurückblieben, lässt sich leider bei der von der Verf. gewählten Versuchsanordnung nichts Bestimmtes aussagen. Sie ist jedoch in allen Fällen eine so geringe, dass die so behandelte Milch unbedenklich zur Säuglingsernährung verwendet werden kann.

Das gleiche ungünstige Resultat erhielt S. bei Erhitzung im Koch'schen Dampfsterilisator selbst bei dreimal durch je eine Stunde wiederholter Sterilisirung. Der in den erhitzten Milchproben zurückgebliebene Bacillus erwies sich als identisch mit dem Bacillus mesentericus vulgaris (Flügge), dessen Sporen selbst durch 1¾ stündiges Erhitzen im

strömenden Dampf nicht getödtet werden konnten. Ebensowenig gelang dies durch fractionirte Sterilisirung, d. h. in bestimmten Intervallen wiederholtes Erhitzen. Die relativ günstigsten Resultate wurden bei dreimaliger Erhitzung in Intervallen von 12 Stunden erhalten. Neben dem Bacillus mesentericus, der in allen gekochten Milchproben enthalten war, waren jedoch in verschwindender Zahl auch andere verflüssigende und auch festlassende (? Ref.) Spaltpilzarten vorhanden.

[Wenn auch die Resultate der Verf. im Allgemeinen mit dem bisher Bekannten übereinstimmen, so unterscheiden sie sich im Besonderen doch durch die auffällig ungünstigen Resultate der Sterilisirung, die sie erhalten. Ref. hat bei seinen Versuchen einen erheblichen Procentsatz vollkommen steriler Proben erhalten und das Gleiche berichten zahlreiche andere Autoren. Seit der Hüppe'schen Arbeit wird in allen bakteriologischen Laboratorien die mittelst des Koch'schen Sterilisators hergestellte sterile Milch als Nährboden benutzt, was wohl nicht möglich wäre, wenn die Resultate der S.'schen Versuche allgemeine Giltigkeit hätten. Vielleicht liegen hier besondere örtliche Verhältnisse vor. Ref.] Escherich.

Ein verbessertes Verfahren der Milchsterilisirung. Von Prof. Dr. F. Soxhlet. Münchener medic. Wochenschrift 1891. Nr. 19 u. 20.

In den 5 Jahren, die seit der Publication des Soxhlet'schen Verfahrens verflossen sind, wurden eine Reihe von Verbesserungsvorschlägen gemacht, die sich theils auf die Art der Sterilisirung, theils auf den Flaschenverschluss bezogen. In ersterer Beziehung ist vom Referenten, von Schmidt-Mülheim u. A. der strömende Dampf an Stelle des Wasserbades in Anwendung gezogen worden. S. hat sich durch directe Messungen überzeugt, dass die im gedeckten Wasserbade befindlichen Flaschen früher und gleichmässiger die Siedetemperatur annehmen, als wenn sie im strömenden Dampf stehen. Auch aus praktischen und technischen Gründen verdient das Wasserbad den Vorzug. An Stelle des vielfach bemängelten Verschlussmechanismus der Flaschen wurde Watte, sowie verschiedene Vorrichtungen empfohlen, welche der heissen Luft den Austritt gewähren, trotzdem aber den Eintritt der Keime verhindern sollen. Letzteres gelingt aber nicht, da die beim Abkühlen in die Flaschen einströmende Luft stets Keime mit sich führt und so neuerdings die Milch inficirt.

Der neuerdings angegebene Verschluss soll allen Anforderungen an Bequemlichkeit und Sicherheit entsprechen. Er besteht darin, dass, nachdem die gefüllten Flaschen in das Wasserbad eingesetzt sind, ein glattes Gummischeibchen auf den abgeschliffenen oberen Rand derselben gelegt und durch ein kurzes, über den Flaschenhals aufgestülptes Rohrstück vor dem Herabfallen bewahrt wird. Während des Erhitzens kann die Luft ohne Schwierigkeit austreten, sobald jedoch die geringste Abkühlung eintritt — schon das Abheben des Deckels genügt — wird die Gummiplatte infolge der im Innern der Flasche eintretenden Druckverminderung gleich einem Ventil an die Flaschenmündung angepresst. Es entsteht so ein pneumatischer, ungemein festsitzender und dauernd luftdichter Verschluss. Die Gummischeiben werden dabei durch den äusseren Luftdruck tief eingestülpt und an die Innenwand der trichterförmig erweiterten Mündung angepresst. Es können alsdann die Schutzhülsen entfernt werden. Um die erkaltete Flasche zu öffnen, braucht man nur an dem Rand der Gummischeibe zu zupfen oder zu drücken, es tritt hierauf Luft in die Flasche und die Gummischeibe liegt lose auf der Flaschenmündung. Die Gebrauchsfähigkeit der Gummischeiben bleibt nach 200maligem Kochen unverändert.

Der neue Verschluss entspricht allen Anforderungen der Reinigungsfähigkeit, ist bequem, absolut zuverlässig und ermöglicht das Uebereinanderstellen von Flascheneinsätzen in dem Dampfraum grosser Apparate in öffentlichen Anstalten, Molkereien etc. Die sterilisirte Milch soll sich, bei Zimmertemperatur aufbewahrt, mindestens 4 Monate ohne Zersetzung halten. Der Apparat ist zum Preise von 10 Mark von Metzeler u. Comp. in München zu beziehen.

Im Anschluss hieran giebt Verf. einige allgemeine Bemerkungen über Milchsterilisirung. Es giebt Milchsorten, welche leicht, und solche, welche sehr schwer zu sterilisiren sind. Die Milch mancher Ställe wird schon durch 45 Minuten langes Erhitzen auf dem Siedepunkt des Wassers vollständig (?) sterilisirt und hält sich 6 Monate im Brütofen unzersetzt. Schwer zu sterilisirende Milch gerinnt, in gleicher Weise behandelt, schon nach 3—4 Tagen. Bei Zimmertemperatur verlaufen diese Processe sehr viel langsamer. Die Gerinnung erfolgt alsdann stets durch Einwirkung des von Bakterien erzeugten Labfermentes. Während bei der Spontangerinnung der frischen Milch fast ausschliesslich Milchsäure entsteht, enthält die in offenen Gefässen gekochte und dann gesäuerte Milch über 15% der Gesammtsäure an Buttersäure. Es ist somit in der vorher gekochten Milch an Stelle der unschuldigen Milchsäuregährung die für den kindlichen Organismus zweifelsohne gefährlichere Buttersäuregährung getreten. Der Grad der Sterilisirbarkeit hängt begreiflicher Weise ab von der Menge und Art der Verunreinigungen. Durch Zusatz geringer Mengen Kuhkoth oder Heuauszug wurde eine vorher leicht sterilisirbare Milch, die nach der Sterilisirung 40 Tage im Brutofen ungeronnen blieb, so verändert, dass sie nunmehr, in gleicher Weise behandelt, schon nach 3 Tagen gerann. Hingegen war Ablaufwasser von sauren Biertrebern ohne jeden Einfluss.

Eine vollständige Sterilisirung lässt sich mittelst Temperaturen bis zu 100° überhaupt nicht erreichen, wohl aber gelingt dies häufig bei Erhitzen im Dampfstrom von 102—103°. Allein diese starke Erhitzung hat andere Nachtheile im Gefolge. Es kommt dabei zu einer Ausschmelzung der Butter, einer Zerstörung der für Resorption des Milchfettes so wichtigen Emulsion. Der Vortheil, den die Keimfreiheit der Milch bietet, darf nicht durch Schädigung ihres Nährwerthes erkauft werden. Es wird also unser Bestreben nicht dahin gehen müssen, durch Anwendung hoher Hitzegrade die Sterilisirung einer stark verunreinigten Milch zu erzwingen, sondern eine leicht sterilisirbare Milch zu produciren. Als solche betrachtet S. jede frische, normal zusammengesetzte Milch, welche sich durch ¾—1-stündiges Erhitzen auf dem Siedepunkt des Wassers vollständig oder doch so weit sterilisiren lässt, dass sie sich, bei Brutwärme (35°) aufbewahrt, mindestens einen Monat lang unzersetzt hält.

Betreffs der Fütterung der Kühe ist S. der Meinung, dass Weidegras der Trockenfütterung vorzuziehen sei, da dies die naturgemässe Nahrung sei und die Verunreinigung der Milch mit den schwer zu tödtenden Keimen des Heustaubes vermieden werde. Immerhin verdient das Heu den Vorzug vor anderen Futterarten. Escherich.

The Chemistry and Clinical Value of Sterilised Milk. By Albert Leeds and Edward Davis. The Americain Journal of the Medical Sciences. June 1891.

Der erste Theil der Abhandlung ist das Werk Leed's, Professors der Chemie am Stevens Institute, und beschäftigt sich mit den Eiweisskörpern der Kuhmilch. Er bespricht die Theorie Dudaux' über die drei Modificationen des in der Kuhmilch enthaltenen Caseins, ferner

die Hypothese Hammarsten's von den wesentlichen Verschiedenheiten der durch Säure und durch Lab aus der Milch ausgefällten Eiweisskörper. Seine eigenen Nachprüfungen haben ihn zu etwas abweichenden Resultaten geführt. Er neigt am meisten zur Annahme der von Béchamp eingetheilten Eintheilung der Eiweisskörper in Casein, Lactalbumin und Galaktozymase. Durch eigene Versuche wies er die Veränderungen nach, die durch Erhitzen auf den Siedepunkt sowohl in dem Verhältniss der Eiweisskörper untereinander, als in ihrem Verhalten gegenüber Lab, Säure und künstlicher Verdaunng hervorgebracht werden. Er fasst seine Schlüsse in Folgendem zusammen:

In normaler Kuhmilch sind 3 Arten von Körpern enthalten:

1. Solche, die sich in Suspension befinden: Nuklein, eine noch wenig gekannte phosphorhaltige organische Verbindung, und die Fettkügelchen, die Dank den physikalischen Eigenschaften des sie umgebenden colloiden Mediums frei und ohne Neigung zum Zusammenfliessen suspendirt bleiben.

2. Körper in gequollenem, colloidem Zustande: Casein und Laktalbumin, das erstere wahrscheinlich in Verbindung mit einem Alkali, wahrscheinlich phosphorsaurem Kalk und fällbar durch verdünnte Säure.

3. Körper in echter Lösung, die das Porzellanfilter passiren: die Galaktozymase, ein stickstoffhaltiges, Stärke verflüssigendes Ferment, das zuerst von Béchamp nachgewiesen worden, Milchzucker, Salze und gewisse phosphorsaure Verbindungen.

Als Effect der Erhitzung der Milch auf 100° durch eine Stunde ergab sich:

a) Das stärkeverflüssigende Ferment, die Galaktozymase, ist vernichtet und coagulirt.

b) Ebenso ist ein Theil des Laktalbumins in unlösliche Form übergegangen, jedoch tritt diese Veränderung erst nach sehr lange fortgesetztem Erhitzen ein.

c) Das Casein wird zwar durch die Hitze nicht verändert, allein gerinnt weniger leicht durch die Einwirkung des Lab und löst sich langsamer und unvollständiger bei künstlicher Verdauung mit Pepsin und Pankreatin.

d) Auch die Emulsion der Fettkügelchen wird durch die Hitze zum Theil zerstört und man sieht bei durch längere Zeit erhitzter Milch grosse Fettaugen auf der Oberfläche schwimmen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dadurch die Resorption des Milchfettes wesentlich erschwert wird.

e) Bei lange fortgesetztem Erhitzen wird der Milchzucker vollständig zerstört, aber er dürfte auch bei der gewöhnlichen Art der Sterilisirung nicht ganz unverändert bleiben.

f) Im Ganzen ist sterilisirte Milch weniger leicht und weniger vollständig verdaulich als rohe, und wenn wirklich sterile Milch nothwendig erscheint, so wäre dahin zu streben, dass die Milch entweder als solche direct vom Euter oder doch durch ein Verfahren gewonnen werde, das nicht so schwere Nachtheile im Gefolge hat. Als ein solches betrachtet L. das Erhitzen der vorher durch Kalkwasser leicht alkalisirten Milch auf 155° F. = 68° C. durch 6 Minuten, noch zweckmässiger wird diese Behandlung verbunden mit dem Zusatze von Pankreatin zur Milch. Wird dieselbe nicht sofort benutzt, so muss sie für einen Augenblick zum Sieden gebracht werden.

E. Davis, Professor der Geburtshilfe und Kinderkrankheiten an der Poliklinik in Philadelphia, hat es übernommen, den Werth der

sterilisirten Milch für die Ernährung und Gesundheit der Säuglinge zu prüfen. Derselbe hat vor 3 Jahren die Sterilisirung der Kuhmilch in dem dortigen Säuglingsspital durchgeführt. Ueber die Art der Durchführung erfahren wir nur, dass die Milch in den mit Watte verschlossenen Flaschen eine halbe Stunde gekocht wurde. Gleichzeitig damit wurden aber auch alle sonstigen hygienischen Maassnahmen: äusserste Reinlichkeit, sorgfältige Desinfection der Windeln der diarrhoekranken Kinder, antiseptische Spülungen des Magens und des Darmes etc. durchgeführt. Seit dieser Zeit ist die Zahl der Darmerkrankungen erheblich zurückgegangen, ein Fall von Cholera infantum im Spital überhaupt nicht mehr vorgekommen; dagegen wiesen die Kinder nunmehr eine sehr viel geringere Gewichtszunahme, schlechteres Aussehen auf, und viele, die im Spitale von einem acuten Brechdurchfall genasen, starben einige Wochen später unter den Erscheinungen der Inanition. Auch Obstipation wurde als eine häufige Folgeerscheinung der sterilisirten Milch beobachtet. In den Leichen der so gestorbenen Kinder war der Magen ausgedehnt, deren Schleimhaut blass und sehr dünn, Hirnhäute hyperämisch, die Organe atrophisch. Die gleichen Erfahrungen wurden auch bei den poliklinisch behandelten Kindern gemacht. Es wurde Zusatz von Pankreatin, von Malzextract und Soda, Beigabe von Eiereiweiss, Reiswasser, Leberthran versucht, ohne dass das Resultat ein besseres wurde. Am wirksamsten schien noch der Leberthran. Erst wenn frische, nicht erhitzte Milch gegeben wurde, trat in vielen Fällen rasche Besserung ein. Verf. will die Versuche in dieser Richtung fortsetzen.

(Es ist bedauerlich, dass Verf. bei der Constatirung einer so wichtigen, aber unseren bisherigen Erfahrungen widersprechenden Beobachtung es versäumt, objective Zahlen und Vergleichspunkte mit der vorausgehenden Periode zu geben, in der nicht sterilisirte Milch verabreicht wurde, umsomehr, als er augenscheinlich unter dem Eindrucke der Seitens seines Mitarbeiters auf theoretischem Wege gezogenen Schlüsse steht. Ref.) Escherich.

Eine Reform in der künstlichen Säuglingsernährung, nebst einem billigen Sterilisirungsapparat mit verbesserten Saugflaschen. Von Dr. A. Seibert. Medicinische Monatsschrift, Organ für praktische Aerzte in Nordamerika. Februar 1890.

Die gegenwärtig geübte Methode der künstlichen Säuglingsernährung zeigt eine auffällige Lücke in der Richtung, dass die Nahrung lediglich ihrer Zusammensetzung aus Milch und Wasser, nicht aber auch der pro Tag und Mahlzeit zu verabreichenden Menge nach vorgeschrieben wird und doch ist dies von grosser Wichtigkeit, da die Erfahrung zeigt, dass die meisten Säuglinge viel zu grosse ist, ihre Gesundheit schädigende Nahrungsquantitäten aufnehmen. In diesem Punkte stimmt Verf. durchaus mit den von ihm citirten Aeusserungen des Ref. überein. Dagegen stellt er sich in scharfe Opposition bezüglich der Frage, ob die Nahrungsmenge nach dem Alter oder nach dem Körpergewicht der Säuglinge bestimmt werden soll.

(Ref. hat dies nicht in Abrede gestellt, sondern gezeigt, dass weder das Alter noch das Körpergewicht einen für alle Verhältnisse ausreichenden Maassstab für die Nahrungsmenge abgiebt. Solange, wie bei unserer Bevölkerung an die Einführung der Waage in der Kinderstube nicht zu denken ist, hiesse es einfach auf diese Reform verzichten, wenn man die Eruirung des Körpergewichtes zur Vorbedingung der Nahrungsmengenbestimmung macht. Eine solche Vorschrift wird, wie

dies ja auch mit dem analogen Biedert'schen Vorschlage der Fall war, praktisch undurchführbar und deshalb werthlos sein.)

„Denn das Gewicht und die Grösse gleichaltriger Säuglinge sind so verschieden, wie ihre Gesichter und folglich (?Ref.) auch ihre Magencapacität." Durch Nahrungsbestimmungen und Wägungen bei 200 künstlich ernährten Säuglingen wurden dann die in einer Tabelle aufgeführten Zahlen (s. Tabelle auf Seite 220) für die Grösse der Einzelmahlzeiten gewonnen. Auf eine nähere Begründung derselben oder einen Vergleich mit den von anderer Seite angegebenen hat Verf. sich nicht eingelassen.

Zur Durchführung seiner Ernährungsvorschrift bedient sich S. einer Modification des Soxhlet'schen Apparates. Er legt besonderes Gewicht darauf, dass der Mutter stets nur Saugflaschen zur Verfügung stehen, deren Inhalt der Grösse der zu verabreichenden Mahlzeit entspricht, und glaubt dadurch die Möglichkeit einer Ueberfütterung hintanzuhalten. Er hat deshalb 6 Flaschengrössen construirt, die zwischen 90—240 g fassen und der Reihe nach (im Ganzen 42!) in dem Apparate zur Verwendung kommen. Um dies zu ermöglichen, ist der obere Theil des Flascheneinsatzes für die verschiedenen Flaschengrössen verstellbar. Der Flaschenverschluss wird durch einen mit seitlicher Rinne versehenen Gummistöpsel in einfacher Weise bewerkstelligt. Die Sterilisirung kann in jedem beliebigen Topfe vorgenommen werden. S. zieht die Sterilisirung im Dampfe der einfacheren im Wasserbade vor. Die dem Apparate beigegebene Tabelle lautet folgendermaassen (s. Tabelle auf S. 220).

Das Gewicht, nicht das Alter des Säuglings, bestimmt seine Nahrung genau. Escherich.

Ein Apparat zum Sterilisiren der Milch im Hause. Von A. Hippius in Moskau. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 45. 1890.

Der Wunsch, die mit der Handhabung des Soxhlet'schen Apparates verbundene Unbequemlichkeit und Arbeit zu vermeiden, hat den Verf. zur Construction eines Milchsterilisirapparates geführt, der auf dem gleichen Princip beruht wie der vom Ref. angegebene: dem Zapfsystem. Die präparirte Milch befindet sich in einem 2 l fassenden birnförmigen graduirten Gefäss aus Glas, das unten einen mit Glashahn verschliessbaren Ausfluss, oben eine Oeffnung besitzt, weit genug, um mit der Hand dieselbe zu passiren. In diese Oeffnung passt ein luftdicht schliessender Deckel, der eine Oeffnung zum Durchtritt der Luft enthält. Auf dieser sitzt ein abwärts gekrümmtes, mit Watte verschlossenes Glasrohr. Der ganze Apparat steht in einem Blechgestell und ist ausserdem nur mit 2 Saugflaschen und 4 Saugern ausgerüstet.

Abweichend von dem Bisherigen ist die Art des Kochens. H. hat das jetzt allgemein gebräuchliche Wasserbad verlassen und ist zu dem von Soltmann angegebenen Princip des Rückflusskühlers zurückgekehrt. In der Mitte des Milchbehälters steht ein oben und unten mit Oeffnungen versehener Glascylinder, in welchem die über freiem Feuer erhitzte Milch circuliren kann. Dies wird durch ca. 20 Minuten fortgesetzt, wobei die säurebildenden Keime der Milch getödtet werden.

Der ganze Apparat macht vorläufig mehr den Eindruck eines interessanten Experimentes, seiner praktischen Verwendung scheint mir die Zerbrechlichkeit und der nicht angegebene, aber jedenfalls sehr hohe Preis desselben im Wege zu stehen. Auch einige andere Bedenken gegenüber der praktischen Ausführung der an sich gewiss brauchbaren Principien liegen auf der Hand: so scheint der Deckel nicht genügend befestigt, die bei der länger dauernden Erhitzung nicht zu vernachlässigende Verdunstung nicht behindert, das Wattefilter den durchstreichenden feuchten Dämpfen ausgesetzt etc. Escherich.

Körpergewicht in Pfunden	Grösse der Flasche	Quantum			Fütterung		Zeit	
		Milch	Schleim	Zucker	wie oft?	in 24 Stunden	von 6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends	von 6 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens
6, 7 u. 8 (2250—3000 g)	3 Unzen 90 g	1 Unze = 2 Esslöffel = 30 g	2 Unzen = 4 Esslöffel = 60 g	½ Theelöffel voll.	1 Flasche voll alle 2 Stunden.	8 Flaschen.	6 Flaschen.	2 Flaschen.
9 u. 10 (3000—3730 g)	4 Unzen 120 g	1½ Unzen = 3 Esslöffel = 45 g	2½ Unzen = 5 Esslöffel = 75 g	½ Theelöffel voll.	1 Flasche voll alle 2 Stunden.	8 Flaschen.	6 Flaschen.	2 Flaschen.
11, 12, 13 u. 14 (3730—5300 g)	5 Unzen 150 g	2½ Unzen = 5 Esslöffel = 75 g	2½ Unzen = 5 Esslöffel = 75 g	¾ Theelöffel voll.	1 Flasche voll alle 2½ Stunden.	7 Flaschen.	5 Flaschen.	2 Flaschen.
15 u. 16 (5300—6000 g)	6 Unzen 180 g	3½ Unzen = 7 Esslöffel = 105 g	2½ Unzen = 5 Esslöffel = 75 g	¾ Theelöffel voll.	1 Flasche voll alle 2½ Stunden.	7 Flaschen.	5 Flaschen.	2 Flaschen.
17 u. 18 (6000—6700 g)	7 Unzen 210 g	5 Unzen = 10 Esslöffel = 150 g	2 Unzen = 4 Esslöffel = 60 g	1 Theelöffel voll.	1 Flasche voll alle 3 Stunden.	6 Flaschen.	5 Flaschen.	1 Flasche.
19 u. 20 (6700—7500 g)	8 Unzen 240 g	Reine Milch und 1 Theelöffel voll Zucker			1 Flasche voll alle 3 Stunden.	6 Flaschen.	5 Flaschen.	1 Flasche.

Ueber Sterilisirung von Kindermilch. Von W. Hesse. Zeitschrift für Hygiene Bd. IX. 1890.

Verf. hat Versuche über die Sterilisirung der Milch in grösseren Quantitäten angestellt in dem schon früher von ihm beschriebenen Apparate. Derselbe besteht aus einem eisernen Kochtopf und einer Anzahl von darauf passenden, mit durchbrochenem Rost versehenen, in Filz gehüllten Blechaufsätzen, gedeckt von einer Blechhaube mit centraler, das Abströmen des Dampfes gestattender Oeffnung. In die Blechtöpfe werden die $1/2$ l haltenden Milchflaschen eingestellt, die mittelst einer Zinn- oder Britanniametallverschraubung luftdicht (?) verschlossen sind. Zur Vermeidung des Bruches sollen die Flaschen nur zu drei Viertel des Inhaltes gefüllt und in besondere Blechhülsen eingestellt werden. Trotz forcirter, durch 6 und 7 Stunden fortgesetzter Erhitzung im strömenden Dampfe gelang es ihm nicht, Milchproben, denen Gartenerde oder Kartoffelschaalen zugesetzt waren, zu sterilisiren, dagegen hat es in der Regel keine Schwierigkeit, die nicht absichtlich verunreinigte Milch durch $1^3/_4$ stündiges Erhitzen im Dampf keimfrei zu machen. Verf. empfiehlt diese Art der Sterilisirung für die Herstellung keimfreier Kindermilch in Molkereien oder Centralen. Mit dieser Methode, sowie manchen Einzelheiten seiner Vorschläge, so die Mischung erst im Hause der Consumenten herzustellen u. A. m., kann sich Ref. nicht einverstanden erklären. Escherich.

Versuche über das Pasteurisiren der Milch. Von Dr. H. Bitter. Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau. Zeitschrift für Hygiene Bd. VIII. 1890.

Die Sterilisirung der Verkaufsmilch erscheint sowohl wegen der möglicherweise in derselben enthaltenen pathogenen Keime als auch im Interesse der grösseren Haltbarkeit als eine dringende Forderung der Hygiene. Eine allgemeine und zweckentsprechende Durchführung derselben kann nur durch Erhitzung der Milch vor dem Verkaufe in den Molkereien erzielt werden und muss nicht nur auf die Tödtung der Bakterien, sondern auch darauf Gewicht legen, dass Geschmack und Geruch der rohen Milch nicht verändert ist. Aus diesem Grunde ist die Erhitzung der Milch in geschlossenen Gefässen auf 100 und mehr Grade, wie sie von Scherff, Hochsinger geübt wird, nicht oder doch nur für die zur Säuglingsernährung bestimmte Milch geeignet. Wie Duclaux gezeigt, tritt die Geschmacksveränderung der Milch plötzlich bei 70° ein und es kann deshalb nur das sog. Pasteurisiren, die unvollkommene Sterilisirung der Milch bei Temperaturen unter 70° dazu in Anwendung kommen. In den bisher im Gebrauch befindlichen Apparaten geschieht dies, während die Milch über erhitztes Blech fliesst, nur während ganz kurzer Zeit, und ist dies, wie B. an besonderen Versuchen nachweist, ungenügend zur Abtödtung der Tuberkelbacillen. Dieselben werden erst bei länger dauernder Einwirkung (durch 20 bis 30 Minuten) einer zwischen 68—69° schwankenden Temperatur getödtet. Um eine solche zu erzielen, musste das bisherige Princip der Rieselapparate aufgegeben und statt dessen die discontinuirliche Erhitzung grosser Milchmengen in geschlossenen Apparaten herangezogen werden. B. hat einen solchen 40 l fassenden Pasteurisirapparat construirt, in dem die Milch mit Dampfschlange auf die nöthige Temperatur erwärmt und beliebig lange erhalten werden kann. Die Milch wird alsdann in die vorher durch strömenden Dampf sterilisirten Kannen abgelassen und in dem Schmidt'schen Kühler gekühlt. Die technischen Einzelheiten sind im Originale einzusehen.

Der Geschmack und das Aussehen der in diesem Apparat durch 30 Minuten auf 68° erhitzten Milch war in keiner Weise von dem der rohen verschieden. Die Zählung der Keime ergab, dass ihre Zahl von 25 000—100 000 pro ccm in der Kuhmilch auf 0—40 pro ccm unmittelbar nach dem Verlassen des Apparates gesunken war. Bei 15° aufbewahrt hatte sie etwa nach 24 Stunden die Keimzahl wieder erreicht, die sie im rohen Zustande aufwies. Ihre Haltbarkeit war, wenn die Proben bei 35° aufbewahrt wurden, nur um einige Stunden, bei 22° dagegen um 20 und bei 15° um 50—70 Stunden gegenüber der rohen Milch verlängert. Es sind dies Vortheile, welche die allgemeine Durchführung des Pasteurisirens dringend wünschenswerth erscheinen lassen, um so mehr, da daraus keinerlei nachtheilige Veränderungen der Milch resultiren und die um mindestens 30 Stunden verlängerte Haltbarkeit der pasteurisirten Milch selbst im heissesten Sommer den Transport auch aus entfernteren Gegenden gestattet. Verf. hat sich durch besondere Versuche davon überzeugt, dass es in Bezug auf den Keimgehalt nur einen geringen Unterschied ausmacht, ob die pasteurisirte Milch in sterilisirten oder einfach gereinigten Gefässen zum Versandt kommt. Der Versuch, die Milch direct in den Kannen zu pasteurisiren, ergab ganz unbrauchbare Resultate. Verf. macht schliesslich den Vorschlag, die in die Städte eingeführte Milch einer marktpolizeilichen Controle in Bezug auf ihren Keimgehalt zu unterwerfen. 50 000 Bakterien pro ccm sollten als oberste zulässige Grenze bezeichnet werden.

Escherich.

Ueber die Verdauung beim Kinde. Von Dr. E. P. Davis. Medical News 1890 und Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. Juli 1890.

Verf. hat chemisch die Menge des ausgeschiedenen, in den Excrementen enthaltenen Eiweisses, des Zuckers, des Fettes, der Salze und des Wassers bestimmt, sowohl bei gesunden als dyspeptischen Kindern. Ferner hat er den Mageninhalt in verschiedenen Stadien der Verdauung untersucht und mikroskopisch den Grad der Vertheilung der Fettkügelchen festgestellt und auf vorhandene Bakterien gesucht. Aus diesen Untersuchungen giebt Verf. folgende Schlüsse:

Der Magen des Kindes enthält weder freie Chlorwasserstoffsäure noch Milchsäure, wenn das Kind gesund ist und an der Brust genährt oder mit sterilisirter Kuhmilch aufgezogen wird. Bei Magenkatarrh dagegen oder nach Fieberbewegungen sind Säuren vorhanden, welche aber weder Chlorwasserstoffsäure noch Milchsäure sein können.

Das Käsecoagulum des gesunden Kindes enthält keine Bakterien.

Die Fettkügelchen sind schon ½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme in granulöse Körperchen umgewandelt. Bei Magen-Darmkatarrhen ist ein Ueberschuss nicht veränderten Fettes vorhanden.

Die normale Magenverdauung des Kindes geht nicht unter dem Einfluss der Chlorwasserstoffsäure vor sich. Die Milch gerinnt durch Anwesenheit eines Fermentes, welches nur in neutralen und alkalischen Lösungen wirksam ist. Der Magen entleert sich seiner Milchcoagula nach einer Stunde bei gesunden Kindern und normaler Verdauung. Die eigentliche Zerlegung und Verdauung der Coagula geschieht durch den Einfluss der Darmsäfte und des Pankreas. Albrecht.

Des troubles de la sécrétion pancréatique chez les enfants. Von Gillet. Gazette des hopitaux 1890. Nr. 93.

G. berichtet über einige künstlich angestellte Verdauungsversuche mit dem Pankreassafte mehrerer an verschiedenen Krankheiten verstorbener Kinder, den er kurz nach dem Tode derselben entnommen hat.

Er konnte constatiren, dass der Pankreassaft von zwei 24 Tage alten, an congenitaler Schwäche verstorbenen Kindern nur äusserst schwach wirkte, sodass die Umwandelung von Stärke in Traubenzucker fast 48 Stunden in Anspruch nahm, während sich derselbe Process bei Pankreaszusatz eines kräftigen, 8½ Monate alten Kindes in kaum 10 Minuten vollzog. In einem Falle von Darmkatarrh (Lienterie) war Eiweiss noch in 48 Stunden unverändert, Stärke noch in 36 Stunden. Der Pankreassaft eines 53 Tage alten, an Atrophie und biliösem Darmkatarrh verstorbenen Mädchens vermochte nur eine minimale Menge Casein in Pepton umzuwandeln. Diese Versuche haben erstens das Fehlen des zuckerbildenden Fermentes im Pakreassafte in den ersten Lebensmonaten bewiesen und ferner gelehrt, dass das Pankreas bei Enteriten seine Eigenschaften verliert. Fritzsche.

Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und das Hämoglobin bei Neugeborenen und Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Von Dr. Ernst Schiff. Zeitschrift für Heilkunde 41. Bd. 1. H.

Dr. Ernst Schiff berichtet über circa 700 an 75 Kindern vorgenommene Blutkörperchenzählungen und ebenso viel Hämoglobinbestimmungen (Epstein's Klinik).

Die Zählungen wurden mit dem Thomas-Zeiss'schen Apparate gemacht, das Blut wurde gewöhnlich von einer grossen Zehe genommen, obwohl verschiedene Körpertheile immer dieselben Resultate gaben, der Stich wurde mittelst einer Nähnadel gemacht, gezählt wurde immer der Inhalt von 25 grossen resp. 400 kleinen Quadraten, ausnahmsweise nur von 16 resp. 256. Die weissen Blutkörperchen wurden bei einer Verdünnung von 1 : 10 und 1 : 20, die rothen bei einer Verdünnung von 1 : 200 gezählt.

Zählungen und Hämoglobinbestimmungen an Neugeborenen wurden in 11 Fällen gemacht, berichtet wird nur über jene Fälle, wo durch die ersten 14 Tage fortlaufend gezählt wurde. Die Zählungen ergaben zunächst, dass die Blutkörperchenzahl Neugeborener individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Fast durchwegs ist dieselbe am 1. Lebenstage am grössten, nimmt dann ab, aber nicht allmählich, treppenförmig, sondern unterbrochen durch unregelmässige Tagesschwankungen, sodass die maximalen und minimalen Werthe der Tagesschwankungen im Laufe der ersten Lebenstage allmählich sinken.

Die Blutkörperchenzahl am 1. Lebenstage ist nur wenig erhöht und diese Vermehrung ist keine absolute, bedingt durch den Verlust an Flüssigkeit durch Perspiration (Verminderung des Blutvolumens), ein Verlust, der durch die Nahrungsaufnahme wieder ersetzt wird und daher nach wiederholten Nahrungsaufnahmen eingebracht wird (Abnahme der Blutkörperchen).

Die Mittelzahlen der rothen Blutkörperchen für den 1.—14. Lebenstag: 6 031 428; 5 928 500; 5 996 000; 5 992 145; 5 800 972; 5 828 850; 5 865 000; 5 795 166; 5 836 000; 5 755 150; 5 685 956; 5 570 362; 5 930 141 und 5 540 850.

Differenz zwischen 1. und 14. Tag: 490 578 (ca. ½ Mill.).

Diese Differenz kann nicht darauf bezogen werden, dass in den ersten Lebenstagen eine grosse Anzahl der rothen Blutkörperchen zu Grunde geht, sondern darauf. dass sich erst allmählich das Gleichgewicht im Stoffwechsel einstellt, in welchem Verbrauch und Neubildung der rothen Blutkörperchen sich decken.

Die Schwankungen der Blutkörperchenzahl an einem und demselben Tage finden sich nicht nur bei Neugeborenen, sondern auch bei älteren

Kindern, wenn auch in etwas geringerem Maasse, sie entsprechen Schwankungen der Gesammtblutungen, aber bedingt durch Abgabe von Flüssigkeit durch den Darm, auch innerhalb physiologischer Grenzen, Abgabe durch den Harn, Perspiration nach dem Bade. Einen Zusammenhang zwischen der sogenannten physiologischen Gewichtsabnahme der Neugeborenen und der Blutkörperchenzahl konnte Dr. S. nicht constatiren, da Gewichtsabnahme und Verminderung der Blutkörperchenzahl in der 1. Lebenswoche zusammentreffen, sind beide auf eine gemeinsame Ursache, auf Anomalie des Stoffwechsels zurückzuführen.

Alle pathologischen Processe, die mit Stauung im Gefässsysteme einhergehen, bewirken eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen (Otto), fieberhafte Processe dagegen bedingen eine absolute Verminderung derselben.

Das Verhältniss der Blutkörperchenzahl Neugeborener zu der Erwachsener lässt sich nicht allgemein ausdrücken, dazu genügt das bisher vorliegende Material noch nicht, bei der einen und der andern Altersclasse sind die individuellen Verschiedenheiten sehr gross, besonders bei den Neugeborenen.

Auch über den Einfluss des Geschlechtes und des Entwicklungsgrades Neugeborener auf Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt lässt sich nichts Bestimmtes sagen und auch darüber nicht, ob und wann mit zunehmendem Alter des Kindes eine Abnahme eintritt.

Bezüglich der weissen Zellen steht fest, dass ihre Zahl in den ersten 3—4 Lebenstagen sehr bedeutend ist, dann aber abnimmt, und dass beträchtliche Tagesschwankungen vorkommen.

Dr. Sch. findet in den ersten 24 Stunden 26—30 000 und es scheint, dass in den ersten Lebenstagen also eine extrauterinale Vermehrung stattfindet, wahrscheinlich bedingt durch die erste Nahrungsaufnahme.

Nach 3—4 Tagen nimmt die Zahl der weissen Blutkörperchen ab, bleibt aber immer noch grösser (12—13 000) als in den späteren Lebensjahren (10 000), ein Zusammenhang mit dem Körpergewichtsgange besteht auch hier nicht.

Die Ursache der Tagesschwankungen in der Zahl der weissen Blutkörperchen bei Neugeborenen unter physiologischen Bedingungen ist unbekannt.

Der Hämoglobingehalt müsste unter normalen Bedingungen mit der Zahl der rothen Blutkörperchen steigen und fallen, vorausgesetzt, dass unter normalen Verhältnissen die Hämoglobinmenge des einzelnen Blutkörperchens constant ist. Diese Voraussetzung trifft aber nicht zu. Sicher ist nur, dass die absoluten Hämoglobinwerthe grosse individuelle Verschiedenheiten zeigen, dass die hohen Werthe der ersten 3.—4. Lebenstage allmählich sinken und dass auch Tagesschwankungen vorkommen.

Dr. Sch. findet für den 1., 2., 3. u. s. w. bis 14. Tag, berechnet aus je 6—10 Fällen, einen Procentgehalt an Hämoglobin von: 104,6; 104,2; 100,1; 96,5; 94,0; 94,5; 93,5; 97,7; 96,3; 96,0; 89,6; 91,3; 91,6 und 90,8.

Es ist wahrscheinlich, dass der grössere Hämoglobingehalt Neugeborener mehr auf Vermehrung des Hämoglobins in einzelnen Blutkörperchen als auf einer Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen beruht.

Die Abnahme des Hämoglobingehaltes nach den ersten Lebenstagen erklärt Dr. Sch. durch die Zunahme des Stoffwechsels nach der Geburt, wodurch ein grösserer Consum der rothen Blutkörperchen stattfindet, also derjenigen, die mit Hämoglobin reichlich versehen aus dem intrauterinen Leben mitgebracht werden, weil sie längerlebige Zellen sind.

Aber diese Erklärung deckt nicht alle Beobachtungen und die Erklärung ist also nichts mehr als eine schlecht begründete Hypothese.

Es bleibt nur als zweifellos, dass das Blut Neugeborener reicher an Hämoglobin ist als das der Erwachsenen.

Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Blutkörperchenzahl und den Hämoglobingehalt wurden Untersuchungen angestellt bei einem 6 Monate alten Kinde mit Parotitis, bei einem 2 Monate alten Kinde mit Zellgewebsentzündung, bei einem 13 Monate alten rachitischen Kinde mit Bronchitis, bei einem 4 Monate alten Kinde mit Vaccinefieber, bei einem 4½ Monate alten, aus unbekannter Ursache fiebernden Kinde, bei einem 10 alten rachitischen Kinde, das während der Vaccination nur leichte Bronchitis hatte, bei einem 9 Tage alten Kinde mit Wunderysipel, bei einem 10 Tage alten Kinde mit multiplen Abscessen und bei einem 7 Monate alten Kinde mit Miliartuberculose (9 Fälle).

Schon nach den ersten Untersuchungen fand sich, dass eine febrile Temperatursteigerung von kürzerer Dauer eine Verminderung der Blutkörperchenzahl herbeiführt, die sich mit Abnahme der Temperatur wieder in einigen Stunden ausgleicht, allerdings war der Zusammenhang nicht ausnahmslos nachweisbar.

Die Abnahme im Fieber ist als eine absolut nachweisbare bedingt durch einen gesteigerten Verbrauch der rothen Blutkörperchen einerseits, andrerseits durch einen directen ungewöhnlichen Zerfall derselben.

Die Blutkörperchenzahl folgt im Fieber ganz genau und proportional den Temperaturschwankungen, es geht aber nicht an, die Abnahme der Blutkörperchenzahl bei der Temperatursteigerung auch auf eine beschränkte Neubildungsfähigkeit derselben zu beziehen, ausser bei länger dauerndem Fieber, wo endlich die Gewebsneubildung im Allgemeinen retardirt wird (Inanition), in diesem Falle nimmt die absolute Zahl der rothen Blutkörperchen allmählich ab, daher die Schwankungen dann allmählich geringer werdende absolute Werthe zeigen.

Dr. Sch. konnte in der Literatur keine Angaben darüber finden, ob derlei Schwankungen auch bei fieberhaften Erwachsenen vorkommen. Käme diese Eigenthümlichkeit vorwiegend Säuglingen zu, so könnte man vielleicht daraus die geringere Resistenzfähigkeit und das Vorwiegen der cerebralen Erscheinungen bei fiebernden Säuglingen erklären (wegen Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes).

Das Verhältniss der weissen Zellen beim Fieber drückt Dr. Sch. so aus, dass zwischen ihnen und der Fiebertemperatur ein derartiger Zusammenhang wie zwischen Fiebertemperatur und rothen Blutkörperchen nicht besteht, auch nicht in dem Sinne, dass eine länger dauernde Fieberperiode durch eine allgemeine Vermehrung, eine darauffolgende fieberfreie Periode hingegen durch eine allgemeine gleichmässige Verminderung der weissen Zellen gekennzeichnet wäre.

Dr. Sch. kann auf Grund seiner Beobachtungen nur behaupten, dass im Beginne des fieberhaften Processes sich die weissen Blutkörperchen vermehren, aber im weiteren Verlaufe des Fiebers besteht keine gesetzmässige Beziehung mehr zwischen Temperatur und Zahl der weissen Blutzellen.

Fieber im Gefolge von eitrigen Processen steigert die Zahl der weissen Blutzellen mehr als rein fieberhafte Processe.

Der Vermehrung der weissen Blutzellen scheint im Allgemeinen der ersten Temperatursteigerung vorauszugehen.

Bezüglich des Einflusses von Fieber auf den Hämoglobingehalt des Blutes meint Dr. Sch., es dürfte im Beginne des Fiebers parallel mit der Zahl der rothen Blutkörperchen auch der Hämoglobingehalt sinken, bei längerem Bestande der Fiebertemperatur aber sinke der letztere rascher als die erstere i. e. die einzelnen Blutkörperchen werden blässer. Allein diese letztere Beziehung ist nicht ausnahmslos.

Im Allgemeinen war die Hämoglobinmenge während der Fieberperiode geringer als vor derselben, es lässt sich aber dermalen nicht bestimmen, inwieweit dies nur von der Verminderung der Blutkörperchen oder gleichzeitig auch von dem directen Einflusse des Fiebers auf das Hämoglobin abhängt.

Die Untersuchung des Blutes nach grossen Blutverlusten wurde an einem 12 Tage alten Kinde mit einem sehr grossen Kephalhämatom vorgenommen und ergab am Aufnahmstage 1 478 000 rothe, 26 750 weisse Blutkörperchen und 26% Hämoglobin, am 3. Tage nur 1 346 400 rothe und 18 200 weisse Blutkörperchen und 22% Hämoglobin, im Laufe der folgenden Tage sah Dr. Sch. eine stetige Zunahme, am 27. Tage: 3 590 400 rothe, 10 400 weisse Blutkörperchen und 49% Hämoglobin.

Eine genaue Betrachtung zeigt, dass der Hämoglobingehalt relativ geringer ist als es der Blutkörperchenzahl entsprechen würde (Oligochromaemie).

Bei einem Falle von Enterorhagie fand Dr. Sch (3 Tage altes Kind) die rothen Blutkörperchen auf 1 480 400 und den Hämoglobingehalt auf 25% sinken, die weissen Blutkörperchen auf 19 000 steigen.

Eisenschitz.

Die Einwirkung der Albuminate auf die Thätigkeit der gesunden und erkrankten Niere der Thiere und Menschen. Von J. Prior. Zeitschrift f. klin. Med. 18. Bd. 1. u. 2. H.

Die experimentelle und klinische Studie, welche Prior vorlegt, geht darauf aus, praktisch höchst wichtige, die diätetische Behandlung der Nierenentzündung berührende Controversen zu lösen, insbesondere die Frage, ob man bei diesen Erkrankungen eiweissreiche Nahrung geben darf oder nicht.

Wir gehen auf eine Darlegung der Controverse im Einzelnen nicht ein, den entschiedensten Gegnern der eiweissreichen Nahrung bei Nierenentzündung, Senator und Semmola, haben Stokvis, Sehrwald (Rossbach's Klinik) und Schreiber widersprochen.

Die erste Versuchsreihe Prior's prüft das Verhalten von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, denen Hühnereiweiss subcutan injicirt wurde.

Unter 130 Einzelversuchen trat 78 mal Albuminurie ein. Gut controlirbare Resultate ergaben im Ganzen 7 Hunde mit 45 Einzelversuchen: 6 mal eine grössere Eiweissmenge, als subcutan injicirt wurde, 40 mal überhaupt Albuminurie, 5 mal Propepton, 2 mal Hühnereiweiss neben Harneiweiss.

Bei einer Hündin, die einer besonders genauen Controle unterzogen werden konnte, übertrifft die Eiweissausscheidung die Einfuhr um 180,08%, die Temperatur des Versuchsthieres war nicht erhöht.

Die zweite Versuchreihe, Injection von rohem Hühnereiweiss in eine Vene bei denselben 3 Thierarten, ergab ausnahmslos (74 Einzelversuche) Albuminurie, 9 mal Hühnereiweiss, bei 14 unter 20 Versuchsthieren trat etwas Fieber ein.

Es rief also die subcutane Injection und noch sicherer die intravenöse Albuminurie bei den Versuchsthieren hervor, bei der ersteren nur ausnahmsweise, bei der intravenösen sehr oft verbunden mit Abstossung von zerstörten und trüben Nierenepithelien, einmal auch von schwarzgekörnten Cylindern und blassen Blutkörperchen und Methämoglobin (Hämoglobinurie).

Das intravenös injicirte rohe Hühnereiweiss kann also deletär auf die rothen Blutkörperchen wirken, welche Wirkung bei der subcutanen

Injection ausbleibt, weil hier die Aufnahme des Eiweisses ins Blut nur langsam und allmählich und vielleicht auch schon chemisch verändert stattfindet.

Eine dauernde Störung hat sich aber niemals ergeben, der Harn wurde stets eiweissfrei und durchaus normal.

Wurden subcutane Injectionen von Hühnereiweiss Wochen hindurch täglich gemacht, so wurden die Versuchsthiere zwar mager, aber das Nierenparenchym war nur mässig, das Zwischengewebe gar nicht verändert, und die Thiere, welche nicht getödtet wurden, erholten sich wieder vollkommen und zeigten nach etwa 3 Wochen vollkommen normale Verhältnisse, auch ganz normale Nieren.

Eine 3. Versuchsreihe, Einführung von coagulirtem Hühnereiweiss mit der Magensonde neben der Nahrung, erzeugte bei Kaninchen und Meerschweinchen keine Albuminurie.

Wurde das coagulirte Hühnereiweiss als ausschliessliche Nahrung gegeben, so trat in der Regel keine Albuminurie auf, nur bei einem 3600 g schweren Hunde, dem in 3 Tagen 50 Eier verfüttert wurden, am 3. Tage.

Ebenso war das Verhalten, wenn flüssiges, rohes Hühnereiweiss neben der gewöhnlichen Nahrung gegeben wurde, dagegen aber trat bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, bei ausschliesslicher Fütterung mit flüssigem rohen Hühnereiweiss in relativ grosser Menge in kurzer Zeit, fast bei einem Drittel aller Versuchsthiere Albuminurie auf, insbesondere, wenn dieselben vorher gehungert hatten.

Eine Modification dieser Versuchsreihe zielte darauf ab, durch Zugabe von Fieberkleeblätter, lign. quassiae und anderen Reizmitteln die Secretion der Verdauungssäfte neben der reizlosen ausschliesslichen Eiweissverfütterung zu prüfen, und dabei fand sich, dass nur dadurch ein grösserer Theil des Hühnereiweiss verdaut wird und so die Versuchsbedingungen eintreten, als ob die Einfuhr eine geringere gewesen sei i. e. die Albuminurie war geringer, trat später ein und hörte früher auf.

Bei Zusatz von Pepsin und Papain mit Salzsäure blieb die Albuminurie ganz aus, zum grössten Theile auch bei Zusatz von Alkohol.

Von grösserer Bedeutung sind die Betrachtungen an gesunden Menschen:

Gesunde Menschen, welche neben ihrer Kost in 4 Tagen 40 gekochte Eier verzehrten, zeigten keine Albuminurie, auch nur ausnahmsweise solche, welche in 4 Tagen 60—65 Eier verzehrten, auch wenn der Versuch durch Monate fortgesetzt wird.

Beim Genusse von rohem Hühnereiweiss neben der gewöhnlichen Nahrung entstand in der Regel keine Albuminurie, selbst wenn 10 rohe Eier in kurzer Zeit genommen wurden.

Wenn aber rohes, flüssiges Hühnereiweiss als ausschliessliche Nahrung gegeben wurde, kam es bei Verabreichung von grösseren Quantitäten zur Albuminurie und zwar verbunden mit einer Reizung und Functionsstörung von Nierenepithelien (unter 11 mal 5 mal Albuminurie, 1 mal mit Nierenläsion).

Bei einem 11 J. alten Knaben, der aus Naschhaftigkeit 16 rohe Eier auf einmal verzehrt hatte, trat das erste Eiweiss im Harne 2½ Stunden nach dem Genusse auf, stieg nach 3½ Stunden auf 3,21%, fiel in der 6. Stunde auf 1,3%, dabei fieberte der Knabe, klagte über Schmerzen in der Lendengegend und über Harndrang. Die Eiweissausscheidung dauerte 3 Tage und 9 Stunden an und wurden im Ganzen in 4524 ccm Harn 26,11 g Eiweiss gefunden, im Harnsedimente fand man rothe

und weisse Blutzellen, Cylinder mit verfetteten Epithelien und hyaline Cylinder; kein freies Hämoglobin im Harne.

Auch beim Menschen spielt der Hungerzustand und die reichlichere Absonderung von Verdauungssäften eine ähnliche Rolle wie bei den Versuchsthieren unter denselben Umständen.

Nach den Versuchen an Gesunden wendet sich zunächst Prior zu den Versuchen an nierenkranken Thieren.

1. Durch chronische Bleivergiftung konnte Pr. bei 2 Hunden, bei Erhaltung einer guten Magen- und Darmthätigkeit, eine chronische Albuminurie erzielen.

Bei diesen beiden Thieren ergab sich, dass eine sehr eiweissreiche Kost in Form von coagulirtem und rohem, flüssigem Hühnereiweiss neben der gewöhnlichen Fütterung die bestehende Albuminurie nicht steigerte, dass sie in einzelnen Versuchen sogar beträchtlich abnahm, dass die ausschliessliche Ernährung mit rohem flüssigen Hühnereiweiss die Albuminurie Anfangs unerheblich verminderte, dann aber sehr steigerte, dass Pfeffer und Bitterklee, als Reiz auf die Nieren wirkend, die Albuminurie noch mehr steigerten.

2. Bei Hunden, bei welchen durch Cantharidin eine acute Nephritis erzeugt worden war und zwar im Stadium der Heilung, wird durch reichliche Zugabe von rohem flüssigen Hühnereiweiss im Allgemeinen die Albuminurie gesteigert, die Nierenentzündung neuerdings hervorgerufen oder gesteigert, durch eine überreiche Ernährung mit coagulirtem Eiweiss kann derselbe ungünstige Effect erzielt werden.

Die Beobachtungen an nierenkranken Menschen beziehen sich auf:

1. Scharlachnephritis. Diese Beobachtung, einen 19 Jahre alten Mann mit einer typischen Infectionsnephritis im Stadium der Abheilung betreffend, referiren wir ausführlich:

Der Eiweissgehalt der Nahrung (Milch) wurde durch Verabreichung von je 2 weich gekochten Eiern, 4 mal täglich, gesteigert.

Am 1. Versuchstage bleibt die Eiweissausscheidung unverändert, ebenso die Harnmenge, aber es haben Harnstoffe, und was damit zusammenhängt, zugenommen, am 2. Tage nach dem Versuche (es ist wieder 2 Tage ausschliesslich Milch verabreicht worden) sind die Verhältnisse annähernd so wie vor dem Versuche.

Die Albuminurie wird also nicht beeinflusst, aber die Vermehrung der Stickstoffausscheidung durch den Harn dauert 3 Tage lang, weil eine Retention von Harnstoff im Blute stattfindet, wegen Insufficienz des erkrankten Nierenepithels, welches längere Zeit braucht, um die Ausscheidung zu besorgen, sie aber schliesslich ohne Störung des Allgemeinbefindens erzielt, dabei scheinen aber die Glomeruli durch die stickstoffreichere Nahrung nicht berührt zu werden. Der Blutdruck blieb unverändert.

An demselben Kranken wurden einige Zeit später bei vorgeschrittener Besserung an einem Tage neben Milch 4 rohe Hühnereier gegeben mit dem Effect, dass eine rasch vorübergehende adäquate Steigerung der Harnstoffausscheidung eintrat, keine Steigerung der Albuminurie und dass noch später das Nierenepithel schon so sufficient wurde, dass selbst 8 weich gekochte Eier und ebenso 8 rohe Eier denselben Effect ausübten.

2. Primärer Morbus Brightii, Bleiniere. Patient ist im Stickstoffgleichgewichte, bekommt zu einer gemischten Nahrung an einem Tage 8 weich gekochte Eier, dadurch bleibt die Albuminurie

unverändert, die Harnstoffausscheidung ist prompt, nur waren 15 Stunden lang im Harne neben einfacher Albuminurie Albumosen vorhanden.

Derselbe Kranke bekommt 5 Tage später ausschliesslich an einem Tage 14 rohe Eier. Die Eiweissausscheidung bleibt dieselbe, keine Erscheinungen von Nierenreizung, bei Verabreichung der rohen Eier an 4 Tagen nimmt die Harnmenge schon am 2. Tage ab, das Eiweiss im Harn etwas zu, Harnstoff sinkt (Retention), Temperatur nicht erhöht.

Am 3. und besonders am 4. Tage haben sich, obwohl der Kranke nicht fiebert, alle Verhältnisse verschlechtert, die Herzthätigkeit gesteigert, der Blutdruck erhöht, am 7. Tage ist Alles wieder ausgeglichen, ohne dass ein bleibender Schaden geschehen wäre.

Nach 1 Woche werden durch 4 Tage täglich 14 weich gekochte Eier gegeben, sonst keine Nahrung, und nun zeigt sich gar kein ungünstiger Einfluss.

3. Nierensclerosis. Der Kranke ist wohl, liegt aber während der Versuchstage im Bette, um jede Muskelanstrengung auszuschalten, er scheidet viel weniger im Harn aus, als in der Nahrung zugeführt wurde.

Der Kranke nimmt an 2 Tagen neben Milch 6 weich gekochte Eier pro die, nun steigt die Albuminurie schon am 1., noch mehr am 2. Tage bis zum 4. Tage, die Stickstoffsteigerung dauert durch längere Zeit, weil die Nierenepithelien insufficient sind, die Salzausscheidung ist minder tangirt, als die Harnstoffexcretion, die Wasserausscheidung steigt sehr beträchtlich, weil die Glomeruli durch die reichlich aufgenommenen Salze gereizt werden und die Herzthätigkeit gesteigert wird, gleichzeitig aber scheiden die überangestrengten Knäuelepithelien mehr Eiweiss aus.

Dieselben Ergebnisse wurden gewonnen durch Zusatz von rohen Eiern zur Nahrung.

Bei Verabreichung von ausschliesslich 11 rohen Eiern und Wasser an 2 Tagen steigt am 3. Tage die Eiweissausscheidung um 66%, die Harnmenge sinkt, der Blutdruck steigt, die Stickstoffausscheidung im Harne bleibt unverändert.

4. Chronische parenchymatöse Nierenentzündung (vor dem Uebergange in Schrumpfniere).

Verabreichung von ausschliesslich rohen Hühnereiern an 3 Tagen bewirkt ein beträchtliches Ansteigen der Albuminurie, Harnwasser, Harnstoff und Salze sinken i. e. die Knäuelepithelien werden in ihrer Leistungsfähigkeit sehr herabgesetzt, der Puls ist etwas frequenter, der Blutdruck erhöht. Die Schädigung der Niere gleicht sich aber rasch aus, gekochte Eier tangirten bei demselben Kranken die Nierenthätigkeit nicht.

5. Stauungsniere bei nicht compensirter Mitralinsufficienz mit vermehrter Stickstoffausscheidung durch den Harn. Zusatz von weichgekochten 4 Eiern täglich durch 2 Tage zur Nahrung lässt das Harnwasser unverändert, steigert die Stickstoffmenge und die Albuminurie.

Bei Verabreichung von ausschliesslich 9 rohen Eiern und Wasser an 1 Tage bleiben zunächst Harnmenge, Harnsalze und Stickstoff unverändert, die Albuminurie nimmt aber rasch zu, das gekochte Hühnereiweiss steigert die Albuminurie nicht.

6. Chronische interstitielle Nephritis, hochgradige Erkrankung, complicirt mit grosser Herzhypertrophie und Retinitis.

Bei Zusatz von rohen und weichgekochten Eiern zur Nahrung nimmt die Ausscheidung von Harnstoff und Harnwasser zu, die Albuminurie nimmt ab (um 34,67%), hier haben also die Nierenepithelien eine

Kräftigung erfahren und sind functionstüchtiger geworden, ebenso verhält sich der Kranke bei Verabreichung von ausschliesslich gekochten Eiern.

Bei ausschliesslicher Verabreichung von 10 rohen Hühnereiern und Wasser täglich trat am 3. und 4 Tage eine Steigerung der Albuminurie ein, Harnstoffmenge, Harnwasser und Harnsalze sinken stark, es hat also die Gesammtfunction der Niere gelitten, auch der Blutdruck steigt. Zusatz von Kochsalz steigerte die Ausscheidung des Harnwassers und Harnstoffes.

Prior kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden praktischen Folgerungen:

(Wir übergehen diejenigen Folgerungen, welche sich aus dem Vorangegangenen unmittelbar ergeben.)

1. Bei für eiweissreichere Kost geeigneten Nierenkrankheiten leistet Fleischnahrung dasselbe wie Milchnahrung.

2. Manche Krankheitsfälle, insbesondere die chronische interstitielle Nephritis, scheint ausschliesslich Milchnahrung zu fordern.

3. Die Wirkung der eiweissreichen Nahrung ist im Einzelfalle mit Vorsicht zu versuchen, sie kann nützen, schaden oder einflusslos bleiben.

4. Rohe Hühnereier und an Eiweisssubstanz überreiche Ernährung ist streng bei Nierenkranken zu vermeiden, aber absolut eiweissarme Nahrung kann in vielen Fällen schaden.

Jeder einzelne Fall für sich muss auf dieses Verhalten geprüft werden.

Man beginne mit einer Nahrung von mittlerem Eiweissgehalt, Fleisch oder gekochten Eiern, und vorwiegend den Glomerulikranken (Verminderung von Harnwasser und Harnsalzen bei normaler Harnstoffausscheidung) giebt man eiweissreichere Kost und wenig Flüssigkeiten, ohne reizende Zuthaten; sind die Canalepithelien vorwiegend krank (Verminderung der Stickstoffausscheidung), dann giebt man eiweissärmere Kost, aber nicht ausschliesslich Milch.

Die Gefahr der eiweisshaltigen Nahrung liegt in den extremen Mengen, welche Insufficienz der Nieren, Herzlähmung und Urämie bedingen können.

Eisenschitz.

Infant Hygiene. By E. F. Brush. Archives of Pediatrics February 1891.

Der Artikel befasst sich mit den alltäglichsten Vorgängen in der Kinderstube: dem Bade, der Kleidung, dem Austragen der Kinder, Einrichtung des Zimmers etc., ohne etwas Neues zu bringen.

Eine von dem Gewöhnlichen etwas abweichende Anschauung giebt Verf. höchstens darin kund, dass er bei dem ersten Bad des Kindes die Seife durch Eiereiweiss ersetzt und auch später nur aus vegetabilischem Fett bereitete Seifen angewandt wissen will, ferner darin, dass er die Nabelbinde bis zum 6. Monat und darüber tragen lässt, und die Schaukelwiege für ein unentbehrliches Beruhigungsmittel der Kinder erklärt.

Escherich.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VI. Krankheiten der Digestionsorgane.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

VIII. Chirurgische Erkrankungen (Sinnesorgane. Missbildungen).

IX. Hautkrankheiten.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

XI. Vergiftungen.

XII. Therapeutisches.

XIII. Statistik, Kinderspitäler etc.

XIV. Aetiologie. Physiologie. Hygiene.

Recensionen.

Cyclopaedia of the Diseases of Children medical and surgical. edit. by John M. Keating. Philadelphia Lippincott Company. Vol. IV. gr. 8°. 1128 S.

Auch dieser 4. Band des grossen Sammelwerkes bietet eine reiche Fundgrube für den Kinderarzt und schliesst sich den vorausgehenden nicht allein würdig an, sondern überbietet manche frühere Abtheilung an Interesse. Mit den Krankheiten der Sinnesorgane beginnt der Band (Krankheiten des Ohres von Burnett, des Auges von v. Schweinitz, Turnbull und Oliver).

Wir machen hier besonders auf den ophthalmoskopischen Abschnitt aufmerksam, der eine Reihe recht guter Abbildungen des Augenhintergrundes bei verschiedenen Krankheiten enthält.

Dann kommt eine Abtheilung, „Hygiene“ benannt, wohl eigentlich systematisch nicht dahin gehörig, und wie es scheint als Nachtrag zu den hygienischen Capiteln des 1. Bandes anzusehen. Aber dieser Abschnitt enthält höchst interessante Dinge. Besonders in der Abhandlung von Keating und Young über physische Entwicklung finden sich eine ganze Zahl völlig neuer und besonders für den Orthopäden und Neurologen höchst wichtiger Betrachtungen über die Muskelbewegungen des kindlichen (und überhaupt menschlichen) Körpers, wobei die Momentphotographie, wie es scheint, zum ersten Male in einem Lehrbuch in sehr instructiver Weise zur Analyse benutzt wird. Ferner findet sich in diesem Abschnitt eine ausführliche Abhandlung über Schulhygiene von Lincoln und eine etwas kurz gehaltene Darstellung des Baues von Kinderkrankenhäusern von Johnson. Kleinere Arbeiten behandeln die Massage (Edwards), die Prophylaxe der Krankheiten des Kindes (Wellington), das jugendliche Verbrecherthum und seine Verhütung (Keating) und die gerichtsärztliche Begutachtung im Kindesalter (Walker): Alles für den Praktiker recht wichtige Dinge.

Der 4. Theil des vorliegenden Bandes enthält die Krankheiten des Nervensystems. Dieselben werden eingeleitet durch eine recht hübsche Besprechung der Untersuchungsmethoden von Hamilton. Dann folgen, in nicht eben logischer Ordnung, die einzelnen Capitel; auf die Leptomeningitis simplex nebst Hydrocephalus chronicus (Miles), deren Darstellung etwas dürftig ist, folgt ein Capitel mit der geradezu irreführenden Ueberschrift: Gehirnlähmungen und eitrige Meningitis. Sie besagt weiter nichts als dass der Autor (Gray) hier sowohl die eitrige Meningitis als auch die cerebrale Kinderlähmung bespricht. Letztere so höchst wichtige Affection wird freilich so kurz abgehandelt, dass sie wohl deshalb nicht zu einem eigenen Abschnitt gestaltet wurde. Sachs behandelt den Stoff noch einmal unter der Ueberschrift: Hirnblutung, Thrombose und Embolie, und zwar etwas eingehender. Uns

scheint dieses Zweiseelenverfahren gegenüber einem an sich schon schwierigen Capitel der Hirnpathologie der Sache nicht förderlich zu sein. Sorgfältig ist die Arbeit von Starr über die Hirntumoren, wo eine gute Besprechung der Hirnlocalisation gegeben wird.

Unter den Rückenmarkserkrankungen sei der Artikel von Sinkler über die Poliomyelitis acuta und von Dana über die Friedreich'sche Ataxie erwähnt. Eine ganze neue Darstellung bieten Conner und Nancrede in ihren Abhandlungen über die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkserkrankungen.

Die Muskelatrophie wird unter den peripheren Nervenerkrankungen ziemlich kurz von Stewart abgehandelt, verwunderlich ist, dass bei der so reichlichen Verwendung von Abbildungen im ganzen Werke solche gerade in diesem Capitel ganz fehlen. In der herkömmlichen Weise abgehandelt finden sich die functionellen Neurosen, die Chorea von Sachs, Eklampsie von Lewis, Epilepsie von Gray. Erfreulich ist, dass Lewis den Laryngismus stridulus oder den Glottiskrampf definitiv unter die Eklampsie einreiht, wohin er gehört. — Die Besprechung des Tetanus von Dercum berücksichtigt gebührend die modernen Anschauungen, es folgt — unter einem Hut — Athetosis Katalepsie und Thomsen's Krankheit von Jacoby, die Basedow'sche Krankheit von Mitchell, hierauf die Hysterie von Mills. Man sieht, auf systematische Gruppirung kommt es dem Redacteur nicht an. Die einzelnen Capitel enthalten aber viel Werthvolles, wir heben die Besprechung der Diagnose der Hysterie hervor. — Den Schluss macht eine Darstellung der Idiotie von Brush und der Psychosen von Spitzka. Es lässt auch dieser 4. Band an Reichhaltigkeit nichts zu wünschen übrig. Er ist wie die übrigen mit ausführlichem Inhaltsverzeichniss versehen.

Heubner.

Eulenberg und Bach: *Schulgesundheitslehre.* Das Schulhaus und das Unterrichtswesen, vom hygienischen Standpunkte für Aerzte, Lehrer, Verwaltungsbeamte und Architekten bearbeitet. In 8 Lieferungen (Preis der Lieferung 1,50 Mark). Berlin, J. J. Heine's Verlag. 8°. 636 S. 1889/1891.

Ein vortreffliches Buch, dessen Studium wir nicht nur den Medicinalbeamten, sondern jedem Praktiker warm ans Herz legen möchten. Wie oft soll der Hausarzt bei der Wahl der Schule, bei der Frage von Dispensationen von einzelnen Schulstunden, dem Turnen z. B., von dem Alter, in welchem der Schulbesuch rathsam, bei einer Menge anderer einschlägiger Fragen sein entscheidendes Urtheil abgeben, und wie selten wird er sich hierbei als wirklicher Sachverständiger fühlen. Er wird sich hier wohl häufig richtig von seinen allgemeinen physiologischen und hygienischen Anschauungen leiten lassen; wie wichtig aber für ein treffendes Gutachten eine detaillirtere Kenntniss der schulhygienischen Fragen ist, das wird Jeder erkennen, der nur einen der zahlreichen Artikel des vorliegenden Buches nachliest. Es ist eine grosse Fülle von Arbeiten, welche von einem der ersten Sachverständigen auf dem medicinischen Verwaltungsgebiete gemeinsam mit einem Schulmanne hier gesammelt, gesichtet und in ebenso gründlicher wie klarer und verhältnissmässig knapper Weise zur Darstellung gebracht worden sind.

Gleich das erste Capitel, der historische Ueberblick über die Entwicklung der Schulfrage, ist von grossem Interesse. Hieran schliesst

sich eine höchst genaue und sorgfältige Darstellung des Schulbaues. Vom Boden, auf dem ein Schulgebäude zu gründen ist, angefangen bis zur Einrichtung der Schulzimmer, der Schulbankfrage und selbst der Lehrerwohnung werden alle Einzelheiten auf Grund umfassender literarischer Studien und offenbar auch persönlicher Erfahrungen eingehend erörtert.

Hieran schliesst sich eine umfassende Darstellung der sogenannten Schulkrankheiten, wobei eine feine kritische Abwägung des wirklich thatsächlich Erwiesenen gegen die auf dem vorliegenden Gebiete vielfach wuchernden Phrasen und Behauptungen wohlthuend wirkt. Dann folgt eine Abhandlung über die Schularztfrage, hierauf werden die körperlichen Uebungen der Schule: Turnen, Spiele, Baden, Schwimmen, Eislauf etc. mit demselben liebevollen Eingehen auf alle Einzelheiten der Frage besprochen, wie vorher die Pathologie.

Die letzten Abhandlungen des Buches haben gerade für den Arzt und Hausarzt wohl besonderes Interesse. Sie behandeln die Ferien, Feriencolonien, tägliche Unterrichtszeit, Nachmittagsunterricht, Handfertigkeitsunterricht, Ueberbürdungsfrage u. A. Alles mit der gleichen unparteiischen, auf gründlicher Sachkenntniss gestützten, erschöpfenden und klaren Darstellung.

Jedem Capitel ist eine sorgfältig ausgewählte, bis in die allerneueste Zeit reichende Literaturübersicht beigegeben, allenthalben ist auf die besonders in Preussen bestehenden Gesetze und Verordnungen Rücksicht genommen, letztere vielfach ausführlich abgedruckt.

Ein alphabetisches Sachregister erleichtert die Handhabung des inhaltreichen Werkes.

Die Ausstattung ist gut. Der Preis ist für das, was hier geboten wird, ein sehr mässiger zu nennen. HEUBNER.

Ballantyne, *an introduction to the diseases of infancy*. With coloured and other Illustrations. Edinburgh. Oliver and Boyd, Tweeddale Court. 8°. 242 p. 1891.

Mit diesem Buche giebt der schottische Kinderarzt eine klinische Propädeutik zur Pathologie des frühen Kindesalters (infant = Kind unter 2 Jahren). Nachdem im ersten Capitel die besonderen Schwierigkeiten, denen die Thätigkeit des Kinderarztes begegnet, in der gewöhnlichen Weise, wie es die Einleitung bei jedem Lehrbuch für Kinderkrankheiten zu thun pflegt, besprochen sind, giebt der Verf. in einer Reihe sehr lesenswerther Abschnitte eine ausführliche Darstellung der Anatomie des frühen Kindesalters, die durch eine Anzahl theils farbiger, theils uncolorirter Abbildungen von Gefrierschnitten durch den kindlichen Körper erläutert wird. Er sucht damit denjenigen Praktikern einen Ersatz zu bieten, welche nicht in der Lage sind, sich den Symington-schen Atlas anzuschaffen. — An die anatomische Darstellung jedes Körpertheiles schliesst sich jedesmal die Anleitung zur klinischen Untersuchung desselben: eine didaktisch ganz empfehlenswerthe Maassregel, an, indem der Leser, besonders der junge Lernende, noch gleichsam die innere Anatomie im Kopfe hat, wenn er an die von den äusseren Oberflächen ausgehende physikalische Untersuchung herangeführt wird.

An die Besprechung der Anatomie schliesst sich die im Verhältniss zu ersterer etwas zu kurz gehaltene Darstellung der Physiologie des Kindesalters. Wir finden hier zuerst die Physiologie der Verdauung besprochen, hierauf die natürliche und künstliche Ernährung, die Zahnung.

Dann die Entwicklung der Circulation, die Lehre vom Pulse, der Respiration, die Hämatologie des Kindes. — Auch in dieseln Capiteln findet sich Physiologie und Pathologie vielfach verschmolzen, z. B. schliesst sich an die Betrachtung der Respiration im gesunden und krankhaften Zustande eine allerdings ganz kurze Besprechung des Hustens, des Geschreies des Kinder.

Dann folgt die Besprechung der Nierensecretion, der Haut, des Wachsthums des Kindes (bis zum 3. Lebensjahre), Hygiene des Kinderzimmers, schliesslich die Physiologie des kindlichen Nervensystemes, physische und psychische Erziehung.

Neues bietet nur der anatomische Abschnitt des Buches, dieser kann auch deutschen Lesern recht empfohlen werden. Im Uebrigen stellt es eine kurze bündige Compilation der einschlägigen Arbeiten, besonders englischen und deutschen (bis etwa zum Jahre 1888) dar.

Die Ausstattung ist gut, der Farbendruck der Abbildungen zweckentsprechend. HEUBNER.

Freud, Dr. Sigm., und Rie, Dr. Oskar: *Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder.* III. Heft der Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem 2. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien, herausgegeben von Kassowitz. Wien, Perles 1891. gr. 8°. 220 Seiten.

Die Verfasser benützen 35 in der Kassowitz'schen Poliklinik beobachtete Fälle von cerebraler Kinderlähmung (ohne Sectionsbefunde) zu einer sehr eingehenden Discussion aller ätiologischen, pathogenetischen und semiotischen Fragen, welche diese so interessante Krankheit des Kindesalters anregt. Sie kommen zu dem Resultate, dass klinisch ganz wesentlich verschiedene Verlaufstypen zu unterscheiden seien, insbesondere zeichne sich die eine Gruppe von Fällen durch unmerklichen Beginn und progressiven Verlauf und durch den choreatischen Charakter der Bewegungsstörung aus, eine andere Gruppe hingegen durch plötzlichen Beginn, regressiven Verlauf und spastisch-paretische Motilitätsstörung. Zwischen beiden Typen existiren vielfache Uebergänge.

Aetiologisch polemisiren die Verfasser nachdrücklich gegen die Auffassung Strümpell's von der Einheitlichkeit aller Fälle cerebraler Kinderlähmung, nehmen neben den entzündlichen Formen auch solche, die aus traumatischer, thrombotischer, embolischer Veranlassung hervorgehen, an. Auf weitere Einzelheiten der sehr ausführlichen Deductionen kann hier nicht weiter eingegangen werden. Wer sich für die Frage der cerebralen Kinderlähmung interessirt, darf das Buch nicht ungelesen lassen. HEUBNER.

Münchner medicinische Abhandlungen. Arbeiten aus der königl. Universitäts-Kinderklinik von Prof. Ranke. II. Reihe. 1. Heft: Ueber das Auswandern von Ascaris lumbricoides aus dem Darme unter Zugrundelegung eines Falles von Leberabscessen in Folge von Ascariden beim Kinde. Von Dr. Gustav Borger. München. Verlag von S. F. Lehmann. 1891.

B. hat nach genauer Durchsicht der Literatur 59 Fälle zusammenstellen können, wo Ascariden in die Gallenwege wanderten; nur 2 mal verursachten dieselben bei ihrem Vordringen in die Leber Abscesse.

In dem speciellen Falle B.'s handelte es sich um ein $4\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, welches 4 Wochen an einer Helminthiasis litt und an derselben zu Grunde ging. Mehrere grössere und kleinere Leberabscesse, an welche sich offenbar erst in letzter Zeit eine Bauchfellentzündung anschloss, führten durch allgemeine Septicämie zum Exitus letalis. Der Fall war übrigens noch mit einer Scharlachdiphtherie und gleichzeitiger Nephritis complicirt, welche aber nach den Ausführungen des Verfassers keinesfalls den tödtlichen Ausgang bewirken konnten. 275 Spulwürmer insgesammt wurden während der Krankheit erbrochen, mit dem Stuhle entleert oder bei der Autopsie vorgefunden. Von letzteren war nur eine Anzahl und zwar jüngerer weiblicher Individuen durch die Gallenwege in Gallenblase und Leberparenchym vorgedrungen und hatte hier eine Erweiterung der Gallengänge und die Abscesse verursacht. — Nach Leukart hat der Ascaris die Eigenthümlichkeit, stets nach oben zu wandern und bei dieser Wanderung die engsten Wege aufzusuchen. Leider geht nicht bestimmt genug aus den Ausfürungen B.'s hervor, ob das therapeutisch verabreichte Santonin zur Flucht der Würmer Veranlassung gegeben hatte. Müller.

Sammlung pädagogischer Vorträge, herausgegeben von Wilhelm Meyer Markau III. Band, Heft 6, September 1890. Ueber den schädlichen Einfluss der behinderten Nasenathmung auf die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes. Von Dr. R. Lenzmann. (Gehalten im freien Lehrerverein Duisburg.) Bielefeld. Verlag von A. Helmich's Buchhandlung (Hugo Anders). 1890.

So lange Deutschland in der Hauptsache weder Schulärzte noch hygienisch gebildete Schullehrer besitzt, können Vorträge in der Art wie der vorliegende sehr viel Heil und Segen stiften. L. hat es verstanden, Symptome und Folgeerscheinungen der von Kafemann eingehend studirten, bei den Schulkindern so sehr häufig vorkommenden „aprosexia nasalis" in seiner Abhandlung ausführlich und für jeden Laien leicht verständlich zu besprechen. Müller.

Thiermedicinische Vorträge, herausgegeben von Dr. Georg Schneidemühl, Privatdocent an der Universität Kiel. Band 2. Heft 1. 1890. Ueber die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Milchgenuss und die dagegen zu ergreifenden sanitätspolizeilichen Massregeln von Dr. med. Petersen in Kiel. Leipzig, Verlag von Arthur Felix. 1890.

Im ersten Theile seiner Arbeit sucht der Verfasser in eingehender Weise nachzuweisen, dass trotz der zahlreichen englischen Berichte hierüber für eine grosse Reihe ansteckender Krankheiten der exacte Beweis der Uebertragung durch Milch noch nicht erbracht wurde, dagegen aber als sicher erwiesen bei Typhus, Cholera, Tuberculose, Maul- und Klauenseuche zu betrachten ist. Theoretisch erkennt P. freilich die grosse Wahrscheinlichkeit der Uebertragung einer viel grösseren Reihe infectiöser Krankheiten durch Milch an und kommt deshalb im 2. Theile des Vortrags zu der Hauptthese: „Die Milchcontrole darf nicht erst bei dem Erscheinen der Milch auf dem Markt beginnen, muss vielmehr auch auf die Milchproduction ausgedehnt werden." Müller.

VI.

Ueber Blutungen nach Tracheotomie bei Diphtheritis.

Von

Dr. C. Foltanek,

Assistent a. d. Klinik für Kinderheilkunde des Prof. Widerhofer.

Obgleich über Blutungen nach Tracheotomie neben einer Anzahl höchst interessanter Einzelbeobachtungen auch mehrere ausführliche Arbeiten vorliegen, unternehme ich es doch, gestützt auf den Umfang des Materials, sowie auf die Mannigfaltigkeit der Ursachen, die in den letzten zehn Jahren im St. Annen-Kinderspitale darüber gemachten Beobachtungen zu veröffentlichen.

Die Eigenartigkeit der Tracheotomiewunde, wodurch der Patient im Falle einer Hämorrhagie immer in der doppelten Gefahr schwebt zu ersticken und zu verbluten, wird dieser Art von Blutungen immer einen eigenen Platz anweisen, die Verschiedenheit der Ansichten der Autoren über den Ursprung mancher Hämorrhagien, die durch die anatomische Lage bedingten Schwierigkeiten bei der Bekämpfung derselben, die Hinfälligkeit der Angaben zur Verhütung der hauptsächlichsten Ursachen, Wundphlegmone und Decubitus, und schliesslich die Schwierigkeit der Diagnose des Sitzes der Blutung nicht nur am Lebenden, sondern oft genug auch am Sectionstische werden diese Art von Fällen immer interessant erscheinen lassen.

Die Nachbehandlung von wegen Diphtheritis Tracheotomirten erfordert schon bei sonst uncomplicirten Fällen eine grosse Aufmerksamkeit, da sich kleine Unterlassungssünden oft rasch und schwer rächen. Treten aber Complicationen, sei es von Seite der Wunde oder von Seite der Lunge, hinzu, dann ist es dringend geboten, auf die geringsten Kleinigkeiten zu achten, will man vor unangenehmen Ueberraschungen gesichert sein. Allerdings treten manchmal heftige, binnen wenigen Minuten todbringende Blutungen ohne jedes Vorzeichen ganz

unerwartet ein, oft zu einer Zeit, in welcher die Tracheotomiewunde schon nahezu geschlossen und der Kranke anscheinend ausser Gefahr ist. In anderen Fällen jedoch lassen nicht selten ganz geringfügige Momente, etwas blutig gefärbtes Sputum, Schmerzäusserung bei Hintüberbeugen des Kopfes, vermehrter Hustenreiz u. s. w. die Möglichkeit einer bevorstehenden Blutung ahnen. Gerade in solchen Fällen lassen sich aber durch richtige Deutung der Symptome und zweckmässige Maassnahmen Blutungen möglicherweise noch vermeiden.

Jeder, der eine grössere Anzahl von Tracheotomirten zu behandeln hatte, wird daher die Worte Trousseau's: „Je älter ich werde, um so mehr achte ich auf die Kleinigkeiten" gerechtfertigt finden und sie immer beherzigen. Dieser Ausspruch des Altmeisters mag es auch entschuldigen, wenn in dem folgenden Aufsatze auf manche geringfügigen Momente ein grösseres Gewicht gelegt wird, als sie es zu verdienen scheinen.

Die Blutungen nach Tracheotomie lassen sich in zwei Hauptgruppen eintheilen:

Die erste Abtheilung umfasst diejenigen Blutungen, welche noch in unmittelbarem Zusammenhang mit der Operation stehen, und unterscheiden sich nur durch die Eigenart der Tracheotomiewunde von anderen Blutungen nach chirurgischen Eingriffen. Weitaus die selteneren und harmloseren. Sie treten gewöhnlich mehrere Stunden nach der Tracheotomie auf und haben ihre Ursache in schlecht oder gar nicht unterbundenen Gefässen, losgegangenen Ligaturen, kleinen, mit dem Haken erzeugten Rissen in der Schilddrüsenkapsel, oder es sind parenchymatöse Blutungen bedingt durch Drucksteigerung bei ungenügender Luftzufuhr. Alle Blutungen dieser Art, welche im St. Annen-Kinderspital beobachtet wurden, waren mit Ausnahme der folgenden Fälle geringfügig und standen entweder nach Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze oder nachdem infolge Entfernung von grösseren Pseudomembranen aus den Bronchien die Respiration freier wurde.

1. Oskar Schw., 3 Jahre alt, am 6. XII. 1883 tracheotomirt. 6 Tage nach der Operation heftige Blutung aus der Wunde, 7 Stunden darnach trat infolge einer Bronchitis crouposa der Tod ein. Die Section constatirte eine Nachblutung aus einem durchschnittenen Aste der Vena thyreoidea inferior.

2. Marie P., 4 Jahre alt, wurde am 9. XI. 1884 tracheotomirt, ohne dass bei der Operation ein Gefäss unterbunden werden musste. Am 11. XI. erfolgte eine profuse Blutung, anscheinend arteriellen Charakters, durch Einführen der Gersuny'schen Canüle und Tamponade der Wunde mit Tanninjodoformgaze konnte dieselbe gestillt werden, woraus

auf den extratrachealen Ursprung geschlossen wurde. Tags darauf wird unter Chloroformnarkose die Wunde nach Entfernung der Jodoformgaze bis zur Mitte des Manubrium sterni verlängert. Genau in der Mittellinie, im Grunde der Wunde, findet sich ein obturirter Gefässstumpf, welcher unterbunden wird. Jedenfalls dürfte dieses Gefäss bei der Operation verletzt worden sein, ohne dass seine Wandung vollständig durchtrennt wurde. 4 Tage darnach stirbt das Kind an Lobulärpneumonie und die Section erwies, dass dieses Gefäss dem Stamme der Vena thyreoidea inferior entsprach.

3. Marie R., 4½ Jahre alt. Tracheotomia inferior am 15. V. 1885, hierbei geringe Blutung aus dem oberen Wundwinkel, die nach Einführung der Canüle stand. 2 Stunden darauf heftige Blutung aus der Wunde, die zur Einführung der Gersuny'schen Canüle und Tamponade mit Jodoformgaze nöthigte. Den 16. neuerliche Blutung, Tamponade der Wunde mit Eisenchloridwatte. Am 17. wird die die Trachealränder stark drückende Gersuny'sche Canüle durch eine gewöhnliche Canüle ersetzt und die Wunde mit Jodoformgaze ausgestopft. Am 18. Canülenwechsel, am 20. definitives Decanulement. Am 26. konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Die Blutung erfolgte in diesem Falle wahrscheinlich aus der Schilddrüse, welche bei der Operation verletzt wurde.

Solche Fälle beschreiben R. Jenny[1]), die Blutung erfolgte 2 Stunden nach der Operation, war venöser Natur und stand von selbst, in einem zweiten Falle handelte es sich um eine leichte arterielle Blutung aus der Schilddrüsenkapsel. Sanné[2]) sucht die Ursache mehrerer in unmittelbarem Anschlusse an die Tracheotomie auftretenden Blutungen darin, dass während der Operation angeschnittene Gefässe nicht unterbunden wurden und trotz der Einführung der Canüle nicht standen.

Voigt[3]) erwähnt 2 Fälle von Nachblutungen aus der Schilddrüse, welche nach Ablösung derselben nach dem Verfahren von Bose verletzt wurde. Zimmerlin[4]) endlich beschreibt 2 Fälle, bei welchen es einmal am 11., das zweite Mal am 4. Tage post operationem zu einer Blutung aus bei der Operation unterbundenen Gefässen gekommen war. In dem 1. Falle war es ein Ast der Arteria thyreoidea dext., in dem 2. Falle ein solcher der Art. thyreoidea sin.

Zur Verhütung dieser Blutungen bedarf es wohl nur einer grösseren Sorgfalt bei Vornahme der Operation und insbesondere soll die Verwendung von spitzen Doppelhaken, um die Schilddrüse bei der Tracheotomia inferior emporzuhalten, vermieden werden, da es nach Einführung der Canüle oft Schwierig-

---

1) D. Zeitschrift für Chirurgie Bd. 27. S. 377.
2) Étude sur le croup après la tracheotomie. Paris 1869. p. 50.
3) Diphtheritis und Tracheotomie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. B. XVIII. H. 2. 1882.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIX.

keiten bereitet, diese ohne eine Verletzung zu setzen, zu entfernen.

Von weitaus grösserer Häufigkeit und sicher auch grösserer Tragweite sind die Blutungen, welche im weiteren Verlaufe der Tracheotomie auftreten.

Die Ursachen derselben sind so mannigfaltig, dass, wenn sie sich auch häufig combiniren, doch gesondert besprochen werden müssen.

Die Blutung kann bedingt sein:

1. durch Wunddiphtherie oder phlegmonöse Processe,
2. durch entzündliche Auflockerung der Gefässwände,
3. durch Canülendecubitus,
4. durch Losreissen von theilweise noch festhaftenden Membranen oder Geschwüren der Trachealschleimhaut,
5. durch Granulationen.

Es wird allerdings von mehreren Autoren auch angenommen, dass Blutungen, welche in wenigen Minuten den Tod herbeiführen, aus der Lunge kommen können, ohne dass tuberculöse oder andere das Lungengewebe zerstörende Processe vorhanden sind. Einer der Ersten, der solche Fälle mittheilte, war Reimer[1]). Bei drei Kindern trat der Exitus letalis in Folge einer Blutung nach wenigen Minuten ein und doch konnte in keinem der Fälle der Ursprung jener Blutungen nachgewiesen werden. Es war die Tracheotomia inferior ausgeführt und trat die verhängnissvolle Hämorrhagie bei dem ersten Kinde am 2. Tage p. op., bei dem zweiten am Operationstage selbst und bei dem dritten Kinde am 8. Tage p. op. ein.

Die Erklärung der Blutung sucht Verfasser in den beiden ersten Fällen, bei dem Mangel von Sugillationen und Erosionen der Wundränder, die auf einen Ursprung der Blutung von dorther hätten hinweisen können, in Folgendem: Durch die Dyspnoe kam es zu einer enormen Steigerung des Blutdruckes in den Lungencapillaren, die wegen des aufgelockerten Parenchymes dem andrängenden Blute nicht den nöthigen Widerstand zu leisten vermochten und also barsten. In dem dritten Falle, bei welchem der Oberlappen der Lunge von hämorrhagischen Infarcten ganz durchsetzt war, lässt er die Möglichkeit offen, dass die Hämoptoë einerseits durch directen Blutaustritt aus den hämorrhagischen Infarcten oder aber aus der Bronchialschleimhaut erfolgte. Letzteres erschien wahrschein-

1) Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolaihospitale in St. Petersburg. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. B. X. 1876.

licher, da die ecchymosirte und geschwellte Schleimhaut der feinsten Bronchialverzweigungen für eine hochgradige Stauungshyperämie in derselben spricht.

Weitere solche Fälle finden sich in der Inauguraldissertation von Gräfin Vilma Hugonnai[1]). Auf 100 Tracheotomiefälle kommen 4 Pneumorrhagien und zwar erfolgte die Blutung am 7., am 3., am 5. und 8. Tage post operationem. Ein Fall starb, drei wurden geheilt. Bei 3 von den 4 Kindern war Wunddiphtherie vorhanden.

In letzterer Zeit erwähnt Maas[2]) mehrere solche Fälle von Pneumorrhagien. Er sagt in seinen Schlussbemerkungen: „Die Lungenblutungen, von denen 4 nicht tödtlich, 7 jedoch tödtlich verliefen, ergaben bei der Section entweder keine pathologischen Veränderungen oder aber sie waren von Bronchopneumonien begleitet."

Solche Fälle, in welchen binnen wenigen Minuten der Tod durch Verblutung erfolgte und nachträglich trotz sorgfältigsten Suchens keine Verletzung eines Gefässes bei der Section nachgewiesen werden konnte, wurden auch im St. Annen-Kinderspitale beobachtet und ich will vorerst diese in Kürze folgen lassen:

1. Georg St., 2 Jahre alt, wurde am 15. V. 1880 mit Laryngitis crouposa in das Spital aufgenommen. 24 Stunden vorher war das Kind mit Halsschmerz und heiserem Husten erkrankt. Fortwährende Zunahme der Athembeschwerden. Die Untersuchung des Rachens ergiebt kleine inselförmige Belege an den Tonsillen, Nasenschleimhaut frei, keine Drüsenschwellungen. Die Stimme ist tonlos, Respiration mit einem hörbaren Stenosengeräusche verbunden. Geringe Einziehungen im Jugulum, der Fossa supraclavicularis und dem Epigastrium, dabei mässige Cyanose. Ueber den Lungen wenig feuchtes Rasseln, Herz und Unterleibsorgane normal. Temperatur 37,4, Respiration 36, Puls 120. 12 Uhr Mittags musste die Tracheotomia inferior vorgenommen werden. Die Operation verlief ohne Zwischenfall, nur die etwas vergrösserte Schilddrüse machte die Operation schwierig. Nach dem Einführen der Canüle reichliche Expectoration von Schleim und Pseudomembranen, rasches Schwinden der Cyanose, die Respiration sinkt auf 32.

16. V. Steigerung der Temperatur auf 39,2. Die Belege an den Tonsillen haben sich etwas ausgebreitet. Ueber beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, häufiger Husten, Sputum schleimig-eitrig.

17. V. T. 38—38,4, Belege im Halse zeigen keine Veränderung. Expectoration weniger reichlich.

18. V. T. 39—38,4. Canülenwechsel.

21. V. T. 39,2—38.4. Wunde leicht geschwellt, geröthet mit grauweissem Belage.

23. V. T. 39—38,4. Die den Wundcanal auskleidenden grauen fetzigen Massen beginnen sich abzustossen. Canülenwechsel.

---

1) Das erste Hundert Croupoperationen in *Zürich*. Inauguraldissertation.

2) Ueber den Blutsturz nach der Tracheotomie. D. Zeitschrift für Chirurgie B. XXI. S. 317.

25. V. 4 Uhr früh, also am 11. Tage nach der Operation, erfolgte ohne irgend welche Vorzeichen, ohne dass eine nennenswerthe Dyspnoe vorausgegangen wäre, eine abundante Blutung aus der Trachotomiewunde, welche in wenigen Minuten zum Tode führte.

Die am 26. V. von Dr. Chiari vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Der Körper dem Alter entsprechend gross, kräftig, gut genährt. In der Mittellinie des Halses eine in die Trachea führende, in ihren Rändern blutig imbibirte Incisionswunde. Im Larynx und der Trachea, im Pharynx und dem Oesophagus, sowie auch in der Mundhöhle den daselbst befindlichen Schleimmassen reichlich Blut beigemischt. Derselbe Inhalt im ganzen Bronchialbaume. Das Lungenparenchym in zahlreichen lobulären Herden frisch hämorrhagisch infiltrirt. Die Präparation der Tracheotomiewunde ergiebt, dass dieselbe durch den Isthmus der leicht vergrösserten und etwas colloiden Schilddrüse führt und dass die Schnittflächen des Isthmus oberflächlich zerfallen sind. Es konnte in diesem Falle der Ursprung der Blutung nicht nachgewiesen werden.

Mit Rücksicht darauf, dass der Isthmus durchschnitten wurde und die Wundflächen zerfallen sind, ist es wohl wahrscheinlich, dass es sich um eine Blutung aus einem arrodirten Gefässe der Wunde handelt.

2. Elisabeth J., 7½ Jahre alt, wurde am 6. X. 1887 mit Masern in das St. Annen-Kinderspital aufgenommen. Bis 11. X. war der Verlauf ein typischer, an diesem Tage trat bellender Husten und erschwerte Athmung auf. Rachen frei von Belegen, über beiden Lungen ausgebreiteter Katarrh.

12. X. Nachts über war das Kind sehr unruhig, Morgens die Stimme kaum vernehmbar, deutliche Erscheinungen einer fortwährend sich steigernden Larynxstenose. Im Laufe des Tages werden die Lippen cyanotisch, die Venen am Halse schwellen an, die Respiration ist dyspnöisch. Da die Kräfte des Kindes sichtlich von Stunde zu Stunde abnehmen, wird Abends die Tracheotomia inferior ausgeführt. Bei der Incision kam es zur Abhebung der Schleimhaut vom Knorpelgerüste. Keine besondere Blutung. Nach dem Einführen der Canüle wird die Athmung nur wenig freier. Expectoration sehr gering.

13. X. Dyspnoe und Cyanose bestehen fort. RHU. gedämpfter Percussionsschall, bronchiales In- und Exspirium hier, sowie RV. unterhalb der Clavicula feinblasiges Rasseln.

T. Abends 39,5, Morgens 40. R. 50. P. 124.

14. X. Keine Veränderung. Canülenwechsel. Nachmittags 4 Uhr erfolgt eine heftige Blutung, die trotz der Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze noch während der Vornahme derselben zum Tode führte.

Die Tags darauf von Dr. Kolisko vorgenommene Section ergab folgenden bei der Intensität der Blutung überraschenden Befund:

In der Mittellinie des Halses eine Tracheotomiewunde, in der Umgebung derselben an der Haut eingetrocknetes Blut. An den Tonsillen eitrige Pfröpfe, die Schleimhaut der Rachengebilde hyperämisch, ohne Belege. Im Kehlkopf eine dicke Lage festhaftender, unregelmässiger, plaqueartiger, stellenweise confluirender Belege von gelber Farbe und fibrinöser Beschaffenheit. Die Schleimhaut der aryepiglottischen Falten sehr stark ödematös. In der Trachea unter der Wunde ein obturirendes, schwarzrothes Blutgerinnsel, welches sich bis in die Bronchien hinein fortsetzt, diese ebenfalls verlegend. Tracheal- und Bronchialschleimhaut von einem zusammenhängenden, dichten, fibrinösen Exsudate bedeckt. A n d e m u n t e r e n W i n k e l d e r T r a c h e a l w u n d e d a s Z e l l g e w e b e v o r d e r T r a c h e a s t a r k i n f i l t r i r t, v o n f a s t s p e c k i g e m A u s s e h e n.

An den grösseren arteriellen und venösen Gefässen nichts Abnormes zu sehen.

Die rechte Lunge in den hinteren und unteren Partien des Oberlappens und im ganzen Mittellappen stark infiltrirt, luftleer, sehr anämisch, graugelblich, von trübem Safte strotzend, undeutlich körnig; die übrigen Theile des Oberlappens, der Unterlappen, sowie die ganze linke Lunge sehr stark gedunsen, fast blutleer. In den kleineren Bronchien des Unterlappens Blut und fibrinöse Ausgüsse. Im linken Unterlappen eine haselnussgrosse, tuberculöse Caverne. Einige Bronchialdrüsen verkäst. Herz contrahirt, starr, wenig Blut enthaltend. In den Unterleibsorganen reichlicher Blutgehalt.

Wir haben hier 2 Fälle vor uns, bei welchen bei der Section keine directe Gefässverletzung gefunden werden konnte, sie sollten demnach den Pneumorrhagien beigezählt werden. Man müsste dann eine der von Reimer aufgestellten Hypothesen als Erklärungsgrund annehmen, doch muss es immerhin auffallend bleiben, dass von solchen Verblutungen bei nicht tracheotomirten Kindern, wenigstens soweit mir die Literatur zugängig war, nichts zu finden ist, die Eröffnung der Luftwege unterhalb der Stimmbänder kann wohl nicht als ein unterstützendes Moment angesprochen werden, während die übrigen Bedingungen zum Zustandekommen einer solchen Blutung als Steigerung des Druckes, Auflockerung des Parenchyms, Lungeninfarcte eventuell diphtheritische Erkrankung der Capillargefässe bei Tracheotomirten wie bei Nichttracheotomirten die gleichen sind. Eine noch grössere Gleichartigkeit der Bedingungen wird durch die Intubation des Larynx geschaffen und obgleich schon eine ganz beträchtliche Zahl von solchen Fällen in der Literatur vorliegt, wurde bis jetzt erst eine einzige tödtlich endende Blutung erwähnt. Dieselbe trat 6 Stunden nach der Intubation auf. H. Mackenzie fand zwar bei der Untersuchung des Kehlkopfes eine Arrosion der Art. und Vena laryng. inf., hält diese aber nicht für die Todesursache. Leider wurde eine vollständige Section nicht gestattet.

Betrachten wir nun unsere 2 Fälle, so fehlt zunächst im ersten Falle wenigstens die unbedingt nothwendige Blutdrucksteigerung. Das Kind war nicht cyanotisch und athmete frei, als die Hämorrhagie eintrat. Wenn es durch Zerreissung von Capillargefässen zu einer binnen wenigen Secunden tödtenden Blutung kommen soll, dann muss ein sehr ausgedehntes Gebiet der Bronchialschleimhaut betheiligt sein, in diesem Falle würden aber sicher in einer mehr oder weniger langen Zeit die Zeichen einer Athmungsinsufficienz bestanden haben. Es fehlt also in diesem Falle das bedingende Moment, dafür war, wie bei dem zweiten Kinde, Wundphlegmone vorhanden. Diese Wunderkrankung findet sich aber auch in vielen unter der

Spitzmarke Pneumorrhagie geführten Fällen, so bei Gräfin Vilma Hugonnai unter 4 Kindern 3 mal. Ich glaube daher, es liegt bei solchen Fällen die Annahme näher, dass die Blutungen aus kleinen arrodirten Gefässen der Wunde stammen, oder insbesondere dann, wenn die Blutung sehr kurze Zeit nach der Operation erfolgte (Fall 1 und 2 von Reimer); Gefässe, welche nur oberflächlich verletzt, würden bei dem durch Dyspnoe enorm gesteigerten Blutdruck reissen. Dass so kleine Gefässverletzungen, besonders bei Venen, sehr leicht übersehen werden können, wenn nicht schon vor Beginn der Section die Gefässe ausgespritzt worden sind, dürfte wohl jeder Obducent zugeben.

Bevor ich mich zur Besprechung der einzelnen Fälle wende, will ich nur in Kürze bemerken, dass immer unter Chloroformnarkose operirt wurde und ausschliesslich die Tracheotomia inferior bei stark hintübergebeugtem Kopfe zur Ausführung kam. Insbesondere wurde darauf Bedacht genommen, die Trachea möglichst hoch zu eröffnen, sodass durchschnittlich der 4.—8. Knorpelring von dem Schnitte getroffen wurde. Diese hohe Eröffnung der Trachea bietet mehrere nicht zu unterschätzende Vortheile. Zunächst liegt die Trachea oberflächlicher, die Wunde wird daher nicht so tief, weiterhin ist die Gefahr, die grossen Gefässe zu verletzen, eine geringere, denn, wie Symington[1]) gezeigt hat, rückt bei starkem Hintüberbeugen des Kopfes nicht nur die Trachea in die Höhe, sondern es tauchen auch die grossen Gefässstämme hinter dem Manubrium sterni auf. Endlich drittens wird das grossmaschige prätracheale Zellgewebe, welches direct in das Mediastinum führt, in geringerer Ausdehnung verletzt, wodurch der Bildung eines vor der Trachea in die Tiefe führenden Recessus, sowie der Entwickelung einer eitrigen Mediastinitis theilweise vorgebeugt wird. Die Canülen, welche zur Verwendung kamen, waren Doppelcanülen aus Silber, mit beweglichem Schilde, deren Krümmung ein Viertel oder ein Fünftel eines Kreises verschiedenen Halbmessers darstellte. Die Wunde wurde gewöhnlich in der Weise versorgt, dass nach Einlegen eines Jodoformgazestreifens eine mehrfache Lage von Carbol- oder Jodoformgaze, durch ein Blättchen Billrothbatist geschützt, unter den Schild geschoben wurde.

Ich wende mich nun zuerst zu denjenigen Blutungen, welche durch Wunderkrankungen bedingt sind: also Diphtherie und Phlegmone. Der Häufigkeit nach gebührt entschieden der Phlegmone der erste Platz, denn echte Diphtherie der

---

1) On the anatomical relations of the trachea in the child. Eding. med. Journ. April 1881.

Wunde ist selten, wir selbst haben im St. Annen-Kinderspitale unter den letzten 953 Tracheotomirten nicht einen einzigen unzweifelhaften Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt. Was gemeinhin mit diesem Namen bezeichnet wird, ist weder im pathologisch-anatomischen, noch bakteriellen Sinne Wunddiphtherie, sondern es handelt sich in diesen Fällen fast ausnahmslos um phlegmonöse Processe, die mit der ursprünglichen Erkrankung nichts zu thun haben. Wir dürfen heute nur dann von Diphtherie sprechen, wenn es gelingt die für diese Processe specifischen Mikroorganismen, also hier Löffler'sche Bacillen, nachzuweisen. Unser Prosector Dr. Kolisko hat nun in einer Reihe von Fällen Culturversuche gemacht, die immer negativ ausfielen, desgleichen konnte er auch nie Löffler'sche Bacillen im Gewebe nachweisen. Doch abgesehen davon, ist auch das klinische Bild, welches die echte Wunddiphtherie bietet, ein wesentlich verschiedenes von dem der Phlegmone.

Monti[1]) schildert dieselbe wie folgt: „In manchen Fällen kommt es am zweiten oder dritten Tage nach der Operation zu einer Diphtheritis der Wunde. Wie schon Chassaignac ausgeführt hat, ereignet sich dies besonders häufig dann, wenn der Hautschnitt unnöthigerweise gross gemacht wird, in welchem Falle sich die Ränder der Haut und der Trachealwunde nicht genau anlegen können. Die Diphtheritis der Wunde kann aber auch unabhängig von dieser Ursache auftreten und scheint dann mehr mit dem Krankheitsprocesse selbst in Zusammenhang zu stehen. Man beobachtet hierbei entweder eine von den Wundrändern ausgehende und auf der Umgebung der Wunde aufliegende Croupmembrane oder in einer anderen Reihe von Fällen sieht man einen diphtheritischen Belag, welcher in das Gewebe der Wundränder und des Wundcanales eingelagert ist. Gleichzeitig tritt eine mehr oder weniger grosse Schwellung der Weichtheile auf. Eine solche Diphtheritis der Wunde kann innerhalb weniger Tage ohne besonderen Nachtheil heilen. Wo aber die diphtheritische Infiltration des Wundcanales eine bedeutende Anschwellung der benachbarten Weichtheile zur Folge hat, können durch die Verjauchung und durch die Abstossung der diphtheritischen Producte Substanzverluste entstehen, welche mitunter eine bedeutende Ausdehnung erlangen. Bei der Verjauchung des Wundcanales können auch leichte Blutungen in die Trachea erfolgen. Eine solche Diphtheritis der Wunde ist immer von Fieber begleitet, ebenso leidet häufig die Ernährung des Kranken wesentlich durch die Verjauchung."

---

1) Ueber Croup und Diphtheritis.

Hält man dieser Schilderung das Bild der Phlegmone gegenüber, so wäre zunächst zu erwähnen, dass der von Monti für die Wunddiphtherie betonte Zusammenhang mit dem Krankheitsprocesse selbst hier nicht zu bestehen scheint, da die Wundphlegmone ebenso häufig im Gefolge einfacher Croupfälle, wie schwerer Diphtherie auftritt, viel eher scheint der Process mit anderen Verhältnissen im Zusammenhang zu stehen. So konnten wir ein häufigeres Auftreten der Erkrankung immer dann beobachten, wenn monatelang die Betten auf der Diphtheritisabtheilung fortwährend belegt waren. Auch häuften sich die Fälle im Winter und Frühjahr, was jedoch wahrscheinlich darauf zurückzuführen sein dürfte, dass im Sommer eine ausgiebige Lufterneuerung in den Krankenzimmern leichter durchführbar ist.

Was den Beginn der Erkrankung betrifft, so lassen sich die ersten Erscheinungen oft schon 24 Stunden post operationem nachweisen, in anderen Fällen zeigt die Wunde tagelang ein vollkommen normales Aussehen, bis sie von der Erkrankung ergriffen wird.

Die Temperatur ist im Anfang immer erhöht und bleibt es in der Regel bis zum Ablauf des Processes. Das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung an der Wunde selbst ist eine Verfärbung der den Canal auskleidenden Granulationen und eine gewisse Trockenheit derselben. Diese Veränderungen nehmen ihren Anfang bald in dem der Trachea zugekehrten Theile des Wundcanales, bald in dem der Haut zugekehrten. Man findet nicht selten nach vorn zu noch frische Granulationen, während schon eine schwärzliche Verfärbung der Silbercanüle den Beginn der Erkrankung in den rückwärtigen, der Inspection schwerer zugänglichen Partien anzeigt. Zu gleicher Zeit röthen sich die Wundränder und werden durch entzündliche Infiltration derber. Häufig genügen dann wenige Stunden, um das Aussehen der Wunde wesentlich zu verändern.. Der früher von gesunden Granulationen gebildete Wundcanal ist jetzt von einer graugelben weichen Masse ausgekleidet, während die Schwellung und Röthung der Umgebung der Wunde beträchtlich zugenommen hat. Um die mehr livid rothen und abgerundeten Ränder der Wunde wird die Oberhaut in Blasen, welche jedoch sehr rasch platzen, abgehoben, sodass man selten Gelegenheit hat, sie in ihrer Totalität zu sehen. Das dadurch freigelegte Corion ist graugelb verfärbt, durch kleine Hämorrhagien marmorirt. Die Infiltration der Umgebung der Wunde ist gewöhnlich sehr derb, die Farbe düsterroth, gegen die Peripherie abblassend, um schliesslich in eine flaumigweiche Schwellung der angrenzenden Hautpartien überzugehen, welche sich nicht

selten bis zur Mitte der Clavicula und des Sternums, ja sogar darüber hinaus erstreckt. Der Wundcanal, welcher durch die Schwellung der umgebenden Weichtheile kraterförmig vertieft wurde, nimmt durch den necrotischen Zerfall seiner Wandungen rasch an Weite zu. Seine Auskleidung besteht in der ganzen Ausdehnung aus der früher erwähnten weichen, graugelben pulpösen Masse, von der sich ein Theil leicht durch Auswischen entfernen lässt, während strangartige Faserzüge fest mit der Unterlage verbunden bleiben. Die Zerstörung der Gewebe unterminirt die gewöhnlich wie angenagt aussehenden Wundränder und schreitet insbesondere längs des weniger widerstandsfähigen lockeren Bindegewebes fort, sodass es nahezu ausnahmslos zur Bildung eines weit nach abwärts reichenden prätrachealen Recessus kommt, wodurch insbesondere die Anonyma, welche die vordere Wand eines solchen Sackes bildet, in die Gefahr kommt arrodirt zu werden. Der Geruch, den eine solche Wunde verbreitet; ist gewöhnlich ein mehr oder weniger fauliger, die Schmerzhaftigkeit eine hochgradige, sodass die Kinder den Kopf ruhig halten, um sich nicht selbst Schmerz zuzufügen. Bei hochgradiger Entwickelung des Leid ens kommt es · selten zur Heilung, während leichtere Fälle oft sehr rasch heilen. Aetzungen mit Chlorzink, Ferr. sesquichloratum, die Application eines Eisbeutels und vor Allem die möglichst frühzeitige Entfernung der Canüle beschleunigen die Reinigung der Wunde.

Das Allgemeinbefinden der Kranken leidet unter dieser Erkrankung beträchtlich, der Kräfteverfall macht rasche Fortschritte, das Gesicht ist blass, livid, Hände und Füsse kalt, und gewöhnlich führt eine Pneumonie das Ende herbei. Immer muss man aber bei dieser Complication auch auf das Eintreten einer heftigen Blutung gefasst sein.

Der ganze Process erinnert etwas an die alte Geissel der chirurgischen Spitäler in vorantiseptischer Zeit, an den Hospitalbrand.

Bedenkt man ferner, dass die Tracheotomiewunde einer exacten antiseptischen Behandlung nicht zugängig ist, dass wir es mit einer offenen Wundbehandlung zu thun haben und dass das hauptsächlichste ätiologische Moment, Anhäufung vieler Kranker in einem Zimmer bei ungenügender Lufterneuerung, gemeinsam ist, so kann man den Gedanken nicht ganz von sich weisen, dass es sich um eine Abart der Hospitalgangrän handelt, denn bei der mangelnden Kenntniss der specifischen Erreger der Nosocomialgangrän können wir uns nur an Aetiologie und Symptome halten.

Fälle dieser Art, bei welchen es in Folge phlegmonös-ulceröser Processe an der Wunde zur Arrosion eines Gefässes

gekommen war, finden sich bei Krönlein[1]) 1 Fall, R. Jenny[2]) 7 Fälle, von denen 3 arterieller Natur, rasch letal endeten, Zimmerlin[3]) erwähnt mehrere Fälle, bei welchen grosse Wahrscheinlichkeit besteht, dass die Blutung aus der ulcerös zerfallenden Wunde stammte, doch konnte das Gefäss nicht gefunden werden. In zwei zweifellosen Fällen war einmal die Vena jugularis ant. sinistra, einmal ein Ast der Vena thyreoidea sup. sinistra betroffen. Güterbock[4]) 1 Fall bei jauchiger Diphtheritis der Wunde und der Trachea nach Zimmerlin. Ferner dürfte der 1. Fall von Steiner[5]) der Aetiologie nach hierher zu rechnen sein. Maas[6]) erwähnt einen von Schiele beobachteten Verblutungstod aus der Vena anonyma in Folge Ulceration der Gefässwand. Der 1. Fall von Ganghofner[7]), sowie die von ihm citirte, aus der Klinik Prof. Gussenbauer's von Baier[8]) berichtete tödtliche Blutung müssen auf eine Combination von Ulceration und Canülendruck bezogen werden.

Die erste Beobachtung dieser Art, welche im St. Annen-Kinderspitale gemacht wurde, ist der von Gnändinger[9]) mitgetheilte Fall. Die Section ergab, dass es sich in diesem Falle um einen prätrachealen Recessus handelte, welcher durch die Fortsetzung des jauchigen Zerfalles von der Tracheotomiewunde nach abwärts in die Apertura thoracis entstanden war. Die grün und missfarbig erscheinende Wand der Arterie war an 2 nahe aneinander liegenden mohnkorngrossen Stellen ulcerös eröffnet. Diesem Falle reihen sich in den folgenden Jahren noch mehrere andere an, welche in Bezug auf Entstehungsursache, sowie anatomische Lage der Lücke in der Arterienwand eine grosse Gleichförmigkeit zeigen.

Die Fälle, in welchen der Tod unmittelbar in Folge der Blutung eintrat, sind folgende:

1. Alois B., 4 Jahre alt, wurde am 5. II. 1884 mit Laryngitis crouposa aufgenommen. Tags darauf musste wegen hochgradiger Dyspnoe und beginnender Cyanose die Tracheotomie vorgenommen werden. Bei der Operation keine Blutung. Nach Einführung der Canüle trat reichliche Expectoration ein und wurde die Athmung ruhig.

---

1) Archiv f. klinische Chirurgie Bd. XXI.
2) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. XXVII.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XIX.
4) Archiv f. Heilkunde 1867.
5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868.
6) l. c.
7) Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 16 u. 17.
8) Ibid. 1882, Nr. 33.
9) Wiener med. Blätter Nr. 47. 1881.

Die Untersuchung der Rachenorgane ergab auf beiden hypertrophischen Tonsillen scharf begrenzte, anscheinend aufgelagerte Belege. Mässige Schwellung der Lymphdrüsen hinter dem Unterkieferwinkel. Ueber beiden Lungen voller heller Percussionsschall und vesiculäres Athmen mit feuchtem grossblasigen Rasseln. Herz und Unterleibsorgane normal.

Temp. Abends 37, Morgens 37,6. Resp. 20—24. Puls 108.

7. II. Häufiger Husten mit reichlicher Expectoration von eitrig-schleimigen Massen. Die Belege an den Tonsillen kleiner.

Temp. Abends 38,7, Morgens 39,0. Resp. 30. Puls 120.

8. II. Leicht blutig gefärbtes Sputum. Canülenwechsel.

Temp. Abends 37,8, Morgens 37,5. Resp. 30. Puls 106.

9. II. Sputum noch immer blutig gefärbt.

10. II. Da der Kehlkopf durchgängig ist und noch fortwährend blutig-gefärbte Schleimmassen ausgeworfen werden, wird die Canüle entfernt. In den 2 nächstfolgenden Tagen befindet sich das Kind bei normaler Temperatur und genügender Expectoration ziemlich wohl. Am 12. II. Abends steigt die Temperatur bis 39,5, die Wunde ist weisslichgrau belegt. Die Untersuchung der Lungen ergiebt LHU. kürzeren Percussionsschall und feinblasiges Rasseln.

13. II. Tagsüber stockt die Expectoration, es treten neuerlich Adspirationserscheinungen auf, sodass gegen Abend wieder eine Canüle eingelegt werden muss, was bei der weiten zerfallenden Wunde ohne Schwierigkeit gelingt. Obwohl einige Stückchen von Pseudomembranen ausgeworfen werden, nimmt doch die Dyspnoe immer mehr zu, so dass noch der Versuch gemacht wird mit der Membranzange die Luftwege frei zu machen. Hierbei erfolgt eine sehr heftige Blutung aus der Wunde, der das Kind in wenigen Minuten erliegt.

Die von Dr. Kolisko Tags darauf vorgenommene Section ergab Folgendes:

In der Fossa jugularis eine ca. $2\frac{1}{2}$ cm lange missfärbig belegte Wunde, die $\frac{1}{2}$ cm weit klafft. Die Präparation derselben ergiebt, dass sich hinter ihr ein mit Granulationen ausgekleidetes und an den Wänden missfärbiges Cavum findet, in dessen Grund die median vom 3. bis 8. Trachealknorpel in einer Länge von 2 cm durchtrennte Trachea blosliegt. Von diesem Cavum aus gelangt die Sonde nach vorn zu in die Arteria anonyma. Nach Aufschneiden derselben zeigt sich in ihrer Mitte ein querverlaufender, die Intima und Media durchtrennender Riss von 4 mm Länge, in diesem eingekeilt ein frisches hanfkorngrosses Blutgerinnsel. In der Trachea blutig imbibirte Pseudomembranen der Schleimhaut aufliegend, die namentlich um die Wunde herum stark infiltrirt, injicirt und stellenweise oberflächlich necrotisirt erscheint. Die Lungen gedunsen, auf dem Durchschnitte kirschroth gesprengelt, indem die Alveolen der einzelnen Läppchen mit Blut erfüllt sind. Die Bronchien mit blutig-schleimiger Flüssigkeit erfüllt. Herz contrahirt. Im Oesophagus und Magen Blutcoagula, die Schleimhaut des letzteren blutig imbibirt.

In Folge des phlegmonösen Processes an der Wunde war es zur Bildung eines prätrachealen Recessus gekommen, dessen vordere Wand durch die Anonyma gebildet wurde. Diese, einbezogen in den jauchigen Zerfall, riss nun bei den Anstrengungen, welche das Kind bei dem Versuche, Membranen aus der Trachea zu entfernen, machte, ein. Möglicherweise mag auch die Membranzange bei der Unruhe des Kindes in den Recessus gekommen sein und es wurde durch diese die schon arrodirte Wand der Arterie eingerissen.

2. Therese K., 2½ Jahre alt, wurde am 25. XII. 1885 in das Spital aufgenommen. 24 Stunden vorher erkrankte das Kind mit Fieber und Halsschmerzen, zu welchen Erscheinungen sich später bellender Husten und beträchtlicher Ausfluss aus der Nase gesellte. Das hochgradig rachitische Kind ist gut genährt, Oberlippe von dem aus der Nase fliessenden dünnflüssigen Secret stark excoriirt. Auf beiden Tonsillen, der hinteren Rachenwand und Rückenfläche des weichen Gaumens haften dicke, graugrüne, zerklüftete Belege. Beträchtliche Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten. Stimme sehr heiser, Husten bellend, die Percussion der Lungen ergiebt in den normalen Grenzen vollen Schall, die Auscultation rauh-vesiculäres Athmen mit vereinzeltem Rasseln. Herz und Unterleibsorgane normal. Urin enthält geringe Mengen Eiweiss.

Temp. Morgens 37,2, Abends 37. Puls 112. Resp. 28—30.

27. XII. Die laryngealen Stenosenerscheinungen steigern sich fortwährend, sodass geringe Cyanose auftritt und die Tracheotomie vorgenommen werden muss.

Nach Eröffnung der Trachea reichliches Auswerfen schleimig-eitriger Massen.

Temp. Morgens 38,4, Abends 38. Puls 120. Resp. 30.

28. XII. Expectoration reichlich. Ueber beiden Lungen zahlreiche, mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Albuminmengen im Harn geringer.

Temp. Morgens 38,2, Abends 39. Puls 120.

29. XII. Die Belege im Rachen beginnen sich abzustossen, die Drüsenschwellung am Halse im Rückgang.

Temp. Morgens 38, Abends 38,5. Resp. 34.

30. XII. Nachts über ist bei reichlicher Expectoration der Auswurf etwas blutig gefärbt. Canülenwechsel. Nach Einlegen einer kürzeren Sprechcanüle schwindet alsbald die blutige Färbung.

Temp. Morgens 38,5, Abends 39,2.

1. I. 1886. Belege im Halse bis auf kleine Inseln abgestossen. Da bei Verstopfung der Canüle das Kind ruhig athmet und etwas Stimme hat, wird die Canüle definitiv entfernt.

Temp. Morgens 38, Abends 38,6.

2. I. Beim Verbandwechsel erwiesen sich die Wundränder infiltrirt, der Wundcanal belegt, aus dem untersten Wundwinkel ganz geringe Blutung. Der Belag im Rachen bis auf verschwindend kleine Reste abgestossen.

Temp. Morgens 38,4, Abends 39,2.

Um 12 Uhr Nachts erfolgte ohne weitere Vorzeichen eine äusserst heftige Blutung aus der Trachea. Das Blut erfüllt Nase, Rachen, verstopft sofort die eingeführte Tamponcanüle und nach wenigen Minuten erfolgt der Tod.

Section von Dr. Kolisko 3. I. Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, wohl genährt, sehr blass. In der Mittellnie des Halses der Fossa jugularis entsprechend eine 4 cm lange klaffende Wunde mit granulirenden eitrigbelegten Wänden. In der Tiefe eine leicht klaffende Trachealwunde. Die Thymusdrüse gross, allenthalben starr eitrig infiltrirt, in den obersten Antheilen zu einer haselnussgrossen Abscesshöhle zerflossen.

Die unter der Thymusdrüse liegenden Antheile des Herzbeutels injicirt, in demselben etwa 10 g einer serös-eitrigen Flüssigkeit angesammelt.

Die Präparation der Trachetomiewunde ergiebt Folgendes: Hinter den Rändern derselben findet sich ein an der vorderen Wand der Trachea bis in die obere Brustapertur herabreichender Recessus, dessen Ränder von eitrig-infiltrirtem, etwas missfarbigem Granulationsgewebe ausgekleidet

sind, die Trachealwunde in der Mittellinie der Luftröhre angelegt, reicht vom 5.—10. Knorpelringe, die durchschnittenen Enden derselben ragen etwas vor und sind ihres Perichondriums entblösst. 1 cm unter dem unteren Winkel der Trachealwunde auf der Schleimhaut ein etwa linsengrosser, grauweisser, an der Schleimhaut festhaftender Belag. In der Wunde, der Trachea, im Larynx, in der Mundhöhle und Speiseröhre Blutcoagula.

Die Präparation der grossen Gefässe zeigt, dass der Truncus anonymus schief über den unteren Winkel der Trachealwunde hinüberzieht, welcher über 1 cm unter dem unteren Winkel der Hautwunde zu liegen kommt. In der hinteren Wand der dem Wundrecessus anliegenden und an dessen Wand ziemlich fest adhärenten Anonyma findet sich mitten zwischen dem Abgang der Subclavia und ihrem Ursprunge aus der Aorta, also gerade in der Mittellinie des Halses, eine stecknadelkopfgrosse Lücke in den Innenschichten der Arterie, während ihre Aussenschichten (Adventitia und der grösste Theil der Media) um diese Lücke herum verdünnt sind, was auch an der dem durchfallenden Lichte ausgesetzten Arterienwand als ein überlinsengrosser durchscheinender Fleck sich manifestirt, in dessen Mitte jene Lücke sich findet. An dieser Stelle bildet die Arterienwand selbst die Wand des Wundrecessus, sodass das Arterienlumen durch jene Lücke mit dem Recessus communicirt.

Die Schleimhaut des Pharynx sowie Larynx leicht injicirt, ohne Belege. In den Bronchien blutiger Inhalt, die Lungen sehr gedunsen und blutarm, an zahlreichen Stellen in den hinteren Partien aber dunkelroth und verdichtet (Aspiration von Blut). Herz contrahirt, blutarm, ebenso alle übrigen Organe.

3. Alois H., 3 Jahre alt, wurde am 15. I. 1887 mit Laryngitis crouposa in das Spital gebracht. Bei der Aufnahme hatte das Kind noch deutlich vernehmbare Stimme, der bellende Husten und das Stenosengeräusch bei In- und Exspiration wiesen auf eine Exsudation im Larynx. Beide Tonsillen, Uvula und hintere Pharynxwand von einer in die Schleimhaut eingelagerten graugrünlichen Masse bedeckt. Mässige Drüsenschwellung. Die Untersuchung der Lungen ergab beiderseits feuchtes Rasseln, Herztöne rein. Urin enthält beträchtliche Albuminmengen.

Im Laufe des Tages und während der Nacht einige schwerere Erstickungsanfälle. Mittags den 16. I. Steigerung der Dyspnoe, so dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Bei der Operation keine nennenswerthe Blutung. Nach Einführung der Canüle reichliche Expectoration von eitrigem Schleim und kleinen Stückchen von Pseudomembranen.

Temp. normal. Resp. 30. Puls 180.

17. I. Expectoration reichlich. Die diphtheritischen Belege im Rachen stossen sich theilweise ab. Albumin im Harn geringer.

Temp. normal. Resp. 30. Puls 110.

18. I. Canülenwechsel. Einlegen einer Sprechcanüle. Stimme ziemlich gut, bei zugehaltener Wunde ruhige Respiration. Wundränder etwas geröthet, die Wandungen grau belegt.

Temp. normal. Resp. 34. Puls 110.

Gegen $^1/_2$11 Uhr Vormittags stürzte plötzlich ein heftiger Blutstrom aus Canüle und Wunde, trotzdem sogleich eine Tamponcanüle eingeführt und die Wunde mit Tanninjodoformgaze tamponirt wurde, gelang es nicht die Blutung zu stillen, 5—8 Minuten nach dem Auftreten der Hämorrhagie erfolgte der Tod.

Die von Dr. Kolisko am 19. I. vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

In der Mittellinie des Halses eine blutig imbibirte, vertrocknende Tracheotomiewunde. Der Larynx, die Trachea und die Bronchien mit geronnenem von Luftblasen durchsetzten Blutmassen ausgefüllt, die Schleimhaut derselben blutig imbibirt. Im Kehlkopf noch Reste von der Schleimhaut anhaftenden fibrinösen Membranen, die gleichfalls blutig imbibirt sind. Die tiefen Partien des Zellgewebes vor der Trachealwunde grauröthlich wie eitrig infiltrirt. Die rechte Lunge frei, die linke im ganzen Umfange bindegewebig adhärent, desgleichen das Herz mit dem Herzbeutel total bindegewebig verwachsen. Die Pleura ecchymosirt, die Lungen gedunsen, von lobulären, stecknadelkopfgrossen Herden hämorrhagisch gesprenkelt (Aspiration von Blut), die namentlich in den Unterlappen zahlreich sind. Vom Truncus anonymus dext. ½ cm vor dem Abgange der Carotis eine 1 mm dicke Arteria thyreoidea int. zur Schilddrüse aufsteigend. Die Tracheotomiewunde am unteren Schilddrüsenrande beginnend, die Trachealwunde vom 4.—8. Knorpel reichend. Im Bereiche der angegebenen Infiltration des Zellgewebes und der Muskeln zu beiden Seiten der Trachealwunde einige Aestchen jener Art. thyreoidea und der Art. thyreoidea inferior der linken Seite arrodirt.

Diese 2 Fälle bieten ein besonderes Interesse deswegen, weil die Erkrankung der Wunde erst an dem Tage der Blutung constatirt werden konnte. Sehr wahrscheinlich ist in diesen Fällen die Wunde von der Trachea aus inficirt worden, es kam zum Zerfall des prätrachealen Bindegewebes und erst in weiterer Folge wurden die der Injection leichter zugänglichen Theile des Wundcanales in den phlegmonösen Process einbezogen. Gerade diese Fälle fordern uns aber auf, auch dann, wenn die vorderen Partien der Wunde keine Anomalien zeigen, wenigstens bei jedem Canülenwechsel dem unmittelbar vor der Trachea liegenden Gewebe besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

4. Leopoldine Sch., 3 Jahre alt, wurde am 16.VII.1887 in das Kinderspital überbracht. Bei der Aufnahme war das Kind stimmlos und hatte erschwerte Respiration. Gegen Abend nöthigten einige schwere rasch aufeinander folgende Erstickungsanfälle zur Vornahme der Tracheotomie.

Tonsillen und hintere Pharynxwand mit croupösen Belegen bedeckt, über den Lungen Katarrh. Geringes mediastinales Emphysem. Unterleibsorgane normal.

Temp. Abends 38,5. Resp. 28—30.

17. VII. Ueber beiden Lungen dichtes feuchtes Rasseln, Expectoration dünnflüssig.

Temp. Abends 38,5, Morgens 39. Resp. 42. Puls 130.

18. VII. Im Laufe der Nacht stockt die Expectoration vollkommen; da das Kind cyanotisch wird, sucht man durch Entfernung der Canüle das Auswerfen von Membranen zu erleichtern, die Trachea erscheint ganz ausgekleidet mit Pseudomembranen und es muss, ohne dass eine Erleichterung erfolgte, die Canüle wieder eingelegt werden. In der linken Lunge ist das Athmungsgeräusch kaum hörbar, daneben etwas feinblasiges Rasseln. Das pseudopericardiale Reibegeräusch geschwunden.

Temp. Abends 39,5, Morgens 40,5. Resp. 60. Puls 140.

19. VII. Die Nacht sehr unruhig, Cyanose anhaltend, Expectoration sehr ungenügend. Gegen Morgen wird etwas missfarbiges dünnflüssiges

Sputum ausgeworfen. LHU. die Erscheinungen einer Pneumonie, Belege im Rachen unverändert.

Temp. Abends 40, Morgens 40,5. Resp. 60. Puls 140.

20. VII. Wunde geröthet, grau belegt. Canülenwechsel. Expectoration gering.

21. VII. Zustand unverändert, fortschreitende Abnahme der Kräfte, der Auswurf missfarbig, von blutigen Streifen durchzogen.

Temp. Abends 39,6, Morgens 39,7. Resp. 60—70. P. 145.

22. VII. Wunde zerfällt gangränös, die Umgebung derselben bis zur Mitte der Clavicula und nach abwärts bis zur Mitte des Sternums stark geschwellt, geröthet, die Haut in Blasen abgehoben. Canüle wird weggelassen. Temp. anhaltend hoch.

Den 23. und 24. VII. vergrösserte sich die Wunde immer mehr durch Zerfall und nahmen die Kräfte des Kindes sichtlich ab. Gegen Abend erfolgte eine heftige Blutung aus der Wunde, so dass das Kind in wenigen Minuten starb.

Nach der von Dr. Paltauf vorgenommenen Section lautet die anatomische Diagnose: Haemorrhagia ex arteria anonyma per arrosionem huius in vulnere tracheotomiae. Diphtheritis tracheae et bronchorum c. pneumonia lobulari purulenta.

5. Olga G., 4 Jahre alt, wurde am 3.IX.1889 mit schweren laryngostenotischen Erscheinungen aufgenommen. Die sogleich nach der Aufnahme ausgeführte Tracheotomie verlief glatt. Im Rachen finden sich einige croupöse kleine Belege, die Lymphdrüsen hinter den Unterkieferwinkeln beiderseits geschwellt. Ueber den Lungen etwas Katarrh. Urin enthält beträchtliche Albuminmengen, keine Cylinder.

Temp. Abends 38,6. Resp. 28. Puls 136.

4. IX. Respiration erschwert, Kind leicht cyanotisch, gegen Abend leichte Erstickungsanfälle, nach Einlegen einer weiteren Canüle wurde eine 5 cm lange Pseudomembrane ausgeworfen, worauf die Respiration ruhiger wurde.

Temp. Morgens 37,8, Abends 38,6. Resp. 30. Puls 130.

5. IX. Expectoration sehr gering, anstrengender Husten. Belege im Rachen stossen sich zum Theile ab. Wunde leicht belegt, die Ränder geröthet.

Temp. Morgens 37,8, Abends 38,5.

6. IX. Expectoration wohl etwas besser aber doch ungenügend, über beiden Lungen sehr scharfes Athmen mit trockenem Rasseln. Wunde zerfallend, die Umgebung derselben stark geschwellt, intensiv geröthet, die Oberhaut in fetzigen Stücken abgehoben, die Schwellung reicht beiderseits bis zur Mitte der Brust. Canülenwechsel.

Temp. Morgens 38,2, Abends 39. Resp. 32. Puls 140.

8. IX. Das Kind sehr verfallen, die Respiration oberflächlich. Wunde sehr gross, die Wandungen in eine breiartige gelbgraue Masse umgewandelt. Die Infiltration in der Umgebung nicht fortgeschritten.

Temp. Morgens 37,4, Abends 38,5. Puls 130—140.

Am 9. IX. Morgens 1/22 Uhr erfolgte bei einem kräftigeren Hustenstosse eine fulminante Blutung aus Wunde und Canüle, die trotz verschiedener Versuche den Tod des Kindes binnen wenigen Minuten herbeiführte.

Die von Dr. Kolisko am 9. IX. vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Die Haut um die Tracheotomiewunde infiltrirt, geröthet, theilweise die Epidermis abgängig. Die weitere Umgebung ödematös, der Wundcanal mit gelbgrauem Belage versehen. Acutes Lungenemphysem, Schnitt-

fläche in beiden Unterlappen etwas hellroth gefleckt. In der vorderen Wand der Trachea ein kreuzergrosser Substanzverlust, dessen unterem Ende die Arteria anonyma anliegt, die Aussenschichten der hinteren Wand derselben zerfallen und an einer Stelle durch eine hirsekorngrosse Lücke eröffnet. Trachealschleimhaut stark infiltrirt, mit mürben bröckligen Belegen versehen, die mit schwarzrothen Gerinnseln die grossen Bronchien verlegen. Herz contrahirt, Schleimhaut des Pharynx blass, kein Substanzverlust, parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Dieser Fall gleicht dem von Ganghofner u. Bayer. Die Trachealwunde wurde hier durch ulcerösen Zerfall verlängert und kam ihr unterer Winkel der hinteren Wand der Anonyma gegenüber zu liegen. Letztere wurde nun einerseits durch den phlegmonösen Process, andererseits durch das Scheuern der Canüle eröffnet.

6. Alexander B., $2^1/_2$ Jahre alt, kam am 6. IV. 1890 zur Aufnahme ins Spital. Der Knabe ist sehr hinfällig, dyspnoisch und cyanotisch. Es wird daher unmittelbar nach der Aufnahme die Intubation vorgenommen. Nach Einführung des Tubus werden reichliche Mengen eitrigen Schleimes ausgeworfen und ist die Respiration etwas freier. Die Untersuchnng des Rachens ergiebt an der rechten Tonsille und an der Schleimhaut der hinteren Pharynxwand linsenförmige croupöse Belege. Geringe Drüsenschwellung am Halse. Ueber beiden Lungen rauh vesiculäres Athmen mit zahlreichem feuchten Rasseln. Herz und Unterleibsorgane normal.

Temp. Abends 38,8, Morgens 38,4. Resp. 36. Puls 120.

8. IV. Es wird der Versuch gemacht den Tubus zu entfernen, da aber das Kind sogleich dyspnoisch wird, muss derselbe wieder eingelegt werden.

Am 9., 11. und 13. IV. wird dieser Versuch wiederholt, ohne dass es möglich gewesen wäre, den Tubus für die Dauer entbehrlich zu machen. Die Temperatur schwankt zwischen 37,4 und 39,4, die Respiration ist anhaltend erschwert, die Expectoration gering. Es wird daher nach der letzten Extubation am 13. IV. die Tracheotomia inferior vorgenommen. Bei derselben geringe Blutung aus durchschnittenen Venen, die von selbst sistirt. Geringes Hautemphysem am Halse.

14. IV. Expectoration gering, Respiration ruhiger, die Belege im Halse theilweise abgestossen. Ueber den Lungen feuchtes Rasseln.

Temp. Morgens 39,5, Abends 38,3. Resp. 34. Puls 120.

15. IV. Das Hautemphysem im Schwinden. Expectoration reichlicher, Wunde etwas verfärbt, schlaff. Canülenwechsel.

Temp. Morgens 39,2, Abends 39. Resp. 40. Puls 128.

16. IV. Wundcanal grau belegt, die Ränder geschwellt geröthet. Expectoration dünnflüssig, etwas bräunlich, sehr häufiger, anstrengender Husten. Ueber beiden Lungen an der Basis feinblasiges Rasseln. Kind sehr hinfälllig. Canülenwechsel.

Temp. Morgens 38, Abends 37,8. Resp. 48. Puls 130.

17. IV. Das Hautemphysem nahezu geschwunden. Die Schwellung und Röthung der Wundränder geringer. An der Basis beider Lungen feinblasiges Rasseln und abgeschwächter Percussionsschall.

Um 1 Uhr Mittags erfolgte, ohne dass irgendwelche Anzeichen einer drohenden Blutung vorausgegangen wären, eine Blutung, der das Kind in wenigen Minuten erlag.

Die Tags darauf von Dr. Kolisko vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Im Jugulum in der Mittellinie des Halses eine klaffende Tracheotomiewunde mit eitrig-infiltrirten Rändern, dieselbe gefüllt mit einem

schwarzrothen Coagulum. Die Lungen stark gedunsen, sehr blutarm auf dem Durchschnitte, namentlich in beiden Unterlappen von zahlreichen nicht scharf umschriebenen, dunkelrothen Flecken auf dem blassgrauen Grunde getigert. Das Zellgewebe des vorderen Mediastinums an der oberen Brustapertur eitrig infiltrirt. Die Tonsillen klein, blass, ebenso die Schleimhaut des Gaumens und Rachens. Kehlkopf, Trachea und grosse Bronchien von schwarzrothen Blutcoagulis gefüllt. Nach der Herausnahme zeigen sich in der vorderen Wand der Trachea drei untereinanderliegende Defecte. Der oberste liegt $1^1/_2$ cm unter den Stimmbändern, ist rundlich, linsengross, scheint nur die Schleimhaut zu betreffen, sein Grund ist von einem sich vorwölbenden röthlichen Granulationspfropf erfüllt. Der mittlere entspricht einer klaffenden 2 cm langen, median liegenden Tracheotomiewunde, mit eitrig infiltrirten Rändern, die durch blossliegende Knorpelenden zackig erscheinen. Der unterste ist von dem mittleren durch eine 3 cm breite Brücke getrennt, betrifft die ganze Dicke der Trachea, ist median gelegen und hat einen horizontalen oberen und unteren Rand. Der ganze Defect hat eine quadratförmige Figur von 4 mm Seitenlänge. Die Schleimhaut des Pharynx, der Trachea und der Bronchien etwas blutig imbibirt, ohne Belege.

An der äusseren Wand der Trachea findet sich, von dem unteren Wundwinkel beginnend, ein bis an die obere Brustapertur reichender, hinter die Art. anonyma führender, etwa 2—3 cm langer enger Wundrecessus mit eitrig infiltrirter Wand und Umgebung, in welchen der tiefste der Defecte der Trachealwand einmündet. Aus diesem mit Blutcoagulis gefüllten Recessus gelangt man mit einer $^1/_2$ mm dicken Sonde nach vorne zu in die Arteria anonyma, letztere bildet die vordere Wand des genannten Recessus. Das Herz contrahirt, enthält etwas geronnenes Blut. In der Arteria anonyma findet sich genau in der Mitte ihrer hinteren Wand eine kleine, für eine $^1/_2$ mm dicke Sonde durchgängige Lücke, um welche im Umkreise einer Linse die Intima leicht-bläulich verfärbt ist. Dieser linsengrossen Stelle entsprechend ist die Arterienwand beträchtlich verdünnt. Unterleibsorgane normal.

Es ist also hier gleichfalls die Wundphlegmone, welche zur Bildung eines prätrachealen Recessus und zur Arrosion der Arteria anonyma führte, die Ursache der Blutung.

Ausser diesen Fällen, bei welchen der Tod unmittelbar in Folge der Blutung eintrat, wurden in dem bezeichneten Zeitraume noch 8 schwere Hämorrhagien infolge von Wundphlegmone beobachtet. Von den häufig vorkommenden geringern Blutungen, welche entweder von selbst standen oder durch Einlegen von Jodoformgaze zum Stillstand gebracht werden konnten, sehe ich hier ab. Von diesen 8 Fällen wurde 1 geheilt, 7 starben in kürzerer oder längerer Dauer nach erfolgter Blutung und hat letztere jedenfalls in einer Anzahl von Fällen den Tod beschleunigt. In diesen 7 Fällen war fünfmal Pneumonie, einmal Bronchitis capillaris, einmal Sepsis die Todesursache. In 2 Fällen konnte der Ursprung der Blutung nicht gefunden werden, da aber nach Einführen der Gersuny'schen Canüle, welche die Trachealwunde vollkommen ausfüllte, und Tamponade der Wunde mit Tannin-

jodoformgaze die Blutung stand, kann wohl mit Recht angenommen werden, dass es sich um kleine arrodirte Gefässe der Wunde handelte. In 2 Fällen waren es Aeste der Arteria thyreoidea infer., in 2 anderen solche der Vena thyreoidea im letzten Falle eine Vena thyreoidea ima, welche arrodirt worden waren.

Bei allen fand sich der in den citirten Krankengeschichten erwähnte Recessus praetrachealis, welcher nicht nur allein in Rücksicht auf die Blutungen, sondern auch durch Verursachung einer eitrigen Mediastinitis, Pleuritis u. s. w. von einer höchst wichtigen prognostischen Bedeutung ist.

Auf die Art und Weise der Stillung solcher Blutungen komme ich noch später zurück und will hier nur einige Worte zur Prophylaxis der Wundphlegmonen beifügen. Schon früher habe ich erwähnt, dass, je höher man die Tracheotomiewunde anlegt, je kleiner dieselbe ausfällt und je weniger das lockere prätracheale Bindegewebe verletzt wird, desto geringer die Gefahr einer Wundphlegmone wird. Es würde daher auch mit Rücksicht darauf die Frage zu erörtern sein, ob man die Operation nach Bose oder die Tracheotomia inferior vorziehen soll. Leider stehen mir bei erstgenannter Operation weder eigene noch fremde Beobachtungen darüber zu Gebote, ob die Häufigkeit der Erkrankung an Wundphlegmone eine geringere ist, insbesondere aber, ob es auch hierbei ebenso häufig zur Bildung eines in die Tiefe führenden prätrachealen Recessus mit seinen schwerwiegenden Folgen kommt. Es ist mir nur der eine Fall von Engelmann[1]) bekannt, in welchem es bei Tracheotomia superior zu einem Mediastinalabscess gekommen war.

Eine weitere prophylaktische Maassnahme wäre, so häufig als möglich eine vollständige Lufterneuerung in dem Krankenzimmer vorzunehmen. Es würde sich daher empfehlen, den Patienten abwechselnd von 3 zu 3 Stunden in ein frisch gelüftetes Zimmer zu bringen. Aetzungen der Wunde mit Liqu. ferri sesquichlorati nach Krönlein, welche wir zur Verhütung der Wundphlegmonen versuchten, hatten keinen nennenswerthen Erfolg. Jedenfalls würde es sich aber empfehlen, Kinder, welche an Phlegmone der Wunde erkrankt sind, von anderen Tracheotomirten sorgfältig zu isoliren.

In letzter Zeit wurde von Maas auf eine bis dahin nicht beachtete Ursache der Gefässverletzung aufmerksam gemacht. 2 Fälle von Anonymablutungen, bei welchen sich die Perforation nicht wie bei allen unseren Beobachtungen

1) Inauguraldissertation Halle a/S. 1888.

an der hinteren, sondern an der oberen Wand vorfand, führten Maas zur Annahme folgenden Erklärungsgrundes.

Die Gleichheit der Verhältnisse lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass es sich in unseren Fällen um ähnliche Vorgänge handelt wie bei Abscessblutungen. Die von Charles Monod[1]) darüber aufgestellte und von Güterbock[2]) als wahrscheinlich angenommene Hypothese sagt, dass es sich hierbei einfach um ein Uebergreifen der Entzündung auf die Gefässwand handelt, dass die Tunica media schwindet und das so verdünnte arterielle Rohr unter dem Einfluss einer Gelegenheitsursache reisst. Für die Wahrscheinlichkeit dieser Erklärung sucht Maas auch die Bemerkung Güterbock's zu verwerthen, dass sich der Process der Verdünnung der Arterienwand mit Vorliebe in der Nähe von solchen Punkten findet, an welchen entweder eine Theilung eines Hauptstammes erfolgt oder wenigstens die Abgabelung eines oder mehrerer Aeste.

Wir hatten allerdings keine Gelegenheit, eine Perforation an der oberen Wand der Anonyma zu beobachten, doch dürfte bei den zwei folgenden Fällen die Ursache der Gefässverletzung in diesen Vorgängen zu suchen sein.

1. Johann B., 3½ Jahre alt, wurde am 27. VI. 1884 mit hochgradiger Larynxstenose und tief cyanotisch in das Spital überbracht, sodass sogleich die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Nach Expectoration von mässigen Mengen dicklichen Schleimes erholt sich das Kind rasch.

Die Untersuchung des Rachens ergiebt auf beiden vergrösserten Tonsillen oberflächliche weisse Belege. Die Lymphdrüsen hinter dem Unterkieferwinkel etwas geschwellt. Ueber beiden Lungen normaler Percussionsschall, rauh vesiculäres Athmen mit feuchtem grossblasigen Rasseln. Herz und Unterleibsorgane normal.

Temp. Abends 37,3. Resp. 24. Puls 120.

28. VI. Nacht verlief ruhig, reichliche Expectoration von eitrig-schleimigen Massen, Belege im Rachen abgestossen.

Temp. Morgens 37,6, Abends 37,9.

Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelingt es am 3. Juli die Canüle definitiv wegzulassen. Während der ganzen Behandlungsdauer überstieg die Temperatur nie 37,5 und die schön granulirende Wunde schliesst sich sehr rasch.

Ganz unerwartet trat 3 Tage nach der Entfernung der Canüle am 11. Tage nach der Tracheotomie ohne jede äussere Veranlassung eine ungemein heftige Blutung aus der schon sehr kleinen Wunde auf, welcher das Kind in wenigen Minuten erlag.

Die am 7. VII. von Dr. Paltauf vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

---

1) De la perforation des artères au contact des foyers purulents ou inflammatoires. Bull. et Mem. de la soc. de Chir. 1883.

2) Ueber Abscessblutungen grösserer Gefässstämme. Z. f. Chirurg. Bd. XXIV.

In der Mittellinie des Halses etwa $1^1/_2$ querfingerbreit unter dem Zungenbein befindet sich eine etwa 3 cm lange granulirende, von Eiter bedeckte Tracheotomiewunde.

Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses längs der Vena jugularis, im vorderen Mediastinum, die trachealen und bronchialen Drüsen vergrössert, succulenter, grauröthlich, weich. Im Larynx und Pharynx wenig blutige Flüssigkeit, die Schleimhaut fast allenthalben blass, nur an der Epiglottis leicht geröthet. Tonsillen, sowie die Drüsen der Schleimhaut vergrössert, letztere knötchenartig vorspringend.

In der Trachea blutig-schleimige Flüssigkeit, ihre vordere Wand vom 8.—15. Knorpelring etwas von der Medianlinie nach rechts durchtrennt, der untere Wundwinkel etwas kreisförmig erweitert. Von dieser Wunde gelangt man in eine umschriebene zwischen der Trachea und der tiefen Fascie liegende Eiterhöhle, deren tiefster Punkt etwa 1 cm unter dem unteren Wundwinkel liegt. Die Wandungen derselben sind durch die narbige Verwachsung des umliegenden Zellgewebes, durch die Anonyma und Carotis dextra gegeben. Mit ihrem tiefsten Punkte reicht dieselbe fast bis zur Umschlagstelle des Herzbeutels über der Aorta. An der rechten unteren Peripherie dieser Höhle bemerkt man eine von einem Blutgerinnsel bedeckte feinzackige, schmal schlitzförmige Lücke, die in die Anonyma führt. In der Umgebung dieser Stelle ist die Wandung des Gefässes fast bis auf die Intima verdünnt, die letztere an der angegebenen Stelle eingerissen.

Beide Lungen ballonartig gedunsen, überdecken sich mit den vorderen Rändern und fühlen sich, besonders die linke Lunge, wie ein prall gefülltes Luftkissen an. Linke Lunge frei, lufthaltig, auf ganz blassem Grunde licht- und dunkelroth tigerartig gesprenkelt. Rechte Lunge an der Spitze angewachsen, daselbst von einer verzweigten, käsige Knötchen einschliessenden Narbe durchsetzt. An der vorderen Fläche des Oberlappens die Pleura an einer fast guldenstückgrossen Stelle von einer fibrinösen Exsudatmembran bedeckt, gelblich durchschimmernd, durch einen rothen Injectionshof deutlich demarkirt. An dieser Stelle das Gewebe eitrig infiltrirt und eitrig zerfallen. Dieser Herd zeigt beim Durchschnitte eine flach herzförmige Form, allerwärts von einem infiltrirten und gerötheten Raume abgegrenzt, sonst das Gewebe wie links lufthaltig.

Der 2. Fall betraf ein 9jähriges Mädchen, welches am 31. XII. 1885 tracheotomirt wurde. Die Operation verlief ohne Zwischenfall, doch musste längere Zeit künstlich geathmet werden, bis die Respiration in regelmässigen Gang kam.

Am 3. I. 1886 konnte die Canüle entfernt werden. Am 5. I. Abends erfolgte eine heftige arterielle Blutung. Die Wunde war schon so klein, dass es unmöglich war eine Canüle, selbst die kleinste, welche momentan zur Verfügung stand, einzuführen. Die Wunde wurde mit einer Kornzange gewaltsam erweitert und rasch Tanninjodoformgaze eingeführt, worauf die Blutung stand; das Kind athmete ruhig und es war, da die ganze Wunde mit Jodoformgaze fest verstopft war, kein Zweifel, dass die Blutung aus der Wunde stammte.

Am 7. I. konnte die Jodoformgaze ohne Nachblutung entfernt werden und am 11. I. verliess das Kind mit geschlossener Wunde das Spital.

Das Gemeinsame dieser 2 Fälle besteht darin, dass in beiden die Blutung 3 Tage nach dem definitiven Decanulement erfolgte, also bei Kindern, welche schon ausser Gefahr zu sein schienen. Es war weder ein Decubitusgeschwür, noch

ein phlegmonöser Process an der Wunde vorhanden, doch erwies die Section, wenigstens in dem 1. Fall, den Bestand einer prätrachealen, mit Granulationen ausgekleideten Eiterhöhle, wie sie auch für den 2. Fall angenommen werden muss, und es liegt daher die Annahme nahe, dass die Ursache der Blutung in den von Maas angegebenen Vorgängen zu suchen ist.

Ich wende mich nun zu jenen Blutungen, welche durch Druckgeschwüre in der Trachea bedingt sind, dieselbe umfassen alle Grade, von den leichtesten Fällen, bei welchen das Sputum nur leicht blutig tingirt erscheint, bis zu den schwersten binnen wenigen Minuten tödtenden Arrosionen der Arteria anonyma. Am häufigsten finden sich diese Geschwüre an der vorderen Wand der Trachea und sind solche an der hinteren Wand nur bei Verwendung von gefensterten Canülen oder bei ganz grobem Missverhältnisse zwischen Canüle und Trachea beobachtet worden. Ich werde mich im Nachstehenden mit Ausserachtlassung der übrigen Folgezustände des Decubitus als Narbenstenosen, Mediastinalabscesse, Lungenerkrankungen u. s. w. nur insofern mit dieser Complication beschäftigen, als sie die Ursache zu Blutungen abgiebt.

Die Bedingungen, unter welchen die Druckgeschwüre entstehen, sind verschiedener Art, obgleich der Krümmung der Canüle ein hervorragender Einfluss bei dem Zustandekommen derselben ohne Frage eingeräumt werden muss. Betrachten wir mit Rücksicht darauf die anatomischen Verhältnisse, so fällt zunächst auf, dass Trachea und äussere Contour des Halses einen nach oben spitzen Winkel einschliessen. Je tiefer daher die Tracheotomiewunde angelegt wird, desto weiter ist die Trachea von der Haut entfernt, desto tiefer wird die Tracheotomiewunde werden. Dazu kommt noch die verschiedene Lage der Haut und der Trachealwunde. In den meisten Fällen wird durch Emporziehen der Schilddrüse auch die Trachea gehoben und die bei der Operation mit stark hintübergebeugtem Kopf vis-à-vis stehenden Schnitte verschieben sich bei der Rückkehr zur normalen Kopfhaltung in der Weise, dass die Trachealwunde etwas tiefer zu liegen kommt. Wir haben also in den meisten Fällen einen von oben vorn schief nach unten und rückwärts verlaufenden Wundcanal. Entsprechend diesem Verlaufe sollte man, um nirgends einen Druck auszuüben, auch eine ebenso gekrümmte Canüle einführen, doch ist bis jetzt die Herstellung solcher Doppelcanülen nicht gelungen. Wir benützen grösstentheils, um uns nicht des Vortheiles einer inneren Canüle zu begeben, solche, die ein Sechstel oder ein Viertel eines Kreisbogens von verschiedenen Krümmungshalbmessern darstellen. Lege ich nun

eine solche Cantile in den an der Trachea winklig abgebogenen Canal und binde, wie üblich, dieselbe durch ein um den Hals gelegtes Bändchen fest, so wird dieselbe, selbst trotz des beweglichen Schildes, mit ihrem unteren Ende nach vorn gehebelt und auf diese Weise einen fortwährenden Druck auf die vordere Trachealwand ausüben. Doch würde dieses allein wohl kaum hinreichend sein, um das häufige Vorkommen des Decubitus und seine oft beträchtliche Ausbreitung zu erklären, denn wir sehen nicht selten, dass Kinder, bei welchen nach abgelaufener Diphtheritis wegen Lähmungen oder spatische Zustände die Canüle lange Zeit nicht entbehrlich gemacht werden konnte, dieselbe ohne weiteren Schaden monatelang getragen hatten. Wir können daher auch der Meinung Bloch's, dass die Tiefe der Ulceration von der Zeit abhänge, in welcher die Canüle in der Trachea gewesen ist, nicht beipflichten.

Bei dem Zustandekommen des Druckgeschwüres wirken aber noch viele andere Umstände mit, welche schwer in die Wagschale fallen. Schon Roger, Rauchfuss u. A. suchten in der Erkrankung selbst ein disponirendes Moment, also in der Entzündung der Schleimhaut, in der Neigung zum Gewebszerfalle. Es gilt dies nicht für die Diphtheritis allein, denn alle mit exanthematischen Krankheiten behafteten Kinder neigen leicht zu necrosirenden Processen. So finden wir gerade bei mit Masern complicirten Croupfällen sehr ausgebreitete, rasch entstandene Decubitusgeschwüre. Auch in einem Scharlachfalle, bei welchem in die Trachea durchgebrochene Bronchialdrüsen zur Tracheotomie nöthigten, konnten wir schon am 4. Tage post operationem wenigstens die klinischen Symptome eines bestehenden Decubitus beobachten. Es dürfte also jedenfalls die Erkrankung selbst ein die Entstehung der Ulceration begünstigendes Moment abgeben.

Die grosse Ausdehnung, welche solche Druckgeschwüre nicht selten erreichen — wir beobachteten Ulcerationen von 11 mm Höhe und 7 mm Breite —, haben ihre Ursache entweder in einem weiteren selbständigen Zerfall der Umgebung, oder aber, und dies dürfte die häufigere Ursache der grösseren Ausbreitung sein, in einem Scheuern des vorderen scharfen Canülenrandes an der Trachealwand. Beim Husten und Schlingen wird Kehlkopf und Trachea gehoben und gesenkt. Diesen recht ausgiebigen Bewegungen kann aber die Canüle trotz des beweglichen Schildes in voller Ausdehnung nicht folgen und es wird auf diese Weise die Schleimhaut oft in einer Höhe von 2—3 Knorpelringen abgerieben. Engelmann hat noch ausserdem darauf hingewiesen, dass die Kinder beim Husten den Kopf stark nach vorn beugen, wodurch

das untere Ende der Canüle gleichfalls nach vorn gehebelt wird.

Wir sehen also, dass es hauptsächlich die gebräuchliche Form der Canüle ist, welche den Anlass zum Decubitus abgiebt, nicht die Weite, nicht das Material, ob Silber oder Hartkautschuk, die Geschwüre finden sich bei beiden. Leider können wir Röhren aus vulkanisirtem Kautschuk, welche infolge ihrer Biegsamkeit leicht allen Bewegungen folgen könnten, aus dem Grunde nicht verwenden, weil durch die zur Festigkeit unbedingt nothwendige Wandstärke zu viel von der Lichtung verloren geht, ein Umstand, der insbesondere bei kleinen Kindern mit geringer Exspirationskraft schwer ins Gewicht fällt. Weiterhin fehlt die innere Röhre und eine Reinigung der Canüle kann man nur ganz geübten Händen anvertrauen. Solche einfache Canülen wurden von Baker construirt, doch bezeichnet Henoch dieselben als sehr unsolid und How'se, welcher genöthigt war eine solche abgerissene Canüle aus dem rechten Bronchus zu entfernen, liess, um dieselben haltbarer zu machen, ein Stück Canevas einlegen. Doch scheint auch diese Modification der Baker-schen Canüle sich keine Freunde erworben zu haben, wir sind daher genöthigt uns an die festen Materialien zu halten, diese haben aber den Uebelstand, dass sie starr sind und nicht den Bewegungen der Trachea folgen können. Wir müssen daher trachten, um die daraus sich ergebenden Fehler auszugleichen, die Canülenform möglichst genau dem Verlaufe des Canales anzupassen. Die Versuche, eine solche Congruenz zu erreichen, sind sehr zahlreich, und es kann hier nicht die Aufgabe sein, alle verschiedenen Canülenformen zu besprechen, von welchen ja jede das eine oder andere Gute hat, von welchen aber doch keine den gestellten Anforderungen vollständig entspricht.

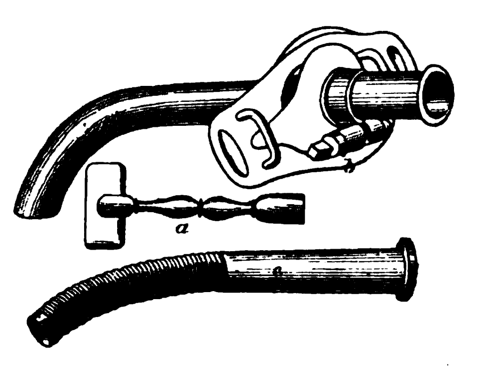
Dem Verlaufe der Wunde und der Trachea schien am ehesten die Durham'sche Canüle zu entsprechen. Trendelenburg[1]) erklärt dieselbe mit ihrer abgerundeten knieförmigen Krümmung für das beste Muster, wenn nicht die bessere Krümmung mit einem grossen Nachtheile erkauft wäre. Sobald die Krümmung von der Kreisbogenform abgeht, lässt sich ein inneres Rohr nur dann anbringen, wenn es aus verschieden aneinander geketteten Ringen besteht. Mit dieser Einrichtung hat sich auch Durham bei seiner Canüle zu helfen gesucht, aber in der That wird die Canüle dadurch ziemlich werthlos. In den Fugen zwischen den Ringen setzt sich der

1) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt VI. Bd. 2. Abtheilung.

Schleim an, die kleinen Stiftchen, welche dieselben zusammenhalten, geben leicht nach und es kann dann ein Stück der inneren Canüle in die Trachea hinabrutschen.

Wir haben nun die Form der Durham'schen Canüle beibehalten und durch 2 kleine Modificationen die dem ursprünglichen Muster gemachten Vorwürfe zu vermeiden gesucht. Zunächst wurde der Schraubengriff durch einen abnehmbaren Schlüssel ersetzt, wodurch die Canüle ihre beträchtliche Vorschwere verliert. Bei der inneren Canüle wurde das aus einzelnen Gliedern bestehende Kniestück aus einer platten Feder hergestellt, wodurch allerdings der eine Fehler, dass sich in den Zwischenräumen leicht Schleim ansetzen kann, nicht vermieden wurde. Weiterhin wurde die untere Oeffnung nach dem Vorschlage von Passavant nach vorn zu abgeschrägt.

Die Vorzüge dieser modificirten Durham'schen Canüle, welche in dem letzten Jahre mit ganz zufriedenstellendem Erfolge verwendet wurde, sind kurz folgende:



Die Form entspricht dem Verlaufe der Wunde und der Trachea möglichst genau, sodass ein Angepresstwerden des unteren Endes an die Trachealwand vermieden wird. Mit Hilfe der Schraube ist man im Stande, die Platte nach vorn und rückwärts zu verschieben beziehungsweise die Canüle zu verkürzen oder zu verlängern. Dadurch ist es möglich jeden Tag, ohne eine vollständige Auswechselung der Canüle vornehmen zu müssen, den Rand des trachealen Endes bald einem höher, bald einem tiefer gelegenen Theile der Trachealwand gegenüberstellen zu können, wodurch gleichfalls die Möglichkeit des Entstehens einer tieferen Ulceration vermieden wird. Ausserdem wird es durch die Verschiebbarkeit der Platte bei Vertiefungen der Wunde infolge phlegmonöser Processe immer möglich sein, der Canüle die entsprechende Länge zu geben. Die Herstellung des Kniestückes der inneren Canüle aus einer Spiralfeder hat auch den Vortheil, dass ein Verschlussmechanismus überflüssig wird, da die Spannung der Feder selbst heftigen Hustenstössen einen erfolgreichen Widerstand leistet, während bei der ursprünglichen Durham-

schen Canüle die innere Röhre bei stärkerem Husten häufig herausgeworfen wird.

Das möglichst frühzeitige Erkennen eines sich entwickelnden Druckgeschwüres ist von grosser Wichtigkeit, leider sind die Anzeichen, welche dasselbe verrathen, oft so geringfügig, dass sie leicht übersehen werden können, besonders von dem Arzt, welcher den Kranken nur 1—2 mal des Tages sieht. Ein gut geschultes verständiges Wartepersonal ist gerade mit Rücksicht auf diese Complication von unschätzbarem Werthe.

Die allbekannten Anzeichen eines Canülendecubitus sind folgende:

Blutig tingirter Auswurf oder reines Blut, quälender, schmerzhafter Husten, ein blutiger Rand am unteren Canülenende, eventuell, wenn es schon zu einem jauchigen Zerfalle des Geschwüres gekommen ist, schwärzliche Verfärbung des trachealen Endes einer Silbercanüle und schliesslich Schmerzäusserung beim Hintenüberbeugen des Kopfes.

Diesen Symptomen möchte ich noch eines beifügen, nämlich Schmerzen in der unteren Halsgegend beim Schlingen, ein Umstand, der mich auch annehmen liess, dass der Schlingact selbst ein nicht zu unterschätzendes Moment bei dem Zustandekommen des Druckgeschwüres darstellt.

In Betreff der Blutungen, welche infolge dieser Ulcerationen auftreten, müssen wir diejenigen unterscheiden, welche aus der Wundfläche stammen, und diejenigen, bei welchen nach Perforation der Trachea die Arteria anonyma eröffnet wird. Die ersteren sind gewöhnlich keine sehr heftigen Hämorrhagien und bei rascher Hilfe wird man fast immer derselben Herr. Klauder[1]) berichtet allerdings von einem Falle, bei welchem es wahrscheinlich aus einem grossen nekrotischen Druckgeschwüre zur Verblutung am 11. Tage post operationem gekommen war, doch wurde die Quelle der Blutung nicht mit Sicherheit constatirt. Es war in diesem Falle eine Hartgummicanüle mit unbeweglichem Schilde verwendet.

Von weitaus grösserem Interesse sind die durch das Druckgeschwür bedingten Verblutungen aus der Arteria bronchocephalica.

Die anatomischen Verhältnisse sind solche, dass selbst bei ganz normaler Lage der grossen Gefässe das untere Canülenende bei der Tracheotomia inferior in die Höhe der Arteria anonyma zu liegen kommt. Es bedarf daher nicht, wie sich in mehreren Sectionsprotokollen findet, einer abnorm

---

1) Würzburg 1887.

hohen Lage dieser Arteria, um in den Bereich des Druckgeschwüres einbezogen zu werden. Ich erwähne gleich hier, dass in unseren Fällen es sich durchaus um normale Lageverhältnisse der grossen Gefässe handelte. Symington[1]), welcher darüber an der Leiche eines zweijährigen Mädchens, die er mit stark hintübergebeugtem Kopfe hatte gefrieren lassen, Untersuchungen anstellte, fand, dass die Arteria anonyma ½ Zoll 2½—3 Ringe breit unter dem unteren Rande des Isthmus zu liegen komme. Es rückt also bei starker Rückwärtsbeugung nicht nur die Trachea in die Höhe, es tauchen auch der Arcus aortae mit den grossen Gefässen hinter dem Manubrium sterni auf. Da also Trachea und Anonyma beim Hintüberbeugen gleichmässig in die Höhe rücken und letztere im Jugulum sichtbar wird, darf es nicht Wunder nehmen, selbst bei ziemlich hoch angelegter Tracheotomiewunde, dass das untere Canülenende in die Höhe der Anonyma zu liegen kommt.

Bei der Durchsicht unserer Sectionsprotokolle findet sich nun der Decubitus am häufigsten in der Höhe des 8. bis 12. Knorpelringes und der Schlitz in der Anonyma typisch genau in der Mitte zwischen Arteria subclavia und dem Abgang aus der Aorta, also genau in der Mittellinie des Halses.

Das Zustandekommen des Einrisses der Gefässwand müssen wir uns in den meisten Fällen in derselben Weise vorstellen wie bei den früher erwähnten Fällen. Während bei jenen die Umwandlung der Gefässschichten in Granulationsgewebe dadurch zu Stande kam, dass die Arterienwand einen Theil der Begrenzung des prätrachealen Recessus bildete, wird in diesen Fällen die Gefässwand in den Entzündungsprocess um das Decubitalgeschwür einbezogen, dadurch aufgelockert und nach allmähligem Schwund der Aussenschichten endlich die Intima durch den Blutdruck eingerissen. In zweiter Linie kann der von dem Druckgeschwür ausgehende nekrosirende Process sich auf die Arterienwand fortsetzen und dadurch eine Perforation herbeiführen.

Die vier eigenen Beobachtungen sind folgende:

1. Anna W., 4 Jahre alt, wurde am 1. VI. 1888 in das Spital gebracht.

Die Anamnese ergab, dass seit drei Tagen Rachendiphtheritis bestand, zu welcher sich am Tage vor der Aufnahme die Symptome einer Larynxerkrankung gesellten. Die Inspection des Rachens ergab croupösen Belag auf beiden Tonsillen. Die Drüsen am Unterkieferwinkel etwas geschwellt. Bei In- und Exspiration ein lautes Geräusch vernehmbar, Respirationspause nach der Inspiration, beträchtliche Adspira-

---

1) l. c.

tionserscheinungen, seltener tonloser Husten. Ueber beiden Lungen heller Percussionsschall, rauhes Athmen. Im Harn beträchtliche Albuminmengen. Wenige Stunde nach der Aufnahme wurde das Kind cyanotisch und schlummersüchtig, so dass 12 Uhr Mittags die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Bei der Operation nicht die geringste Blutung.

Resp. 18—20. Puls 100. Temperatur normal.

2. VI. Kind fieberfrei. Expectoration reichlich. Albuminmengen geringer.

3. VI. Status idem. Canülenwechsel.

4. VI. Belege in den Tonsillen noch immer unverändert, Wundcanal weisslich belegt, die Umgebung der Tracheotomiewunde geschwellt, geröthet, die Epidermis in Blasen abgehoben.

Temp. Morgens 38,2, Abends 39. Puls 120. Resp. 32.

5. VI. Canülenwechsel. Ein Versuch dieselbe wegzulassen ruft Dyspnoe hervor.

6. VI. Die Schwellung und Röthung der Wunde reicht bis zur Mitte des Sternums, das blossliegende Corion ist weisslichgrau gefärbt. Die Belege im Halse beginnen sich abzustossen.

Temp. Morgens 38,2, Abends 39,3.

7. VI. Die Infiltration in der Umgebung der Wunde ist nicht weiter fortgeschritten.

Temp. Morgens 37,6, Abends 39.

8. VI. Schwellung und Röthung geringer. Im Rachen nur noch kleine Reste von den Belegen, der Versuch die Canüle wegzulassen gelingt nicht. Canülenwechsel.

Temp. Morgens 38,6, Abends 38,8.

9. VI. Der Wundcanal beginnt sich zu reinigen, vor der Trachea ein in die Tiefe führender Recessus. Rachen frei von Belegen.

Temp. Morgens 38, Abends 38,5.

Am 11., 12. und 13. VI. wird der Versuch die Canüle zu entfernen ohne Erfolg wiederholt.

Am 14. VI. $^1/_2$1 Uhr Nachts erfolgt eine profuse Blutung aus der Trachea, welcher das Kind in wenigen Minuten erliegt.

Die von Dr. Kolisko vorgenommene Section ergab Folgendes:

Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, mässig genährt, sehr blass. In der fossa jugularis eine $2^1/_2$ cm lange klaffende von Granulationen ausgekleidete Tracheotomiewunde, um welche am Halse Blut angetrocknet ist und aus der schaumiges Blut vorquillt.

Die Lungen frei, in den hinteren Antheilen dunkelroth gefleckt, vorne bloss etwas gedunsen. Die Schnittfläche, namentlich in den hinteren Theilen, dunkelroth gefleckt, trocken.

Das Herz contrahirt, sein linker Ventrikel leer, sein rechter nur wenig Blut enthaltend, sein Fleisch blass, derb, Klappen zart.

Die Präparation der grossen Halsgefässe ergiebt Folgendes: Die Arteria anonyma ist durch ein leicht verdichtetes aber noch nicht schwieliges Zellgewebe mit ihrer hinteren Fläche an die vordere Trachealwand angeheftet und dadurch fixirt. Nach Eröffnung dieses Gefässes zeigt sich in der hinteren Wand 3 mm vor dem Abgange der Arteria subclavia dextra eine mohnkorngrosse rundliche Lücke, umgeben von ziemlich scharf umschriebener, bläulicher Verfärbung der Intima. Aus dieser Lücke quillt, wenn man von hinten auf die Trachea drückt, blutig missfarbige Flüssigkeit vor.

Die Halsvenen und die übrigen grossen Gefässstämme des Herzens zeigen normale Verhältnisse.

In der Rachenhöhle, im Kehlkopf und in der Trachea bis hinab in die Bronchien findet sich schaumiges Blut, ebenso in der Speiseröhre.

Die Schleimhaut des weichen Gaumens, des Rachens und Kehlkopfes blass, die der Trachea und Bronchien etwas blutig imbibirt aber nicht injicirt. Die Lymphdrüsen am linken Unterkieferwinkel sind ziemlich stark geschwellt und eitrig infiltrirt.

Die Verhältnisse der von hinten her eröffneten Trachea sind die folgenden: In der Mitte der vorderen Wand der Trachea findet sich im obersten Theile ein der Tracheotomiewunde entsprechender Substanzverlust, welcher die ganze Dicke der Trachealwand betrifft und die Communication der Trachea nach Aussen mit der Hautwunde herstellt. Es betrifft dieser genau median gelegene Defect einen 13 mm langen und 5 mm breiten Stelle, und reicht vom 1.—5. Trachealknorpel. Sein oberer Rand ist etwas abgerundet, leicht aufgekrempt und wulstig, sein unterer Rand ist horizontal 5 mm lang, seine seitlichen Ränder sind in der unteren Hälfte gerade, in der oberen zackig. Von dem unteren Rande dieses Defectes durch normal aussehende drei Knorpelringe durchscheinenlassende Schleimhaut getrennt, findet sich ein zweiter median liegender Substanzverlust der Trachealwand, dieser ist fast rechteckig, 11 mm lang, 7 mm breit, sein oberer und unterer Rand geradlinig, ersterer 8 mm von dem unteren Rande des ersten Substanzverlustes, letzterer 15 mm von dem Sporn der Bifurcation entfernt. Die seitlichen Ränder sind etwas ausgezackt. Auch dieser Substanzverlust betrifft die ganze Dicke der Trachealwand und reicht vom 8. bis 12. Trachealknorpel. Etwas unter der Mitte dieses Defectes findet sich eine mohnkorngrosse Lücke in seinem Grunde. Dieser ist von den Rändern her allmählich gegen die Mitte zu vertieft, wo er, etwa in der Grösse einer halben Linse, von der verdünnten durchscheinenden Wand der Anonyma abgeschlossen ist, deren Lumen mittelst jener in der Mitte des blossliegenden Theiles sich findenden Lücke nach der Trachea zu eröffnet ist. Die allmählich sich vertiefenden Partien des Grundes des zweiten Defectes sind von Granulationsgewebe gebildet.

Die Unterleibsorgane sind normal aber sehr blutarm.

2. Vinzenz H., 3½ Jahre alt, aufgenommen am 19. X. 1888. Die Anamnese ergiebt, dass das Kind vor 4 Tagen mit Fieber und Halsschmerz erkrankte. Seit 2 Tagen ist der Knabe heiser, seit 24 Stunden erschwerte Respiration und Erstickungsanfälle.

Unmittelbar nach der Aufnahme musste das Kind, da die suffocatorischen Anfälle sehr rasch auf einander folgten und die Kräfte des Kindes sichtlich abnahmen, tracheotomirt werden. Nach der glatt verlaufenden Operation erholt sich das Kind sehr rasch.

Die Untersuchung des Rachens ergiebt bandartige Auflagerungen an beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. Ueber den Lungen voller heller Percussionsschall, mit rauh vesiculärem Athmen und vereinzelten Rasseln. Herz normal. Urin albuminhaltig.

Temp. Morgens 37,7, Abends 38. Puls 126. Resp. 24.

21. X. Canülenwechsel. Expectoration dünnflüssig, gering.

Temp. Morgens 38,8, Abends 39,6. Puls 130. Resp. 36.

22. X. Morgens leicht blutig gefärbtes Sputum. Respiration rasch, Expectoration mangelhaft. Ueber beiden Lungen zahlreiches, feuchtes Rasseln, nirgends die Erscheinungen einer Verdichtung. Gegen Abend ziemlich heftige Blutung, welche aber nach Einführung einer kürzeren Canüle stand.

Temp. Morgens 39,2, Abends 40,2. Puls 140. Resp. 40.

23. X. Obwohl die Belege an den Tonsillen zum grossen Theile geschwunden sind, treten zu beiden Seiten des Halses Drüsenschwellungen auf. Die Wundränder leicht geröthet, geschwellt.

Temperatur anhaltend hoch, Urin enthält noch immer Albumin.

24. X. Die Drüsenschwellungen am Halse nehmen sehr rasch zu, das Gewebe in der Umgebung derselben entzündlich ödematös, so dass die Schwellung in der Form einer Angina Ludowicii bis vorne unter den Kieferwinkel reicht, das Bronchialsecret missfarbig übelriechend, die Wunde weisslich belegt, geschwellt, die Haut in Blasen abgehoben.

Temp. Morgens 39,0, Abends 39,4. Puls 144 klein. Resp. 44.

25. X. Die Schwellung am Halse weiter zugenommen, die Wunde zerfällt, der Kräftezustand sehr schlecht.

Temp. Morgens 38,4, Abends 39,7. P. 130.

26. X. Auftreten eines rechtsseitigen Ohrenflusses. Undeutliche Fluctuation an der rechten Halsseite. Kind sehr hinfällig, cyanotisch.

Temp. Morgens 39,1, Abends 39,1. Resp. 38.

Nachts erfolgt eine heftige Blutung, wobei das Blut aus Canüle, Wunde, Mund und Nase gleichzeitig hervorquillt und in wenigen Minuten den Tod herbeiführt.

Die von Dr. Kolisko vorgenommene Section ergab Folgendes:

Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, kräftig gebaut, wohl genährt, sehr blass, das Gesicht etwas gedunsen, die obere Halsgegend bis gegen den Nacken hin geschwollen, sich hart anfühlend. In der Mittellinie des Halses, der Fossa jugularis entsprechend, eine klaffende Tracheotomiewunde, in deren nächster Umgebung die verdickte starre Haut der Epidermis entblösst braunröthlich vertrocknet ist und deren Ränder missfarbig wie zerfallend erscheinen. Um die Wunde schwarzrothes Blut angetrocknet.

Die rechte Lunge mit ihren Unterlappen ziemlich fest an die Brustwand und an das Zwerchfell angewachsen, sonst die Lunge frei, beide sehr stark gedunsen, ihre vorderen Ränder sich berührend, den Herzbeutel verdeckend. Ihre Oberfläche glatt, gleichmässig blassgrau, die Consistenz allenthalben luftkissenartig. Die Schnittfläche des überall lufthaltigen Parenchyms grösstentheils blassgrau, nur von einzelnen dunkelrothen, lufthaltigen blutigen Herden durchsetzt, die in den hinteren Partien des rechten Oberlappens und der Spitze des linken Unterlappens dichter stehen. Die Bronchien bis in die feinen Aeste mit schwarzrothem, geronnenem Blute erfüllt, nur in einzelnen kleinen Aesten in den hinteren Lungenpartien eitriges Secret enthaltend. Im hinteren Theile der Spitze des linken Unterlappens auch ein haselnussgrosser lobulärpneumonischer Herd.

Herzbeutel leer, das Herz contrahirt, der linke Ventrikel leer, der linke Vorhof dunkel, dickflüssiges locker geronnenes Blut enthaltend. Die rechte Kammer sowie ihr Vorhof spärliches dunkelflüssiges Blut enthaltend. Herzfleisch sehr blass, Klappen zart. Oesophagus leer, seine Schleimhaut blass. Im Magen findet sich eine grünviolette, serösschleimige Flüssigkeit, die Schleimhaut blass. Dünndärme leer, etwas von Gas gebläht. Im contrahirten Dickdarm breiige Fäcalstoffe.

Die Leber mit dem Zwerchfelle durch bindegewebige Pseudomembranen verwachsen, blass, Gallenwege normal. Die Milz mit ihrer convexen Fläche ebenfalls an das Zwerchfell angewachsen, von gewöhnlicher Grösse, dicht, ihre Schnittfläche grauröthlich mit deutlich sichtbaren grösseren Follikeln.

Die Nieren etwas geschwellt, in der Rinde weicher. Die Corticalsubstanz auf der Schnittfläche leicht vorquellend, gelblichgrau, breiter. Pyramiden blassröthlich. Die Harnblase contrahirt, leer, die Genitalorgane normal.

Die Hirnhäute ziemlich blutreich, in den grösseren Venen der zarten Häute dunkelflüssiges Blut, dessgleichen in dem sinus durae matris. Das Gehirn selbst mässig mit Blut versehen, trocken.

Die rechte Paukenhöhle zeigt lebhaft injicirte und geschwellte Schleimhaut, die der linken ist blass.

Die Präparation der Halsorgane und grossen Gefässe ergiebt folgenden Befund: Die Lymphdrüsen und das Zellgewebe an beiden Unterkieferwinkeln, namentlich am rechten, starr infiltrirt, ebenso das intramuskuläre Zellgewebe an der vorderen Halsseite, bis in die obere Brustapertur hinein starr, hie und da eitrig infiltrirt. Die grossen venösen Gefässe des Halses und der grossen Brustapertur mit flüssigem Blute gefüllt und in das infiltrirte Zellgewebe gebettet, in ihrer Wand aber nicht verändert. Die Thymusdrüse in ihrer oberen Hälfte jauchig infiltrirt, in ihrer unteren von einzelnen kleinen Abscessen durchsetzt.

Die Präparation der grossen Arterienstämme am Halse ergiebt, dass in der hinteren Wand der Arteria anonyma genau in der Mitte zwischen Ursprung und Theilung in Carotis und Subclavia dextra sich eine etwa mohnkorngrosse, schlitzförmige quere Oeffnung findet, um welche die Intima im Umkreise einer Linse bläulich verfärbt ist. Durch diese Lücke lässt sich eine Sonde in die Trachea hinüberführen.

Die Schleimhaut des Pharynx und weichen Gaumens geröthet und geschwellt, nur auf der rechten Tonsille einige kleine Belege. Die Schleimhaut des Kehlkopfes geröthet. Die Tracheotomiewunde eine unregelmässige weitklaffende, kraterförmige Oeffnung darstellend, an deren zerfallenden Rändern nekrotische Enden von Knorpel vorstehen.

Unterhalb der Tracheotomiewunde, durch eine 1½ cm breite Brücke getrennt, in der vorderen Wand eine viereckige, die ganze Wanddicke betreffende, fast 1 cm grosse Lücke, deren Ränder zerfallen sind und in welcher nekrotische Enden von Knorpeln blossliegen. Im Grunde dieser Lücke die hintere Wand der Anonyma freiliegend, welche der Mitte des Defectes entsprechend eine feine schlitzförmige Lücke zeigt, durch welche die von der Anonyma eingeführte Sonde vorsteht. Die Schleimhaut der ganzen Trachea diphtheritisch zerfallen, die Trachea und die Bronchien von einem wurstförmigen schwarzrothen Gerinnsel gefüllt.

Diese 2 Fälle sind Beispiele von den früher erwähnten Ursachen des Zustandekommens der Perforation. Während in dem 1. Falle die Wand der Arterie entzündlich aufgelockert und in die das Geschwür bedeckenden Granulationen einbezogen wurde, sehen wir in dem 2. Falle die Gefässwand von dem nekrotisirenden Processe ergriffen und ulcerös zerstört.

3. Der 3. Fall betrifft ein 4 Jahre altes Mädchen, Philomene S., welche am 10. X. 1889 in das Spital gebracht wurde. 2 Tage vorher soll die Erkrankung mit bellendem Husten und Heiserkeit begonnen haben. Langsame, aber stetige Steigerung der laryngealen Stenosenerscheinungen.

Bei der Untersuchung des Rachens erweist sich die Schleimhaut geröthet und an der hinteren Pharynxwand finden sich bohnengrosse, weisslichgraue Belege.

Respiration mit deutlich hörbarem Stridor, beträchtliche inspiratorische Einziehungen in Jugulum, Fossa supraclavicularis und den Flanken. Percussionsschall über beiden Lungen normal, die Auscultation ergiebt überall das im Larynx entstehende Stenosengeräusch.

Herz und Unterleibsorgane normal.

Urin enthält geringe Mengen Albumin.

Mehrere rasch aufeinander folgende Erstickungsanfälle nöthigten zur Vornahme der Tracheotomie.

Temp. Morgens 38, Abends 38,5. Puls 120. Resp. 36.

12. X. Husten sehr anstrengend, es werden mehrere 2—3 cm lange Stücke von Pseudomembranen ausgeworfen.

Höchste Temp. 39,2. Resp. 40.

13. X. Expectoration mangelhaft, Canülenwechsel, wobei eine grosse Membran ausgehustet wird.

Temp. Morgens 38, Abends 38,7. Puls 138. Resp. 36.

14. X. Athmung noch immer sehr erschwert. Belege im Rachen geschwunden.

Temp. Morgens 38,2, Abends 39.

15. X. Sputum etwas blutig gefärbt. Canülenwechsel. Ueber beiden Lungen zahlreiches feuchtes Rasseln.

Temp. Morgens 37,6, Abends 38,5.

16. X. Das Kind hat bei verschlossener Wunde Stimme, auch ist die Athmung unbehindert, sodass die Canüle weggelassen wird. Bis 22. X. höchst befriedigender Verlauf, die Wunde schliesst sich sehr rasch, die Temperaturen schwanken zwischen 38,5 und 37,5.

22. X. Unter Steigerung der Temperatur bis 39 wird die Respiration dyspnoisch, Einziehungen der Flanken nöthigen zur neuerlichen Einführung einer Canüle. Abends ist das Kind fieberfrei, nachdem reichliche bräunliche Massen ausgeworfen wurden.

23. X. Expectoration noch immer sehr reichlich, Wundränder leicht geröthet, geschwellt.

Temp. Morgens 37,8, Abends 37,5. Puls 130. Resp. 30.

24. X. Im Laufe der Nacht wird das Kind sehr unruhig, Wunde im Gleichen, doch nehmen die Kräfte des Kindes sichtlich ab.

Temp. Morgens 38, Abends 39,2. Puls 140. Resp. 28—30.

25. X. Canülenwechsel. Expectoration von dicklichem eitrigen Schleim. Wunde gross infiltrirt.

Temp. Morgens 38,2, Abends 38. Puls 116. Resp. 32.

26. X. Gegen 8 Uhr früh erfolgte eine heftige Blutung aus der Trachea. Da die Trendelenburg'sche Canüle durch Zerreissen des Ballons unbrauchbar wurde, wird eine Silbercanüle mit Tanninjodoformgaze umwickelt und eingeführt, worauf die Blutung sistirt. Das Kind ist aber sehr hinfällig und blass.

Temp. Morgens 38,5, Abends 38,4. Resp. 30. Puls 134.

Um ½2 Uhr Nachts neuerliche Blutung, welche auf Einführen einer etwas stärkeren, gleichfalls mit Tanninjodoformgaze umwickelten Silbercanüle steht. Um ½6 Uhr früh wiederholte sich die Blutung, wenn auch nur in geringem Grade, unmittelbar darnach Streckkrämpfe und Tod.

Die Tags darauf von Dr. Kolisko vorgenommene Section ergab nachfolgenden Befund:

In der Mittellinie des Halses eine 2½ cm lange, leicht klaffende Tracheotomiewunde mit schwärzlich verfärbten Rändern und Wänden. Unterhalb der Tracheotomiewunde die Trachea und alle grösseren Bronchien von schwarzrothem Blutgerinnsel angefüllt. Die Lungen sehr stark gedunsen, ballonartig aufgetrieben.

Die Präparation der Tracheotomiewunde ergiebt, dass die Wunde derselben von der Haut bis an die Trachea schwärzlich-braun, oberflächlich verschorft und von einem bereits narbigen Granulationsgewebe gebildet ist. Vor der Trachea, welche in ihrer vorderen Wand in der Mittellinie durch einen 1½ cm langen und 1½ cm klaffenden Schnitt eröffnet ist, findet sich ein vom unteren Wundwinkel der Trache beginnender, 2 cm nach unten (bis an den Aortenbogen) reichender Wundrecessus, dieser ist 6 mm breit, flach und wird hinten von der Trachealwand, vorn von der hinteren Wand der Anonyma, seitlich von einer mehrere Millimeter dicken derben Bindegewebsmasse begrenzt. In der

Mitte seiner hinteren, der Trachea entsprechenden Wand findet sich eine median 4 mm lange, 3 mm breite ovale Lücke mit abgerundeten Rändern, welche in die Trachea führt. Nach Entfernung des in derselben vorhandenen Blutgerinnsels zeigt sich, dass die 22 mm lange Trachealwunde den 3.—8. Knorpelring betrifft und ihr oberstes Ende 1 cm unter dem unteren Rande der Ringknorpelplatte gelegen ist. 9 mm unter dem unteren Winkel der Trachealwunde findet sich in der vorderen Wand eine medianstehende, längsovale, 4 mm lange, 3 mm breite Oeffnung, die in den angegebenen Wundrecessus führt. Die Ränder dieser Oeffnung sind abgeglättet, die Umgebung wird von glatter, blutig imbibirter Schleimhaut gebildet. Ihr unteres Ende liegt 3 cm über dem Sporn der Bifurcation. Die Lücke entspricht dem 10. und 11. Trachealknorpel.

In der vorderen Wand des früher beschriebenen Wundrecessus, die von der hinteren Fläche der Art. anonyma gebildet wird, findet sich eine ca. 2 mm im Durchmesser haltende, an den Rändern mehrfach zackig eingerissene Lücke, durch welche man in die Arteria anonyma gelangt. Bei Eröffnung dieses Gefässes von vorn findet sich an der hinteren Wand ein grauröthliches, etwa kleinerbsengrosses weiches Gerinnsel, welches sich leicht entfernen lässt, wonach genau in der Mitte zwischen Abgang von der Aorta und Theilung der Anonyma in Carotis und Subclavia dextra eine etwa 2 mm im Durchmesser haltende, an den Rändern zackig eingerissene Lücke erscheint, welche in den Wundrecessus führt.

Auf den ersten Blick würde dieser Fall den Recessusblutungen einzureihen sein. Legt man jedoch die Anonyma an die Trachea, so passt die Lücke in ersterer genau auf jene der letzteren, sodass man wohl annehmen muss, dass die Anonyma ursprünglich in den Entzündungsprocess um das Decubitalgeschwür einbezogen und erst später von der Trachea losgetrennt wurde.

Beachtenswerth ist ausserdem bei diesem Falle, dass 22½ Stunden vor dem Tode eine heftige Blutung erfolgte, welche durch Tamponade gestillt werden konnte. Ob diese Hämorrhagie schon aus der Anonyma erfolgte oder nicht, lässt sich natürlich nicht entscheiden, doch ist es immerhin wahrscheinlich.

Bei dem 4. Fall, den ich auch glaube hier einreihen zu müssen, musste leider auf dringendes Bitten der Eltern die Section unterbleiben und es konnte daher die Ursache der Blutung nicht constatirt werden, doch war der Verlauf etwas abweichend von den übrigen Fällen, sodass ich die Krankengeschichte folgen lasse:

4. Fritz E., 7 Jahre alt. 8 Tage vor Aufnahme in das Spital (23. VII. 1888) begann die Erkrankung mit Erbrechen, Fieber und diphtheritischen Belegen im Halse, seit 3 Tagen dünnflüssiger, ätzender Ausfluss aus der Nase, heiserer Husten, erschwerte Respiration.

Die Untersuchung ergiebt, dass beide Nasengänge von Pseudomembranen verstopft sind, desgleichen war die ganze Schleimhaut der hinteren Pharynxwand mit grauweissen, festhaftenden Membranen bedeckt.

Geringe Drüsenschwellung, Stimme tonlos, mässige Aspirationserscheinungen. Ueber beiden Lungen ist nur das laryngeale Stenosengeräusch daneben wenig Schnurren und Rasseln zu hören.

Urin etwas albuminhaltig, keine Cylinder.

Temperatur normal. Puls 108. Respiration 28.

24. VII. Nachts wurde der Knabe bei beträchtlichem Kräfteverfall cyanotisch, so dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Nach Einführen der Canüle wurde wenig Schleim mit kleinen Stückchen Pseudomembranen ausgeworfen.

Temperatur normal.

26. VII. Im Laufe der Nacht wird der Knabe in Folge Verstopfung der Canüle durch Pseudomembranen dyspnoisch, so dass die Canüle gewechselt werden muss. Nach Auswerfen von grossen Membranstücken wurde die Respiration wieder frei.

Temp. Abends 38,6, Morgens 38,5. Puls 120. Resp. 36.

28. VII. Da der Kehlkopf für Luft durchgängig erscheint und das Kind bei verstopfter Canüle Stimme hat, wird der Versuch gemacht, dieselbe zu entfernen. Bei dem Herausnehmen derselben beträchtlicher Hustenreiz mit nachfolgender ganz unbedeutender Blutung, welche nach Einführen der Canüle sofort sistirt.

29. VII. Schwerer Erstickungsanfall, erst nach Einführen einer sehr langen Canüle wird die Respiration frei, obgleich keine Membranen ausgeworfen werden.

30. VII. Ein neuerlicher Versuch die Canüle wegzulassen misslingt, da sogleich vollständige Asphyxie auftritt. Als beachtenswerth findet sich der Umstand erwähnt, dass das Kind bei verstopfter Sprechcanüle vollkommen frei athmet, bei Entfernung der Canüle aber sofort zu ersticken droht.

31. VII. Die Canüle kann auf mehrere Stunden weggelassen werden, gegen Mittag musste dieselbe jedoch wieder eingelegt werden. Eine solche von gewöhnlicher Länge verschafft keine Erleichterung, erst nachdem die früher verwendete abnorm lange Canüle eingelegt wird, athmet das Kind ruhig.

1. VIII. Zustand unverändert.

2. VIII. Wunde schön granulirend, Stimme rein, Kehlkopf frei. Canülenwechsel. Die Canüle wird wegen ziemlich reichlichen zähen Secrets nicht weggelassen. Wenige Stunden darnach musste wegen beträchtlicher Athemnoth wieder die frühere lange Canüle eingeführt werden.

Zum ersten Male Steigerung der Temperatur auf 38,5. Ueber beiden Lungen feuchtes Rasseln.

3. VIII. Zustand unverändert.

4. VIII. 10 Uhr Abends erfolgt nach einem kurzen Hustenanfall eine so vehemente Blutung, dass in wenigen Augenblicken der Tod eintrat.

Es erinnert dieser Fall vielfach an den von Zimmerlin beschriebenen, den ich in Kürze folgen lasse.

Elise Sp., $1^7/_{12}$ Jahre alt, wurde am 5. XI. tracheotomirt. Vom 12. XI. an wurden mehrmals Versuche gemacht die Canüle zu entfernen, doch blieben dieselben immer erfolglos, ja das Kind, welches früher freier durch die Wunde athmen konnte, bekam später sogleich nach Herausnahme der Canüle hochgradige Dyspnoe. Am 3. IX. wurde das Kind todt im Bette gefunden.

Die Section ergab 32 mm vom unteren Rande der Tracheotomiewunde entfernt eine ringförmige Verengerung der Trachea. Die zuletzt

getragene Canüle reichte mit ihrem unteren Ende gerade bis zu dieser Verengerung. Der vordere Umfang der stenotischen Stelle ist von einer röthlich feinwarzigen aber zugleich narbig sich anfühlenden Substanz eingenommen.

Vergleichen wir diesen Fall mit unserem, so liegt die Annahme wohl nahe, dass es von dem Decubitus aus, welcher schliesslich zur Arrosion der Anonyma geführt haben dürfte, zur Bildung einer Granulationsmasse gekommen ist, welche die untere Oeffnung einer Canüle von gewöhnlicher Länge, wie sie im Beginne verwendet wurde, verstopfte. Diese Annahme wird noch mehr dadurch gestützt, dass das Kind nach Einführen der langen Canüle, welche über diesen Granulationswulst hinüberragte, freie Respiration hatte, während nach dem Entfernen der Canüle, obwohl in der Wunde nichts Abnormes gesehen werden konnte, die heftigste Dyspnoë auftrat.

Ausser diesen Blutungen, welche unmittelbar den Tod herbeiführten, kamen noch 3 schwere Hämorrhagien in Folge von Decubitus zur Beobachtung, welche alle am 3. Tage nach der Operation auftraten. Die 3 Kinder konnten geheilt ent. lassen werden, nur in einem Falle war 4 Tage nach de- Blutung im linken Unterlappen eine Pneumonie aufgetretenr

Die ersten Beobachtungen über das Decubitusgeschwür stammen von französischen Autoren (Barthez und Roger) aus dem Jahre 1859, doch haben König[1]) und Trendelenburg[2]) zuerst auf die durch dieselben bedingten schweren Blutungen aufmerksam gemacht. Seit dieser Zeit sind mehrere zum Theile sehr interessante casuistische Mittheilungen erfolgt. So beschreibt Körte[3]) 3 Fälle von sehr hochgradigen Geschwüren an der vorderen Trachealwand nach ausgeführter Tracheotomia inferior. Einmal erfolgte der Tod durch Verblutung in Folge der Arrosion der Arteria anonyma. Ueber je eine solche Beobachtung berichten Bataille[4]), Ganghofner[5]), der auch noch die Fälle von Bell, John Wood und Schneevogt erwähnt, ferner Frühwald.[6]) Letzterer Fall ist dadurch ganz besonders ausgezeichnet, dass die Blutung durch Berstung eines Aneurysma spurium der Art. anonyma in die Trachea erfolgte.

Anlässlich dieses Falles sagt Frühwald:

Was die Entstehung dieses Aneurysma spurium anbelangt,

---

1) Lehrbuch der speciellen Chirurgie.
2) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt und Archiv für klinische Chirurgie Bd. XIII.
3) Archiv für klinische Chirurgie Bd. XXIV.
4) Progrès med. Nr. 48.
5) l. c.
6) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXIII.

so ist nur ein Canülendecubitus an der Anonyma, respective ihrer Adventitia als direct veranlassendes Moment anzusehen.

Durch diesen musste es nämlich zu einem Reizzustande in der Wand des Gefässes gekommen sein, der durch das längere Anliegen der Canüle unterhalten und gesteigert wurde und endlich zu einer Entzündung der Gefässwand führte.

Frühwald nimmt also zur Erklärung seines Falles dieselbe Todesursache an, wie sie Maas für 4 seiner eigenen Beobachtungen herangezogen hat.

Letzterer Verfasser erwähnt den von Körte beschriebenen Fall neben einer von Wauer beobachteten Blutung aus der Vena jugularis communis in Folge seitlichen Canülendruckes.

Die Angaben über die Häufigkeit des Decubitus lassen sich nicht gut vergleichen, da die einen Autoren alle Sectionsbefunde ohne Ausnahme in Rechnung zogen, während andere nur diejenigen Fälle verwendeten, bei welchen die Canüle mindestens 3 Tage lang in der Trachea lang.

So fand:

Bataille	bei	83	Sectionen	tracheotomirter	Kinder	6	mal	Decubitus
Bloch	„	30	„	„	„	16	„	„
R. Jenny	„	82	„	„	„	13	„	„
Engelmann	„	104	„	„	„	25	„	„ (Tracheotomia superior).

Wir selbst fanden bei 200 in den letzten Jahren gemachten Sectionen 46 Mal Decubitus.

IV. Blutungen, welche ihre Ursache in Geschwüren oder Verletzungen der Trachealschleimhaut haben, sind gewöhnlich geringfügig und stehen ohne weiteres Zuthun. Wir konnten nur zwei hierher gehörende Fälle beobachten. Der eine betraf einen 3 Jahre alten Knaben, welcher am 4. Tage post operationem heftig blutete und 12 Stunden darnach starb. Die Section ergab als Sitz der Blutung die oberflächlich nekrosirte Schleimhaut der Trachea. Dies war der einzige Fall dieser Art, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Wir können daher der Meinung Jenny's nicht beipflichten, der glaubt, dass die Hauptquelle der Blutungen in den durch die Abstossung der nekrotischen Theile der Tracheal- eventuell Bronchialschleimhaut entstehenden diphtheritischen Schleimhautgeschwüren liegt. Der zweite Fall bietet durch die Art, wie die Verletzung zu Stande kam, einiges Interesse.

Karl L., 2 Jahre alt, wurde am 21. VII. 1886 wegen croupöser Larynxstenose tracheotomirt. Am 23. VII. erfolgte beim Wechseln der Canüle eine ziemlich heftige Blutung. Unmittelbar nach Entfernung der Canüle wurde unter heftigen Hustenstössen eine fingerlange Pseudo-

membran ausgeworfen, welche an ihrem unteren schmäleren Ende frisch blutig imbibirt war. Es liegt daher die Annahme nahe, dass die bis auf eine kleine Stelle freie Pseudomembran durch die kräftigen Hustenstösse losgerissen und auf diese Weise ein Substanzverlust gesetzt wurde, aus welchem es durch Steigerung des Blutdrucks in Folge des durch die losgelöste Membrane verursachten Respirationshindernisses zur Hämorrhagie gekommen war. Am 25. VII. konnte die Canüle weggelassen werden und 8 Tage darnach verliess das Kind geheilt das Spital.

Es mag vielleicht auffallend erscheinen, dass bei der grossen Anzahl von Tracheotomien, denen diese Zusammenstellung entnommen ist, keine Erwähnung geschah von Blutungen, welche durch Granulationswucherungen bedingt sind. Wir hatten allerdings, besonders in früheren Jahren, Gelegenheit auch solche zu beobachten, doch waren dieselben ausnahmslos geringfügigster Natur. Dieselben kamen nur dann zur Beobachtung, wenn gefensterte Canülen verwendet wurden, da geschah es nicht selten, dass von der Schleimhaut des oberen Wundwinkels, wenn das Fenster der Canüle nicht in toto innerhalb der Trachea lag, Granulationspfröpfe in dasselbe hineinwucherten, welche bei dem Wechseln des inneren Rohres oder bei dem Entfernen der Canüle zu Blutungen Anlass gaben. Zum nicht geringen Theile mag die Seltenheit dieser Blutungen auch darin ihren Grund haben, dass ausnahmslos die tiefe Tracheotomie ausgeführt wurde, bei welcher es erfahrungsgemäss viel seltener zur Bildung von Granulationen kommt als bei der hohen.

Ich habe hiermit die mir gestellte Aufgabe, die Blutungen schwereren Charakters zusammenzustellen erfüllt. Wir ersehen daraus, dass nicht das Decubitusgeschwür die häufigste Veranlassung zu schwereren Blutungen abgiebt, sondern, dass es in den meisten Fällen Wundcomplicationen sind, welche dieselben verursachen.

1. Extratracheale Blutungen.

a) Nachblutungen; diese betrafen einmal einen Ast der Vena thyreoidea infer., in einem 2. Fall den Stamm dieser Vene, der 3. Fall wurde geheilt. Der Tod erfolgte in dem 1. Falle 7 Stunden, in dem 2. 4 Tage nach der Haemorrhagie.

b) Blutungen, bedingt durch Arrosion der Gefässwände in Folge ulceröser Processe der Wände.

Es waren betroffen:

Die Arteria anonyma	5 mal
Aeste einer Art. thyr. ima und der Art. thyreoidea inferior	1 mal
Aeste der Art. thyreoidea inf.	2 mal
Vena thyreoidea ima	1 mal
Vena thyreoidea infer.	2 mal.

In 2 Fällen konnte, da schon mehrere Tage nach der Hämorrhagie vorüber waren, das Gefäss nicht mehr gefunden werden, doch stammte die Blutung zweifellos aus der Wunde. Weiter glaube ich die zwei bei den Pneumorrhagien erwähnten Fälle hierher rechnen zu müssen. Der 1. Fall wurde geheilt. Von diesen 16 Fällen verliefen 8 rasch letal, 8 starben kürzere oder längere Zeit nach der Hämorrhagie.

c) Blutungen, bedingt durch Umwandlung der Gefässschichten in Granulationsgewebe. 2 Fälle. Der eine betraf die Art. anonyma, der zweite wurde geheilt und kann daher nur vermuthet werden, dass es sich um die Art. thyreoidea inf. oder um deren Aeste handelte.

2. Intratracheale Blutungen.

a) Bedingt durch Canülendecubitus, 4 Fälle betrafen die Arteria anonyma und endeten rasch letal, 3 Fälle wurden geheilt.

b) Bedingt durch Ulcerationen und Verletzungen der Trachealschleimhaut. 1 Fall gestorben, 1 Fall geheilt.

Anhang.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, einige Worte über das in den letzten Jahren geübte Verfahren der Blutstillung beizufügen.

Nur bei ganz geringfügigen Blutungen wird man Zeit haben sich über den Sitz derselben, ob intra- oder extratracheal, Klarheit zu verschaffen und demnach das Verfahren einrichten können. Im ersteren Falle genügt es häufig eine kürzere Canüle mit anderem Krümmungshalbmesser oder die modificirte Durham'sche Canüle einzulegen, um die Blutung zum Stillstande zu bringen. Lassen es die Umstände zu, so wird man jedenfalls den Versuch machen die Canüle ganz zu entfernen. Im zweiten Falle, wenn die Blutung zweifellos ihren Ursprung im Wundcanale hat, wird bei mässiger Intensität eine Tamponade der Wunde mit Tanninjodoformgaze ausreichen, eventuell Naht.

Ist hingegen die Blutung sehr heftig, so ist einerseits die Entscheidung über den Sitz in den meisten Fällen unmöglich, andrerseits hat man auch keine Zeit sich lange mit dieser Frage zu beschäftigen. Das erste Augenmerk muss bei der Häufigkeit der extratrachealen Blutungen darauf gerichtet werden, so rasch wie möglich das weitere Einfliessen von Blut in die Trachea zu verhindern. Wir verwendeten zu diesem Zwecke häufig die Gersuny'sche Canüle, welche allerdings ursprünglich von dem Erfinder nicht zu diesem Behufe empfohlen

wurde. Diese Canüle ist vorn sehr weit und läuft gegen das tracheale Ende konisch zu, so dass, will man diese Canüle an Stelle der cylindrischen verwenden, der Schnitt in der Trachea etwas länger als gewöhnlich gemacht werden muss. Führt man nun bei einer Blutung, nach Entfernung der ursprünglichen Canüle, diese ein und drückt sie etwas fester an, so hat man einen ganz guten Abschluss zwischen Trachea und Wunde, allerdings werden die Schnittränder beträchtlich in Mitleidenschaft gezogen. In Verbindung mit Tamponade der Wunde mit Tanninjodoformgaze ist es uns häufig gelungen, auf diese Weise selbst schwere Blutungen zum Stillstande zu bringen.

Weniger gute Dienste leistete uns die Trendelenburg'sche Tamponcanüle, doch nicht deswegen, weil sie ungeeignet wäre einen guten Abschluss herzustellen, sondern weil sie oft, monatelang nicht verwendet, im Momente der Gefahr nicht immer in brauchbarem Zustande sich befand.

Auch das von Zimmerlin angegebene Verfahren nach Entfernung der Canüle einen dicken unten abgeschnittenen Katheter, über ein allfälliges Druckgeschwür hinaus, in die Trachea einzuführen und die Wunde gegen denselben zu comprimiren oder mit Eisenchloridwatte zu verstopfen, scheint keine hinreichende Sicherheit zu bieten.

In letzter Zeit wurde mit sehr befriedigendem Erfolge folgende Methode angewendet: Es wird auf dem Diphtheritiszimmer eine ziemlich lange aber dünne Silbercanüle vorräthig gehalten. Dieselbe wird mit einem fingerbreiten, doppelt gelegten etwa 20 cm langen Streifen von Tanninjodoformgaze umwickelt, so dass noch ein handbreites Stück desselben zur Wunde heraushängt. Nach Entfernung der ursprünglichen Canüle wird nun die so hergerichtete Tamponcanüle eingeführt und die Wunde mit Tanninjodoformgaze verstopft.

Ist nach dieser Manipulation die Athmung frei und das Kind im Stande das geronnene Blut aus der Trachea auszuhusten, wird auf möglichste Ruhe gesehen, besitzt das Kind nicht die nöthige Exspirationskraft, wird auf schonende Weise durch Aspiration versucht das Blut aus der Trachea zu entfernen. Das weitere Augenmerk wird nun auf Verminderung des oft beträchtlichen Hustenreizes durch Verabreichung von kleinen Morphiumdosen gerichtet. Inhalation mittelst des Dampfapparates halten wir wegen der Wärme der eingeathmeten Luft nicht für zweckmässig.

VII.

Auftreten von Diazoreaction im Urin von mit Koch'scher Lymphe behandelten tuberculösen Kindern.

Mittheilung aus dem Basler Kinderspitale.

Von

Dr. Emil Feer,

ehemal. Assistenzarzte daselbst.

Die Diazoreaction von Ehrlich[1]) findet sich im Harne bei verschiedenen Krankheiten, vorzüglich Abdominaltyphus, Masern, Lungenphthise, seltener bei sonstiger Tuberculose, Erysipel, Septicämie, Scharlach, Pleuritis, Pneumonie etc. Bei Typhus kann sie differenzial-diagnostisch von hohem Werthe sein, regelmässiges Auftreten bei Lungentuberculose giebt schlechte Prognose[2]).

Da das Tuberculin in grösseren Dosen gewissermaassen eine Exacerbation des tuberculösen Processes hervorruft, so war es interessant, zu wissen, wie bei damit behandelten Fällen von Tuberculose, die vorher keine Diazoreaction geboten hatten, der Urin sich verhält. Es wurde im Kinderspital Basel der Urin sämmtlicher mit Koch'scher Lymphe injicirter Kinder regelmässig vor und nach der Injection auf Diazoreaction geprüft. Von 17 Kindern, welche an Tuberculose der Knochen, Gelenke und Lymphdrüsen litten, von denen nur 2 vorher bisweilen Diazoreaction aufwiesen, be-

1) Ehrlich, Zeitschrift f. klin. Med. B. V. 1882. — Dissertationen von Fischer, Brecht, Lövinson. Berlin 1883. — v. Spiethoff, Berlin 1884. — Escherich, Deutsche med. Wochenschr. 1883. — Goldschmidt, Münchener med. Wochenschr. 1886. — Grundies, Zeitschr. f. klin. Med. 1884. — Brewing, ibid. 1886. — Rütimeyer, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1890.

2) Die abweichenden Resultate von Penzoldt, Berl. klin. Wochenschrift 1883 und von Petri, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI, erklärt Ehrlich daraus, dass diese Forscher zu concentrirtes Reagens verwendeten.

kamen 14 Diazoreaction resp. stärkere Reaction nach den Injectionen. Da in der Literatur über die Koch'sche Behandlung der Tuberculose, so weit ich sehen konnte, nur in wenig Fällen[1]) Auftreten von Diazoreaction notirt sich findet, so ist es vielleicht gerechtfertigt, diese Beobachtungen zu veröffentlichen.

Der Grund, dass anderwärts so selten Diazoreaction nach den Injectionen beobachtet wurde, liegt wohl in erster Linie darin, dass die Untersuchung überhaupt nicht gemacht wurde, sodann scheint bei Kindern, wie ich meinen Erfahrungen bei Typhus und Phthisis entnehme, Diazoreaction leichter und stärker aufzutreten, als bei Erwachsenen. Bei der nunmehrigen Behandlungsweise der Tuberculose mit minimalen Dosen Tuberculin wird wohl selten Diazoreaction bewirkt werden, während diese durch die mittelstarken Dosen, wie sie in unseren Fällen (Novbr. 1890 bis Jan. 1891) angewandt wurden, begünstigt war. Herrn Professor Hagenbach-Burckhardt, der diese Veröffentlichung freundlich gestattete, sei verbindlichster Dank ausgesprochen.

Das Reagens wurde spätestens alle 3—4 Tage frisch bereitet. Zu 200 ccm concentrirter wässeriger Lösung von Sulfanilsäure[2]) wurden 10 ccm reine Salzsäure und 6 ccm ½ % Lösung von chemisch-reinem Natriumnitrit gegeben; versetzt man den Urin zu gleichen Theilen mit dieser Mischung und fügt rasch Ammoniak im Ueberschuss hinzu, so kündet eine schöne Rothfärbung (besonders leicht am Schaum erkenntlich) die Diazoreaction an. Nach 12—24 Stunden zeigt der Niederschlag, der eintritt, in den meisten Fällen (nicht immer) einen grünlichen Saum.

Die Injectionen geschahen alle 6—8 Tage einmal in den Morgenstunden. Zur ersten Untersuchung darnach wurde meist der Urin der folgenden Nacht verwendet. In einer Anzahl von Fällen trat fast nach jeder Injection Diazoreaction auf, in anderen nur vereinzelt und dann meist nach den ersten Injectionen, wie überhaupt mit der Zahl der Injectionen die Diazoreaction abnahm (ausgenommen der letal endigende Fall IV d. Tabelle). Einmal wurde schon 5 Stunden nach der Injection Diazoreaction gefunden. Der Höhepunkt der Reaction trat meist in den ersten 24 Stunden nach der Injection ein, ungefähr mit oder kurze Zeit nach der höchsten Temperatursteigerung, in andern seltneren Fällen erst am zweiten Tag.

---

1) A. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51, 1890, fand bei 32 Fällen 2 mal mässige Diazoreaction, Bäumler, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2, 1891, mehrmals Diazoreaction. Senator (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51, 1890) und Ewald (ibid.) fanden keine Diazoreaction.

2) Nach Rütimeyer l. c.

Das Auftreten und die Stärke der Diazoreaction ging ziemlich parallel der Intensität der sonstigen Injectionserscheinungen (Fieber, Pulsbeschleunigung, Uebelkeit, Exanthem etc.). In allen Fällen, mit Ausnahme von einem dauerte die Diazoreaction nur 1—2 (— 3—4) Tage, so dass vor der nächsten Injection sie regelmässig verschwunden war. Im Fall Nr. 1, der vorher nie Diazoreaction gezeigt hatte, hielt nach den 3 ersten Injectionen die Reaction immer bis zur folgenden Injection (7 Tage) an und überdauerte das Fieber um 5 bis 6 Tage. Nach der ersten Injection war die Reaction hier so stark, dass der Urin sich dunkelroth, später grünlich, der Niederschlag in toto sich schwarzgrün färbte!

Die Hoffnung, dass die Diazoreaction einen Fingerzeig für die Prognose der Koch'schen Behandlung abgeben könnte, erwies sich als unrichtig. Denn 3 Fälle, die sich während der Behandlung deutlich verschlimmerten, zeigten nie Diazoreaction, darunter war ein kräftiges, vorher stets fieberfreies 14 jähr. Mädchen mit Spondylitis (Nr. XVII), bei dem 5 Wochen nach der ersten Injection Zeichen der Disseminirung auftraten und das an sehr verbreiteter Miliartuberculose zu Grunde ging. Bei Fall Nr. IV, der auch einer acuten allgemeinen Miliartuberculose erlag, bei dem gleich nach der zweiten Injection dauernder Stupor sich einstellte, zuerst 12 stündiges Coma (latente Meningitis?), war von da an stets Diazoreaction vorhanden; doch war auch sonst die Prognose kaum zweifelhaft. Vielleicht darf man darin den Ausdruck einer ungünstigen Wirkung des Tuberculins erblicken, dass öfters bei der ersten Injection noch keine oder schwache Diazoreaction auftrat, während bei den folgenden Injectionen deutliche resp. stärkere Reaction sich kundgab.

In der nachstehenden Tabelle (auf Seite 284 u. 285) ist bei den Injectionen jeweilig die Menge der verwendeten Lymphe in Milligramm (m), die nach der Injection auftretende höchste Fiebertemperatur und die Diazoreaction (R) notirt. R 0 bedeutet fehlende Reaction, R I schwächere, aber deutliche, R II oder R III stärkere resp. starke Reaction.

Anhangsweise sei hier noch ein Wort über Auftreten der Diazoreaction im Kindesalter unabhängig von Tuberculinwirkung gestattet. Es zeigten Diazoreaction von

11	Fällen Ileotyphus	11
2	„ letaler Lungenphthise constant	2
10	„ fieberloser Tuberculose der Knochen und Gelenke	1
2	Fällen Allgemeiner Miliartuberculose	1
3	„ von Meningitis tuberculosa .	1
12	„ „ Croup oder Diphtherie .	1
2	„ „ Febris gastrica	0
2	„ „ Cholera infantum . . .	0.

Nr.	Geschlecht	Alter	Erkrankung	Reaction vor der Injection	Temperatur vor der Injection	Injectionen 1.	2.	3.
I	w.	$4^4/_{12}$ J.	Gonitis sin.	R 0	fieberlos	2 m 40. 2 R III	2 m 39,8 R III	2 m 40.2 R II-III
II	m.	7 J.	L. Fusswurzel.	R 0	do.	4 m 39.0 R 0	4 m 38,2 R 0	4 m — R 0
III	w.	14 J.	Lymphadenitis colli.	R 0	do.	4 m 39.4 R 0	5 m 39,7 R II	5 m 39.9 R I
IV	m.	$8^8/_{12}$ J.	Multiple Knochenherde.	R 0-I -I-II	Oefters Fieber.	4 m 40.2 R I	2 m 39.9 R III	Seither
V	m.	$5^2/_{12}$ J.	Coxitis sin.	R 0	fieberlos	5 m 40.5 R ?	3 m 39.8 R 0	3 m 39.5 R?
VI	w.	$12^2/_{12}$ J.	Lymphadenitis colli.	—	do.	4 m 40.1 R 0	4 m 39.6 R 0	4 m — R I
VII	w.	$4^8/_{12}$ J.	Metatars. sin.	R 0	do.	1 m 38.5 R 0	1 m 39.7 R 0	1 m — R 0
VIII	w.	$8^9/_{12}$ J.	Metacarp. Metatars. dext.	R 0	fieberfrei	1 m 38.8 R ?	2 m 40.3 R I	2 m 39.9 R II
IX	m.	$4^4/_{12}$ J.	Multiple Knochenherde.	R 0-I	Ab u. zu leichtes Fieber.	1 m 40.0 R III	1 m 40.3 R II-III	1 m 37.7 R II
X	m.	$3^7/_{12}$ J.	do.	R 0	do.	3 m 39.6 R I	3 m 39.7 R I	3 m 39.3 R 0
XI	m.	$4^2/_{12}$ J.	Coxitis.	R 0	fieberlos	1 m 38.8 R 0	2 m 40.7 R II	3 m 39.5 R I
XII	w.	$2^4/_{12}$ J.	Multiple Knochenherde.	R 0	do.	2 m 39.3 R ?	2 m 40.1 R I-II	2 m 37.4 R II
XIII	w.	$8^2/_{12}$ J.	L. Fussgelenk.	R 0	do.	4 m 40.2 R 0	4 m 40.2 R II	4 m 39,3 R I
XIV	w.	$7^9/_{12}$ J.	Coxitis.	R 0	do.	3 m 39.8 R ?	3 m 39.4 R I	3 m 37.4 R 0
XV	m.	$5^8/_{12}$ J.	Gonitis (fast geheilt).	R 0	do.	3 m 39.8 R III	3 m 40.0 R III	3 m 38.2 R II
XVI	m.	$7^9/_{12}$ J.	Spondylitis.	R 0	do.	4 m 40.4 R II-III	4 m — R I	4 m — R 0
XVII	w.	$14^6/_{12}$ J.	do.	R 0	do.	5 m 38.5 R 0	5 m 38,2 R 0	6 m 39.0 R 0

Injectionen 4.	5.	6.	7.	8.	9.	Resultat
2 m 38.5 R I	3 m 39.6 R 0	3 m 37.7 R 0	4 m 38.4 R 0	5 m 37,6 R 0	5 m 37.8 R 0	Keine Besserung.
5 m — R 0	—	—	—	—	—	Wesentliche Verschlimmerung.
5 m 38.5 R0	6 m 37.2 R 0	7 m 37.1 R 0	8 m 37.6 R0	10 m 38.3 R0	10 m 37.0 R0	Leichte Besserung.
constant Diazoreaction I—III, unregelmässiges Fieber.						Allgemeine Miliartuberculose †.
3 m 38,0 R0	6 m 38.2 ?	6 m 38.2 R I	6 m 38.5 R I	9 m — R0	—	Verschlimmerung.
4 m — R0	4 m — R0	7 m — R0	—	—	—	Deutliche Besserung.
1 m 38.6 R0	—	—	—	—	—	Verschlimmerung.
2 m 39.8 R III	2 m 38.8 R II	—	—	—	—	do.
2 m 38.0 R III	2 m 38.6 R II	2 m 39.6 R II	In d. nächsten 5 W. immer R I—II.			Unverändert.
3 m 37.6 R0	3 m 38.8 R0	—	—	—	—	Keine wesentl. Aenderung.
4 m 39.3 R ?	4½ m 39.8 R II	4 m 37.7 R III	5 m 37.6 R0	6 m 37.3 R0	7 m 37.4 R0	do.
4 m 37.0 R0	6 m 37 6 R0	—	—	—	—	Verschlimmerung.
4 m 38.6 R II	5 m 38.5 R 0	5 m 37.6 R0	5 m 37.6 R0	—	—	Sehr bedeutende Besserung (Jodoformglyc. ?).
3 m 37.7 R0	4 m 38.1 R0	5 m 37,8 R0	6 m 37.8 R 0	—	—	Verschlimmerung.
4 m 38.1 R0	7 m 37.3 R I	10 m 38.4 R I	—	—	—	Unverändert.
—	—	—	—	—	—	Verschlimmerung.
7 m 37,4 R0	7 m 39.1 R0	Von da an Fieber, doch nie R.				5 W. nach 1. Inj. Zeichen von allgem. Miliartubercul. †.

Der Diazorection kommt im Kindesalter eine besondere Bedeutung zu für die oft schwierige Differenzialdiagnose von Ileotyphus und fieberhaften Gastroenteriten, bei welch letzteren nie Diazoreaction gefunden wurde. Auch zur Diagnose der Lungenphthise, die oft in den ersten Jahren Schwierigkeiten bietet, kann sie werthvoll sein, doch muss man hier in der Beurtheilung sehr vorsichtig sein. Ein rachitischer kachektischer Knabe mit den Erscheinungen der chronischen Pneumonie und unregelmässigem Fieber während 2—3 Monaten bot stets Diazoreaction im Urin. Bei seinem Tode, durch croupöse Pneumonie herbeigeführt, fanden sich blos chronische bronchopneumonische Processe in den Lungen, auch sonst nirgends eine Spur von Tuberculose.

VIII.

Ueber die Uebertragung des menschlichen Spulwurms (Ascaris lumbricoides).[1])

Eine klinisch-experimentelle Untersuchung

von

Prof. ALOIS EPSTEIN

in Prag.

Wiewohl Spulwürmer verhältnissmässig am häufigsten unter Kindern vorkommen und gewissermassen als eine Kinderkrankheit angesehen werden, so wird doch bei näherer Prüfung der Literatur zugestanden werden müssen, dass gerade von Seite der Kinderärzte zur Aufklärung der biologischen Verhältnisse und insbesondere der Uebertragungsweise des Spulwurms nicht viel geschehen ist und dass wir die einschlägigen Kenntnisse zum grössten Theile den Zoologen zu danken haben. Vielleicht wären aber die Untersuchungen der Letzteren über die Art und den Weg der Einwanderung des Spulwurms in den menschlichen Körpers eher in die richtige Bahn geführt worden, wenn von medicinischer Seite die klinischen Erfahrungen über die Verbreitung des Spulwurms und über den Einfluss verschiedener Lebensverhältnisse des Menschen auf das Vorkommen desselben genauer untersucht und in aetiologischer Richtung unabhängiger verwerthet worden wären.

Durch die anatomischen Untersuchungen und Culturversuche von Schubart, Leuckart und Davaine wurde zunächst die wichtige Thatsache festgestellt, dass die Ascaris lumbricoides ihre Embryonalentwicklung ausserhalb des menschlichen Körpers durchmacht, indem das aus dem menschlichen Darm abgesetzte Ei nach verschieden langer Zeit sich zu furchen und später den Embryo zu bilden beginnt. Nach den

---

1) Nach einem am 21. September 1891 in der Versammlung der Gesellschaft der Naturfurscher und Aerzte in Halle a/S. gehaltenen Vortrage.

Versuchen von Leuckart, welcher wie die meisten anderen Untersucher die Eier des Spulwurms vorzugsweise in Wasser züchtete, dauert es 5—6 Monate, bis die Embryonen ihre volle Ausbildung im Ei erreicht haben. In feuchter Erde schienen sie sich rascher zu entwickeln. Durch Austrocknung wurde die Entwicklung unterbrochen und bei neuerlichem Wasserzusatz wieder angeregt. Davaine zeigte, dass die Höhe der Aussentemperatur die Entwicklung der Eier beeinflusste. Die Untersuchungen des Letzteren ergaben ferner die interessante Thatsache, dass die in den Eiern enthaltenen Embryonen noch nach vier Jahren lebend waren.

Ueber die Art der Einwanderung des Spulwurms in den menschlichen Körper sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, deren völlige Klarstellung bislang noch aussteht. Bei der grossen Verbreitung dieses Nematoden war von vorherein die Annahme einer directen Infection naheliegend. In diesem Sinne haben sich besonders Richter, Küchenmeister und Davaine ausgesprochen und angenommen, dass embryonenhaltige Eier mit dem Trinkwasser oder Nahrungsmitteln, besonders Gemüsearten, in den menschlichen Darmcanal gelangen, woselbst die Embryonen frei werden. Die Ansicht Richter's, dass für die Entwicklung der Ascarideneier ein mehrmonatlicher Aufenthalt im Wasser nothwendig sei, hatte zur Folge, dass insbesondere das Trinkwasser als das wichtigste Transportmittel derselben verdächtigt wurde und dass man die Infectionsherde in Brunnen vermuthete, die mit Aborten oder Ablagerungsstätten von Fäcalien in Verbindung stehen. Diese Ansicht wurde namentlich von Davaine vertreten.

Gegen diese Theorie einer directen Infection durch Ascarideneier wurden von Leuckart manche Einwände erhoben. Obwohl derselbe die Möglichkeit einer directen Infection nicht von der Hand wies, so forderte er zur beweisenden Entscheidung dieser Frage den naturwissenschaftlichen Beweis durch das Experiment. Da jedoch alle bisherigen Fütterungsversuche mit Ascarideneiern negativ ausgefallen waren, so entschied sich Leuckart für die Ansicht, dass der Spulwurm ähnlich wie andere Eingeweidewürmer vor der Einwanderung in den menschlichen Darmcanal einen Zwischenwirth habe, in welchem er seinen Jugendzustand durchmache. Als Zwischenwirthe vermuthete er niedere Thiere. Nachdem Stein im Mehlwurm eine eingekapselte Spulwurmart entdeckt hatte, versuchte man diesen als Zwischenwirth zu erklären und beschuldigte den Genuss der Amylaceen als ein wichtiges Moment der Spulwurmverbreitung, eine Ansicht, die in manchen Lehrbüchern auch heute noch fortbesteht, obwohl die Verschiedenheit beider Spulwurmarten schon längst nachgewiesen ist.

Brass vermuthet in rohem ungeschältem Obst den Träger der jungen Spulwürmer. Noch vor Kurzem erklärte v. Linstow die Myriapoden (Julus guttulatus und Polydermus complanatus), welche die Eier von Ascaris lumbricoides mit Begierde fressen, als die Zwischenträger des Spulwurms.

Fütterungsversuche mit embryonenhaltigen Ascariseiern ergaben, wie schon bemerkt, ein negatives Resultat. Versuche dieser Art wurden von Richter, Küchenmeister, Leuckart u. A. in grosser Zahl an verschiedenen Thieren vorgenommen. Selbst Versuche mit dem Rinde und Schweine, bei denen ebenfalls die Ascaris lumbricoides beobachtet wird, blieben ohne Erfolg. Leuckart und Mosler verschluckten selbst grössere Mengen von Spulwurmeiern. Der letztgenannte verwendete zu seinen Versuchen eine Anzahl kräftiger Kinder verschiedenen Alters, ohne eine Haftung zu erzielen.

Erst in jüngster Zeit ist von Grassi und Lutz über gelungene Infectionen des Menschen mit Spulwurmeiern berichtet worden.

Grassi in Catania verschluckte am 20. Juli 100 Ascariseier mit lebenden Embryonen. Nach dem 21. August (also schon nach einem Monate!) fand er in seinen Fäces beständig Ascariseier, welche vor dem Versuche darin nicht vorhanden waren. Wiewohl der genannte Autor ein Helminthologe von anerkanntem Rufe ist, so glaube ich doch Gründe zu haben, um diesen Versuch als nicht genug beweiskräftig zu erklären. Ich sehe davon ab, dass Grassi eine Abtreibung der Spulwürmer, die er ja unzweifelhaft — der Abgang von Eiern ist genügender Beweis — in seinem Leibe trug, nicht vorgenommen hat. Jedenfalls wäre dies aber für die Vollständigkeit des Experimentes erforderlich, sowie andererseits auch in zoologischer Beziehung von Interesse gewesen, da über die Wachsthumsverhältnisse der Ascaris lumbricoides und den Eintritt der Geschlechtsreife beim Weibchen bislang nichts Näheres bekannt ist. Viel wichtiger erscheint mir aber, wozu mich meine eigenen später anzuführenden Fütterungsversuche veranlassen, der Hinweis auf die Unwahrscheinlichkeit, dass ein weiblicher Ascarisembryo schon nach einem Monate so weit ausgewachsen ist, dass er um diese Zeit schon die Geschlechtsreife erlangt hat, beziehungsweise schon befruchtete und reife Eier ausstösst. Es wäre nicht unmöglich, dass Grassi, der in einer Gegend lebt, wo Gross und Klein häufig mit Spulwürmern behaftet ist und der überdies mit der Cultivirung der Eier sich beschäftigte, zufällig schon vor seinem Versuche inficirt war.

Auch der zweite Versuch desselben Forschers ist bei genauerer Prüfung aus mehr als einem Grunde zweifelhaft.

Ein 7 Jahre alter Knabe, welcher schon früher an Spulwürmern gelitten hatte, von denselben aber vollständig befreit worden war, so dass in den Fäces keine Eier mehr zu finden waren, bekam Ende September eine Pille mit „wohl mehr als 150 reifen Embryonen". Eine unmittelbare Beobachtung und Beaufsichtigung des Kindes scheint nicht durchführbar gewesen zu sein, da, wie aus der sehr kurz gehaltenen Mittheilung hervorgeht, die fortlaufenden Untersuchungen der Fäces durch 6 Wochen eingestellt werden mussten. Erst am 30. November wurden die Fäces wieder untersucht und mit zahlreichen Ascariseiern untermischt gefunden. Im December gingen 143 Spulwürmer von circa 180—230 mm ab.

Lutz in São Paolo (Brasilien), welcher den menschlichen Spulwurm zum Gegenstande fleissiger Beobachtungen gemacht hat, berichtet über einen erfolgreichen Versuch an einem 32 Jahre alten Individuum, welches absolut frei von Ascariden war. Dasselbe nahm im Laufe des Monats Januar an 8 Tagen und zwar zum ersten Male am 4., zum letzten Male am 27. Januar jeweilen eine kleine Anzahl von embryonenhaltigen Ascariseiern. Da sich bald darauf Abdominalbeschwerden (kolikartige Anfälle, Diarrhöen) einstellten, so sah sich Lutz veranlasst, eine antihelminthische Cur einzuleiten. Dieselbe wurde am 1. Februar energisch vorgenommen. Am 2. Februar gingen 45 kleine Würmchen von 5½—13 mm Länge ab, unter denen einige noch lebend waren. Die an Leuckart geschickten Würmchen wurden von diesem als Ascaris lumbricoides anerkannt.

Wenn, wie es wahrscheinlich ist, die Verschiedenheit der Grösse der von Lutz abgetriebenen Würmchen den verschiedenen Daten der Einführung entsprach, so waren die ältesten genau einen Monat alt. Mit Rücksicht auf das früher erwähnte Bedenken, welches ich gegenüber dem ersten (Selbst-)Versuche Grassi's hegen zu müssen glaubte, erkundigte ich mich nach Abschluss meiner Versuche bei Herrn Geheimrath Leuckart nach dem etwaigen Verhalten des Geschlechtsapparates bei den ihm von Lutz zugeschickten Würmchen. Herr Leuckart war so gütig, mir Folgendes mitzutheilen: „Die Geschlechtsorgane selbst sind deutlich erkennbar, aber noch klein und ohne Geschlechtsstoffe. Der Zeitpunkt, in dem die Begattung beginnt, ist durch directe Beobachtung dermalen noch nicht festgestellt. Ich glaube aber annehmen zu dürfen, dass die Würmer um diese Zeit bereits eine Länge von nahezu anderthalb Finger besitzen." — Uebrigens hatte Leuckart (s. Parasiten S. 216) schon früher bei der Beschreibung eines Spulwurmweibchens von bedeutend vorgeschrittener Entwicklung (85 mm) mitgetheilt, dass die

Genitalien wohl schon entwickelt, aber noch ohne reife Eier waren. Alles dies bestärkt mich nur noch mehr in der Meinung, dass die von Grassi schon nach einem Monate abgegangenen Eier wohl kaum von dem Versuche herrührten.

Aus der hier vorangestellten Uebersicht der einschlägigen Literatur geht nun hervor, dass den zahlreicheren negativen Versuchen eine sehr kleine Zahl anderer entgegen steht, unter denen bloss der einzige positive Versuch von Lutz einer strengeren Kritik Stand hält. Aber auch der letztere ist nicht vollständig durchgeführt, indem er wegen der bei dem Versuchsindividuum eingetretenen Beschwerden frühzeitig unterbrochen werden musste. Bei diesem Stande der Dinge ist eine weitere Untersuchung der Frage, ob eine directe Infection mit Spulwurmeiern stattfindet oder nicht, um so wünschenswerther, als bei der grossen Verbreitung dieses Parasiten die zufälligen Täuschungen nur durch wiederholte und unter den möglichsten Cautelen durchgeführte Controlversuche zu eliminiren sind. Versuche dieser Art dürften zugleich auch über verschiedene bisher unbekannte biologische Verhältnisse dieses Nematoden Aufschlüsse bringen.

Der Mittheilung meiner Fütterungsversuche will ich noch einige Bemerkungen über die zu diesem Zwecke vorgenommenen Züchtungen der Eier voranschicken.

Am 28. Januar 1890 wurde von dem festen Stuhle eines Kindes, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reich an Ascariseiern erwies, eine kleine Quantität in ein Glasschälchen übertragen und das letztere in ein grösseres, zum Theile mit feuchter Erde gefülltes Glasgefäss gelegt, dessen Oeffnung dann mit Wachspapier verdeckt wurde. In Zeiträumen von 8—14 Tagen wurde dann etwas Wasser auf die im Gefässe befindliche Erde geschüttet, so dass die Eier sich stets in einer feuchten Atmosphäre befanden. Das Gefäss wurde in einem ungeheizten Vorzimmer im Dunkeln aufbewahrt. Mitte Mai 1890, also im 5. Monate enthielten zahlreiche Eier gut entwickelte Embryonen, während andere noch im Stadium der Furchung verweilten. Die Embryonen zeigten am erwärmten Objecttische lebhafte Bewegungen. Mit dieser Cultur wurden die später zu erwähnenden Fütterungen vorgenommen.

Während in dieser Cultur die Entwicklung der Eier nur sehr langsam vor sich ging, wurde unter geänderten Versuchsbedingungen eine viel raschere Entwicklung beobachtet. Am 4. Mai 1891 wurde ein zahlreiche Ascariseier enthaltender diarrhöischer Stuhl eines Kindes zur Züchtung der Eier verwendet, indem ganz einfach eine Quantität desselben in Gläschen gebracht und aufbewahrt wurde. Der diarrhöische Stuhl be-

hält durch viele Wochen seine Feuchtigkeit und ist deshalb eine weitere Anfeuchtung nicht nothwendig. Am besten empfiehlt es sich dünnflüssigen Stuhl in einen Glastiegel oder Glaskolben auszugiessen, so dass sich am Boden eine gleichmässige Schicht von wenigen Millimetern Breite bildet. In solchen Sommerculturen, welche dann aufs Fenster gestellt und der Sonnenwärme und dem Tageslichte ausgesetzt wurden, ging die Embryonalentwicklung sehr rasch vor sich. Am 19. Mai, also am 15. Tage war bereits in den Eiern Furchung (2, 4, 8 Furchungskugeln) eingetreten. Am 8. Juni, also in der 5. Woche, waren bereits zahlreiche schlanke Embryonen entwickelt, welche auch ohne Erwärmung die lebhaftesten Bewegungen zeigten.

Aus meinen Beobachtungen geht hervor, dass freier Luftzutritt, höhere Aussentemperatur, Besonnung und Anfeuchtung die Entwicklung der Eier fördert, wogegen die Beschränkung dieser Factoren eine Verzögerung oder den Stillstand der Entwicklung zur Folge hat. Die Nothwendigkeit des Luftcontactes lässt sich schon daraus erkennen, dass in der obersten Schicht der Cultur die Entwicklung der Eier zu Embryonen am raschesten vor sich geht, wogegen in den tieferen Schichten die Eier sehr lange im Stadium der Furchung verharren oder auch durchwegs unentwickelt bleiben.

Die vollständige Entziehung der Feuchtigkeit unterbricht die Entwicklung der Eier und hat nach längerer Zeit einen völligen Untergang derselben zur Folge. In einem dünnflüssigen, längs der Wandung eines Gefässes ausgegossenen und durch mässige Erwärmung rasch angetrockneten Stuhle waren die Eier noch nach Monaten ganz unverändert. Eine an Eiern reiche Cultur, in welcher sich Embryonen entwickelt hatten und darin unter zeitweiser Anfeuchtung ein Jahr lang erhalten wurden, wurde später der Austrocknung überlassen. Die hartgewordene Masse, welche nach mehreren Wochen wieder erweicht und der Untersuchung unterzogen wurde, enthielt nur wenige gut erhaltene Eier mehr. Die meisten waren zu seitlich abgeplatteten Scheibchen eingeschrumpft, an denen die äussere, buckelförmige Eihülle fehlte oder abgesprengt war und in denen der Embryo zu einer verschwommenen oder zerfallenen unbeweglichen Masse entartet war.

Wenn ein gewisser Feuchtigkeitsgrad der Umgebung für die Entwicklung und Forterhaltung der Eier unentbehrlich ist, so ist andrerseits ein vollständiges Versenken derselben in Wasser und die dadurch bedingte Behinderung des Luftzutrittes für die Entwicklung der Spulwurmeier höchst ungünstig. Von einem frischen breiigen Stuhle, welcher Ascariseier enthielt, wurde eine kleine Quantität in eine Eprouvette gegeben und

die letztere mit einem feuchten Wattepfropfen verschlossen. Von demselben Stuhle kam eine annähernd gleiche Quantität in eine zweite Eprouvette, die dann mit Wasser gefüllt wurde. Beide Gläschen wurden unter gleichen Aussenverhältnissen neben einander gestellt. Während nun in der ersten Probe die Eier nach 14 Tagen gefurcht und nach der 5. Woche Embryonen entwickelt waren, zeigten die am Boden der mit Wasser gefüllten Eprouvette gelagerten Eier keine Veränderung. Noch nach 4 Monaten war in denselben nicht einmal die Andeutung einer Furchung des Dotters eingetreten. Dagegen trat dieselbe schon nach 6 Tagen in solchen Eiern ein, welche mittels einer Pipette aus dem Wasser gehoben und auf ein flaches Schälchen ausgebreitet wurden. Die im Wasser verbliebenen zeigten auch noch späterhin keine Veränderung.

Es scheint somit, dass die Spulwurmeier in jener Substanz, welcher sie entstammen, d. i. in dem Kothe, die günstigste Brutstätte besitzen, während gerade das Wasser für die Züchtung derselben sich als nicht gut geeignet erweist. Es würde dies mit der Anschauung von Lutz übereinstimmen, welcher meint, dass das Misslingen der früheren Uebertragungsversuche dadurch zu erklären sei, dass die Eier in Wasser gezüchtet waren. Möglicherweise liegt aber auch der Grund dieses Misslingens daran, dass die Eier gewöhnlich aus dem Uterus abgestorbener Spulwürmer entnommen wurden, also ihre normale Reifung und Ausscheidung nicht durchgemacht hatten.

Ich hatte einmal die günstige Gelegenheit, direct von lebenden Spulwürmern Eier zu gewinnen, eine Methode, die zu Züchtungs- und Fütterungsversuchen meines Wissens noch nicht in Anwendung gezogen wurde. Von zwei Kindern, welche mit Spulwürmern behaftet waren und denen deshalb Santonin verabreicht worden war, gingen im Laufe eines Tages 17 Spulwürmer ab. Dieselben wurden aus den Dejecten hervorgezogen und in warmes Wasser von Körpertemperatur gelegt. Selbst die während der Nacht abgegangenen Spulwürmer, die erst am Morgen, mehrere Stunden nach dem Abgange in warmes Wasser gelegt wurden, kamen wieder zum Leben. Die Thiere wurden in mit Wasser gefüllten Gläsern in einen Wärmeschrank von Körpertemperatur gestellt, wo sie sich durch fast drei Tage am Leben erhielten. Während dessen hatten die Weibchen eine grosse Menge Eier abgesetzt, die am Boden des Gefässes eine dichte Lage bildeten. Das Sediment wurde in einer Schale ausgebreitet und nach Verdunstung des Wassers in ein Gläschen gesammelt. Dabei gehen wohl sehr viele Eier durch Beschädigung der Eihüllen zu Grunde. Sie sind jedoch frei von anderen Bestandtheilen, insbesondere

von menschlichen Dejecten, was für eventuelle Fütterungsversuche gewisse Vortheile haben dürfte. In den unbeschädigten Eiern trat die Embryonalbildung etwa in der 8. Woche ein. Die so gewonnenen Eier, welche ich aufbewahre, bilden eine schmutziggraue flockige Masse von der Consistenz eines geballten Staubes. Durch stärkere Bewegungen der Luft könnten dieselben recht wohl verweht und auf Gegenstände übertragen werden.

Meine Fütterungsversuche wurden am 28. Januar 1891 gleichzeitig an 3 Kindern vorgenommen. Die Versuchskinder waren:

1. Anton Jelen, Nr. 3031, 4½ Jahre alt, in die Klinik eingetreten am 4. VIII. 1890 behufs Behandlung eines beiderseitigen Klumpfusses.

2. Rosa Setina, Nr. 16106, 6 Jahre alt, eingetreten am 22. XI. 1890 wegen Genu valgum rachiticum.

3. Johann Schroll, Nr. 16147, 6 Jahre alt, aufgenommen am 20. XI. 1890 mit einer grossen linksseitigen Scrotalhernie.

Die an den Aufnahmstagen sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Fäces auf Ascariseier hatte bei den genannten Kindern ein negatives Resultat. Diese Untersuchung wurde bei jedem dieser Kinder während des bis zum Tage der Fütterung reichenden Zeitraums noch öfters vorgenommen. Unmittelbar vor dem Versuche wurden die Fäces der Kinder nochmals genau untersucht und stets eierfrei befunden. Ich will noch bemerken, dass um diese Zeit eine genaue Untersuchung der Fäces bei allen meiner Klinik zukommenden Kindern stattfand, weil wir nicht allein an Helmintheneiern, sondern auch an dem Vorkommen von Protozoen im Stuhle ein Interesse hatten. Da die Auffindung der letzteren eine genaue Durchmusterung der Präparate erfordert, so wären uns Ascariseier sicherlich nicht entgangen, die, wo sie vorhanden sind, durch ihre Grösse, Zahl und charakteristische Beschaffenheit im ersten Präparate sofort auffallen. Mit Rücksicht auf diesen Umstand und die mehr als ausreichend lange Zeit der Beobachtung (kürzestens 9 Wochen) kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass diese drei Kinder vollkommen frei von Spulwürmern waren. Ich brauche auch nicht weiter zu erörtern, dass die mikroskopische Untersuchung der Fäces für die Diagnose des Spulwurms vollkommen, ja einzig und allein verlässlich ist.

Um die betreffenden Kinder vor einer anderen, zufälligen Infection zu schützen und um besonders einen Aufenthalt im Garten, wo ein Contakt mit dem Boden hätte stattfinden können, auszuschliessen, habe ich absichtlich die Versuche auf



die Wintermonate verlegt. Während der ganzen Dauer des Versuches sind die Kinder aus den im ersten Stockwerke gelegenen Räumen der Klinik nicht herausgekommen. Die Kost besteht aus gekochten oder gebackenen Nahrungsmitteln. Obst oder rohes Gemüse steht niemals auf dem Menu der Anstalt. Bezüglich des Trinkwassers kann ich nur bemerken, dass unser Brunnen gedeckt ist, inmitten eines weiten Hofes steht, und keine Communication mit Aborten oder Senkgruben hat. Uebrigens haben wir in dem Sedimente unseres Trinkwassers, welches aus anderen Gründen wiederholt untersucht wurde, niemals Ascariseier gesehen.

Zum Infectionsversuche bediente ich mich der zuerst erwähnten, am 28. Januar 1890 angelegten Kothcultur, welche also am Versuchstage — 28. Januar 1891 — genau ein Jahr alt war. Die vor dem Versuche mikroskopisch untersuchten Eier hatten die wohlerhaltene maulbeerartige Hülle und enthielten lebende Embryonen. Ein etwa linsengrosses Stückchen der Cultur, welche schon ganz geruchlos war, wurde zerkleinert und in Syrupus simplex suspendirt den Kindern verabreicht. Die Anzahl der verfütterten Eier kann ich nicht angeben, da mir die Methode, nach welcher manche Experimentatoren vor der Fütterung die Eier zählten, ganz unerfindlich ist.

Da über den zeitlichen Eintritt der Geschlechtsreife beim Ascarisweibchen keine Beobachtungen vorliegen, so hatte ich mir vorgenommen, den etwaigen Abgang von Eiern in den Fäces der Versuchskinder abzuwarten und erst dann die Abtreibung der Würmer vorzunehmen. Es wurden deshalb fortlaufende Untersuchungen der Fäces vorgenommen und zwar an folgenden Tagen:

Jelen: 12., 23., 28. Februar; 11., 21., 24., 30., 31. März; 2., 12. April. Die Untersuchung stets negativ.

Setina: 13., 22., 28. Februar; 11., 21. März; 6., 12. April. Die Untersuchung negativ.

Schroll: 13., 15., 22., 28. Februar; 11., 21., 28. März; an letzterem Tage, d. i. genau 2 Monate nach der Fütterung wurde dieser Knabe entlassen, da die Bruchöffnung unter einem gut passenden Bruchbande sich ad minimum verkleinert hatte. Ich legte auf die weitere Beobachtung des Kindes keinen Werth, weil das Ausbleiben der Eier in den Fäces mich schon an den negativen Ausfall meiner Fütterungsversuche glauben liess.

Am 24. April 1891, also 12 Tage nach der letzten Untersuchung mit negativem Erfolge, wurde der Stuhl des Kindes Jelen wieder untersucht. In demselben fanden sich zum ersten Male Ascariseier in grosser Anzahl. Die daraufhin sofort vorgenommene Untersuchung des Stuhles vom zweiten

Versuchskinde Setina ergab ebenfalls zum ersten Male das Vorhandensein von Ascariseiern in grosser Menge. Bei beiden Kindern waren die Eier in mehreren verfertigten Stuhlpräparaten so massenhaft (20—30 im Gesichtsfelde), wie ich dies sonst niemals beobachtet habe. Bei diesem massenhaften Auftreten der Eier möchte ich es auch für wahrscheinlich halten, dass der Abgang derselben schon seit einigen Tagen vor sich ging. Sicher ist nur, dass bei beiden Kindern bis zum 12. April noch keine Eier im Stuhle vorhanden waren.

Schon am nächsten Tage, 25. April, wurde beim Kinde Setina die Abtreibung der Würmer mit Santonin 0,1 Ol. Ricini 25 D. S. Esslöffelweise vorgenommen. Es gingen ab:

25. April 1 Weibchen von 20 cm Länge.
26. April 3 Weibchen 21—23 cm; 4 Männchen 13—15 cm.
1. Mai 1 Weibchen 21 cm.
23. Mai Santonin verabreicht.
24. Mai 4 Weibchen 22—26 cm; 1 Männchen 15 cm.
25. Mai 2 Weibchen 22,5 cm.
26. Mai 3 Weibchen 19—21 cm.
27. Mai 1 Weibchen 22 cm; 1 Männchen 17 cm.
8. Juni Santonin.
1 Weibchen 21 cm.

Es waren somit 16 weibliche und 6 männliche Spulwürmer abgegangen. Die weitere Untersuchung der Fäces ergab noch immer die Anwesenheit von Eiern in denselben. Doch blieb eine am 28. Juni vorgenommene Verabreichung von Santonin-Ricinusöl erfolglos. Das Kind wurde am 18. Juli aus der Klinik entlassen.

Beim Kinde Jelen wurde die Abtreibung der Würmer erst 4 Wochen nach dem ersten Auffinden der Eier eingeleitet, da ich dieselben noch weiter wachsen lassen wollte. Die Santoninmixtur wurde 6mal wiederholt, doch zeigt die fortlaufende Untersuchung der Fäces, in denen noch immer Eier aufzufinden sind, dass das Kind sich bis jetzt noch nicht aller Spulwürmer entledigt hat. Im Laufe der Zeit gingen ab:

25. Mai	4 Weibchen 19—20,5 cm;	7 Männchen 13,5—15 cm.
26. Mai	5 Weibchen 16—20,5 cm;	6 Männchen 13,5—15 cm.
27. Mai	2 Weibchen 19,5—20 cm;	1 Männchen 15 cm.
7. Juli	2 Weibchen 20,5—21,5 cm;	2 Männchen 16—17,5 cm.
8. Juli	1 Weibchen 22,5 cm;	2 Männchen 14—16 cm.
9. Juli	2 Weibchen 19,5—20,5 cm;	—
18. Juli	2 Weibchen ?	2 Männchen ?
19. Juli	3 Weibchen 22—23 cm;	—
20. Juli	— —	1 Männchen 16 cm.
21. Juli	1 Weibchen 22 cm;	—
26. Juli	3 Weibchen 24—28 cm;	2 Männchen 14—17 cm.
27. Juli	7 Weibchen 20—26,5 cm;	10 Männchen 14—18 cm.
28. Juli	2 Weibchen 19—24,5 cm;	1 Männchen 14,5 cm.

14. Sept. 4 Weibchen 22—25 cm; 1 Männchen 16,5.
15. Sept. 1 Weibchen 24,5 cm; 1 Männchen 16 cm
17. Sept. 1 Weibchen 24 cm; 2 Männchen 16—17 cm.
18. Sept. 1 Weibchen 21 cm; —

Im Ganzen wurden also bei diesem Kinde bisher 79 Spulwürmer (41 Weibchen, 38 Männchen) abgetrieben. Auffallend ist hier die verhältnissmässig grosse Zahl der Männchen, während sonst nach den Angaben verschiedener Beobachter, mit denen im Allgemeinen auch meine Erfahrungen übereinstimmen, die Zahl der Weibchen bedeutend überwiegt. Es ist möglich, dass das Verhältniss in unserem Falle sich anders gestalten würde, wenn schon die gesammte Zahl der Spulwürmer vorliegen würde. Bei den sehr kleinen Gaben des Santonin, welches hier zur Anwendung kam und welches überdies infolge der Verbindung mit Ricinusöl aus dem Darme rascher ausgeschieden wird, ist es nicht unmöglich, dass die kräftigeren Weibchen der Santoninwirkung grösseren Widerstand leisten als die schwächeren Männchen.

Nach diesen Ergebnissen des Versuches erwachte unser Interesse an dem inzwischen entlassenen Knaben Schroll. Da die persönliche Vorstellung desselben wegen der weiten Entfernung nicht zu erzielen war, so trachtete ich wenigstens in den Besitz seiner Fäces zu gelangen. Am 20. Juni erhielt ich durch freundliche Vermittlung des Herrn Collegen Rzezniczek in Starkstadt ein ansehnliches Quantum dieses Materials zugeschickt. Die Fäces enthielten jetzt massenhaft Ascariseier. Wenn der Beginn des ersten Eierabganges bei den zwei anderen Versuchskindern berücksichtigt wird, so ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass auch bei diesem dritten Kinde die Herkunft der Spulwurmeier von dem am gleichen Tage und unter gleichen Bedingungen bewerkstelligten Fütterungsversuche und nicht etwa von einer nach der Entlassung des Kindes aus der Klinik zufällig vorgekommenen Infection herrührt.

Irgendwelche pathognomische Anzeichen der vorhandenen Spulwurmkrankheit haben wir bei unseren Versuchskindern nicht beobachtet. Die sechsjährige Setina und der sechsjährige Schroll haben während der Versuchszeit an Körperfülle sogar wesentlich zugenommen. Bei dem von Haus aus schwächlichen 4½jährigen Jelen entwickelten sich dyspeptische Beschwerden und ein hartnäckiger Darmkatarrh mit chronischem Verlaufe, wobei auch Trichomonaden im Stuhle auftraten. Das Kind kam dabei ziemlich herab. Der Zustand besserte sich erst, als eine grössere Menge der Spulwürmer abgetrieben worden war. Das Eintreten von Diarrhöen ohne Santonin hatte keinen Einfluss auf den Abgang der Parasiten.

Jedenfalls dürfte bei ähnlichen Fütterungsversuchen eine grössere Vorsicht geboten und eine Ueberlastung des Versuchsobjectes durch eine allzu grosse Anzahl von Spulwürmern zu vermeiden sein. Nach meinen Versuchen zu schliessen, ist es auch leichter die Spulwürmer herbeizuführen als sie dann vollends aus dem Körper zu schaffen.

Dem eben geschilderten Versuche steht ein zweiter gegenüber, dessen Ergebniss als negativ zu bezeichnen ist. Der Versuch betrifft ein 1½ Jahre altes Mädchen und ein 3 Monate altes Brustkind, welche beide am 4. Mai 1891 ein minimales Stückchen der Cultur, die auch für den ersten Versuch verwendet worden war, zum Verschlucken erhielten. Die von Zeit zu Zeit und noch lange über die kritische Zeit hinaus d. i. bis 15. September fortgesetzten Untersuchungen der Fäces auf Wurmeier hatten ein negatives Ergebniss. Die Ursache des Verschontbleibens dieser Kinder dürfte in dem Zustande der Cultur gelegen sein. Dieselbe war, nachdem ich sie für den ersten Versuch verwendet hatte, durch 3 Monate nicht mehr befeuchtet worden und zu einer harten Masse eingetrocknet. Die spätere Untersuchung derselben liess auch erkennen, dass die Eier in fortschreitendem Zerfalle begriffen und die Embryonen nicht mehr lebend waren.

Aus den hier ausführlich mitgetheilten und, wie ich glaube, unter den möglichsten Cautelen durchgeführten Untersuchungen geht hervor, dass die Einwanderung des Spulwurms in den menschlichen Körper durch directe Infection geschieht, indem unbeschädigte und lebende Embryonen enthaltende Eier mittelst Verschluckens in den Darmtract gelangen und sich hier weiter entwickeln. Damit erscheint auch jede weitere Suche nach einem Zwischenwirthe überflüssig. Für die Biologie des Spulwurms geht ferner aus diesen Versuchen hervor, dass die Geschlechtsreife des Weibchens beziehungsweise der erste Abgang der Eier bei demselben zwischen der 10. und 12. Woche nach der Infection oder nach Ansiedelung des Embryo im menschlichen Darmcanale eintritt. In der 12. Woche ist das Weibchen 20—23 cm, das Männchen 13—15 cm lang. Von da ab ist das Längenwachsthum ein ziemlich langsames, dagegen nimmt der Breitendurchmesser ansehnlich zu. Die ersten Serien der von den Versuchskindern abgetriebenen Weibchen waren im „besten Alter“ stehende Individuen, die sich durch ihre Schlankheit von den plumpen alten Weibchen, die bis über 30 cm auswachsen, vortheilhaft unterscheiden. Es fiel mir auf und die Messungen bestätigten dies, dass die Spulwürmer vom Kinde Jelen im Durchschnitt etwas schwächer und kleiner waren als die gleichaltrigen vom Kinde Setina. Es wäre möglich, dass der durch den chronischen Darmkatarrh

ungünstig gewordene Ernährungszustand des Ersteren das Wachsthum der Parasiten beeinträchtigte.

Mit dem hier gelieferten Nachweise der Entstehung des Spulwurms durch directe Infection stehen die klinischen Erfahrungen über die Verbreitung desselben im besten Einklang.

Wo die Infectionsherde offen zu Tage liegen, wo die Bedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit u. s. w.) für die Entwickelung der Eier günstig sind und wo die Lebensweise der Menschen das Zustandekommen der Infection begünstigt, da werden Spulwürmer unter der Bevölkerung zahlreicher sein und durch die wechselseitige Multiplication der Infectionsherde und der Infectionen sich selbst zu endemischer Häufigkeit vermehren können. So ist es erklärlich, dass in südlichen Ländern (Süditalien, Egypten, Brasilien u. s. w.), wo sich das Leben des Menschen mehr im Freien abspielt und wo zugleich die Bedingungen für die embryonale Entwickelung der Eier günstiger sind, der Spulwurm unter der Bevölkerung sehr verbreitet ist, dagegen in Ländern des hohen Nordens (Island, Grönland) sehr selten beobachtet wird. Es wird so verständlich, dass gerade das spätere Kindesalter in Folge seiner Gewohnheiten und des intensiveren Verkehrs mit dem Erdboden häufiger inficirt wird als der Erwachsene, dass das Säuglingsalter in Folge der besonderen Lebensweise, die den Verkehr mit den Infectionsherden ausschliesst, von Spulwürmern verschont bleibt, dass Bevölkerungsgruppen, die auf ein enges Terrain angewiesen sind und bei denen eine Neigung zu Unsauberkeit besteht, vom Spulwurm häufiger heimgesucht sind, wie z. B. die schwarze Bevölkerung der ostindischen Inseln, oder die Schmutzesser der Irrenanstalten (Vix) oder Soldaten in russischen Festungen (Gretschaninow).

Eine noch schlagendere Uebereinstimmung des Experimentes mit den klinischen Thatsachen ergiebt ein Vergleich der Häufigkeit des Spulwurms bei Dorf- und Stadtkindern. Vor Kurzem hat Langer auf meine Veranlassung das diesbezügliche Material meiner Klinik, unter welchem vorwiegend Dorfkinder vertreten sind, verwerthet. Er fand unter 300 bis 9 Jahren alten Kindern 130 = 43% mit Spulwürmern behaftet. Zwischen Dorf- und Stadtkindern ergab sich ein auffallendes Missverhältniss. Während unter den aus den verschiedensten Dörfern Böhmens eingebrachten Kindern 52,03% mit Spulwürmern behaftet waren, fanden sich solche unter den Prager Stadtkindern verhältnissmässig viel seltener, d. i. nur bei 3,70%[1]). Ohne Zwang lässt sich diese Verschieden-

1) Nach Banik waren unter Kindern in München 7,30% mit Spulwurm behaftet.

heit des Vorkommens des Spulwurms aus dem Umstande erklären, dass in Dörfern die Umgebung der Wohnstätten mit Ascarieneiern in den verschiedensten Stadien der Entwicklung allenthalben überschwemmt ist und die kindliche Bevölkerung vermöge ihrer Lebensgewohnheiten und Spiele vielfache Gelegenheit hat, diese Keime direct vom Boden aus aufzunehmen, wogegen die städtischen Einrichtungen eine Verschleppung der Ascarisbrut wesentlich einschränken. Wenn Davaine gemeint hat, dass die Pariser Bevölkerung von Spulwürmern weniger heimgesucht sei als die Landbevölkerung, weil sie filtrirtes Wasser trinke, so lässt sich auf Grund meiner Erfahrungen dagegen einwenden, dass im Allgemeinen die Trinkwasserverhältnisse auf dem Lande bessere sind als z. B. in Prag, wo überhaupt keine Trinkwasserleitung vorhanden ist und wo die Frequenz des Abdominaltyphus genügend beweist, dass den Brunnenwässern verschiedene Bestandtheile der Fäcalien beigemengt sind. Nach dem gegenwärtigen Stande der Frage wird anzunehmen sein, dass im Wege des Trinkwassers oder der Nahrungsmittel nur ganz zufällig und ausnahmsweise die Ascariseier in den Verdauungsschlauch des Menschen gelangen und dass die Infection in der Regel direct vom Boden aus geschieht. Eine eventuelle Prophylaxis müsste deshalb auf die Reinhaltung der Bodenoberfläche und die Unschädlichmachung der Fäces gerichtet werden.

Es erübrigt mir, schliesslich der Methode der Fäcesuntersuchung auf Helmintheneier zu gedenken, welche seit diesen Untersuchungen auf meiner Klinik üblich geworden ist. Dieselbe besteht darin, dass ein Nelaton'scher Katheter unter drehenden Bewegungen in das Rectum eingeführt und herausgezogen wird. Ein kleines ins Sondenfenster eingedrungenes Kothstückchen ist mehr als hinreichend, um durch die mikroskopische Untersuchung eines Präparates das Vorhandensein von Parasiteneiern, also auch von Parasiten zu constatiren oder auszuschliessen. Die Methode hat den grossen Vortheil, dass man jederzeit in der Lage ist den Koth zu gewinnen und sofort oder bei passender Gelegenheit die Untersuchung vorzunehmen, dass sie ohne Umstände und fremde Vermittelung geschehen kann, dass die Sinnesorgane des Untersuchenden kaum belästigt werden und dass der zu Untersuchende dabei jedenfalls geringeren Unannehmlichkeiten ausgesetzt wird, als wenn er zum alleinigen Zwecke der Diagnose ein Wurmmittel zu sich nehmen soll. Die Methode giebt ferner Aufschluss darüber, ob nach dem Abgange einer Anzahl von Spulwürmern dieselben schon vollends beseitigt sind oder nicht. Sie ist end-

lich ganz besonders verwendbar, wo es sich um die Untersuchung frischer Fäces handelt, wie dies z. B. für das Auffinden von Protozoen nothwendig ist.

Bei den zahlreichen, mit meinen Fütterungsversuchen verbundenen Kothuntersuchungen wurde diese Methode verwendet und auf diese Weise auch eine immerhin mögliche Verwechselung von Dejecten verschiedener Kinder sicher ausgeschlossen.

Prag, Ende September 1891.

Literatur.

Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1876. II. Band. — Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde I. Bd. S. 718.

Davaine, Traité des entozoaires, 2. éd. 1877.

Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig. 2. Aufl. 1881.

Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie Bd. III.

Brass, Die thierischen Parasiten des Menschen. 1885.

Mosler, Virchow's Archiv Bd. 18. S. 242 und bei Leuckart, S. 222.

v. Linstow, Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde 1887. I. Band. S. 49.

Grassi, Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde I. Bd. 1887. S. 131. Bd. III. 1888. S. 748.

Lutz, Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde I. Bd. S. 713. III. Bd. 1888. SS. 264. 297. 425.

Vix, Ueber Entozoen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psych. Bd. 17.

Gretschaninow, Zur Statistik der Helminthiasis. Dissertation (russ.) 1890.

Banik, Ueber die Häufigkeit der thierischen Parasiten bei Kindern in München. Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 26.

Langer, J., Ueber die Häufigkeit der Entoparasiten bei Kindern. Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 6.

IX.

Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation.

Vorgetragen[1]) von

Univ.-Docent Dr. JOHANN BÓKAI,

dirig. Primararzt des Stefanie-Kinderspitals in Budapest.

Meine Herren! Im laufenden Jahre habe ich in den ungarischen Fachzeitschriften sowie im „Jahrbuch für Kinderheilkunde" über eine zweijährige Diphtherie- und Croup-Statistik betreffend den Verlauf von zusammen 479 Fällen, referirt, welche in der Isolirabtheilung des unter meiner Leitung stehenden Stefanie-Kinderspitals klinisch behandelt wurden.

In diesem Vortrage legte ich auch detaillirte Rechenschaft über jene 182 Luftröhren-Schnitte, welche ich in der abgelaufenen Zeit im Spitale grösstentheils persönlich vollzog. Sie werden sich dessen erinnern, dass ich — um die durch die Tracheotomie erreichten Resultate richtiger beurtheilen zu können — meine Fälle von Laryngitis crouposa in zwei Gruppen eingetheilt habe; den selbständig auftretenden Croup laryngis sonderte ich von der im Laufe der Diphtherie auftretenden Laryngitis crouposa ab, weil ich jene Ansicht Prof. Henoch's vollkommen theile, dass diese zwei Formen des Croup in Bezug auf die durch Tracheotomie erreichten Resultate einen auffallenden Unterschied aufweisen. Unter meinen 182 Operationsfällen bildeten jene Beobachtungen den geringeren Theil, wo der Croup laryngis als „selbständiger" Krankheitsprocess auftrat, und waren jene Fälle in überwiegender Anzahl, wo die Laryngitis crouposa neben oder nach Rachen-Diphtherie sich entwickelte. Während ich bei dem selbständig entwickelten Croup durch die Tracheotomie in zwei Jahren 39 % Heilung erreichte, konnte ich bei dem mit Diphtherie verbundenen Croup in derselben Zeitdauer nur $14\frac{1}{2}$ % durch Operation erreichter Heilung aufweisen.

Prof. Henoch beobachtete im Jahre 1888 in der Kinder-

1) Gesellschaft der Kinderärzte Halle 1891.

Abtheilung der Berliner „Charité“ nur 13 % Heilung durch die Operation bei der mit Diphtherie verbundenen Laryngitis crouposa, während bei selbständiger Laryngitis crouposa in derselben Beobachtungszeit die durch Operation erreichten Heilungen 60 % betrugen.

Meine oben erwähnte Statistik reicht vom 1. August 1888 bis 1. August 1890; ich habe in keinem einzigen Falle eine Intubation vorgenommen.

Die erste Intubation habe ich im August 1890 vollzogen (es war dies in Ungarn der erste Intubationsversuch), und seither verfolge ich systematisch das O'Dwyer'sche Verfahren im Spitale, und befinde mich gegenwärtig in der günstigen Lage, der geehrten Fachsitzung über das Schicksal von 109 meiner intubirten Kranken Bericht erstatten zu können.

Diese 109 Kranken gelangten vom August 1890 bis August 1891 im Spitale unter meine Beobachtung; es sind während dieses Zeitabschnittes in der unter meiner Leitung stehenden Isolir-Abtheilung zusammen 310 Fälle von Diphtherie und Croup behandelt worden.

Da in Ungarn bisher das O'Dwyer'sche Verfahren bloss im Budapester Stefanie-Kinderspitale befolgt wird, bilden diese 109 Fälle das in Ungarn durch Intubation behandelte gesammte Material.

Vom Monate August 1890 bis Januar 1891 konnte ich noch nicht jeden mit Croup behafteten Kranken intubiren, da mir nur ein Etui zu Gebote stand. Während dieses fünfmonatlichen Zeitabschnittes wurde die Intubation mit der Tracheotomie parallel vollzogen; stand ein Tubus zur Verfügung, so wurde eine Intubation vorgenommen, wo nicht, ein Luftröhrenschnitt vollzogen. Es wurden daher die Fälle zur Intubation nicht ausgewählt. Im December 1890 schaffte ich das zweite Etui an, und da mir nunmehr 12 Tuben zur Verfügung standen, war ich in der Lage, vom 1. Januar an bei jedem einzelnen Falle von Croup zu intubiren. Das erste Etui stammt von der Firma Windler in Berlin, das zweite von Jetter & Scheerer in Tuttlingen. Erst vor Kurzem schaffte ich aus Amerika, New-York, ein Original O'Dwyer-Etui (Tiemann) an, habe jedoch damit bisher nur in einigen wenigen Fällen die Intubation vollzogen. Dass die Tuben der drei Etuis mit einander weder in der Form, noch im Gewicht vollkommen übereinstimmen, unterliegt keinem Zweifel. Ob diesen, an sich wohl sehr geringen Differenzen vom praktischen Standpunkte eine Wichtigkeit beizumessen ist, darauf werde ich vielleicht bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen.

* * *

Die während dieses Jahres behandelten 310 Fälle von Diphtherie und Croup sind folgendermaassen zu classificiren: Rachen-Diphtherie ohne Larynx-Erscheinungen wurde beobachtet in 128 Fällen, Rachen-Diphtherie mit Stenose, resp. Croup-Symptomen in 139 Fällen, selbstständige Larynx-Croup-Fälle hingegen wurden 43 beobachtet. Ich muss bemerken, dass unter den Kranken der letzteren zwei Gruppen der sogenannte „secundäre“ Croup in so geringer Anzahl vorkam, dass ich es für überflüssig erachte, diese Fälle eigens zu registriren.

Unter den 310 Diphtherie- und Croup-Fällen sind 158 Sterbefälle zu verzeichnen, das allgemeine Heilungsverhältniss beträgt demnach 49 %. (Von 1. August 1888 bis 1. August 1890 betrug das Heilverhältniss der Diphtherie und des Croup 48 %.)

Unter den 128 Fällen von Diphtherie ohne Kehlkopf-Erscheinungen sind 82, d. h. 64 % geheilt, während in den vorhergegangenen zwei Jahren bei derselben Gruppe von 170 Fällen 131, demnach 77,5 % geheilt entlassen wurden. Diese Zahl dürfte wohl an und für sich zur Genüge erweisen, dass der Charakter unserer Diphtherie-Epidemie im letzten Jahre sich keineswegs gebessert, ja eher verschlimmert hat, obschon wir nicht verschweigen wollen, dass bei Diphtherie die croupöse Complication diesmal in geringerer Anzahl vorkam, als in meiner früheren Statistik. Von 1888 bis 1. August 1890 wurden nämlich bei 61 % unserer gesammten Diphtherie-Fälle Larynx-Erscheinungen beobachtet, während bei unserem jetzigen Diphtherie-Materiale die Larynx-Complication nur mit 52 % vertreten ist.

Unter meinen 139 Fällen von diphtheritischem Croup wurde im abgelaufenen Jahre die Intubation in 78 Fällen, die Tracheotomie ohne Intubation in 39 Fällen angewendet; in 16 — ohne Zweifel leichteren — Fällen erfolgte die Heilung ohne operativen Eingriff, während bei 6 tödtlich ausgegangenen Fällen eine Operation, zufolge vorhandener Contraindication, nicht versucht wurde. Ich betone nochmals, dass vom 1. August 1890 bis 1. Januar 1891 die Tracheotomie mit der Intubation abwechselnd zur Anwendung gelangte, während vom 1. Januar 1891 an bei jedem einzelnen Falle von diphtheritischem Croup ausschliesslich die Intubation angewendet wurde.

Selbständige Laryngitis crouposa wurde bei unseren 310 Fällen im Ganzen nur 43mal beobachtet. Von diesen wurde die Intubation angewendet in 31 Fällen, in 6 Fällen wurde der Luftröhren-Schnitt vollzogen, während bei 6 Fällen von einem operativen Vorgange überhaupt abgesehen wurde, da die Kranken auch ohne einen solchen geheilt wurden. Ich erwähne hier nochmals, dass die Tracheotomien nur auf die

Zeit vor dem 1. Januar 1891 entfallen, und dass in diesem Zeitraume die Intubation und die Tracheotomie abwechselnd zur Anwendung gelangten.

Mit all diesen Daten, sehr geehrte Herren, habe ich mir nur deshalb erlaubt Sie zu belästigen, um meine Methode zur Sammlung des Materials gehörig zu illustriren. Aus dem vorher Gesagten erhellt zur Genüge, dass ich bestrebt war rein zu experimentiren, und da — mit Ausnahme von 6 Fällen, wo ich nach meiner Auffassung jeden operativen Eingriff unterlassen musste — jeder einzelne stenotische Kranke, wenn es die Schwierigkeit der Symptome erforderte, während des abgelaufenen Jahres intubirt wurde (ich glaube, der Umstand dürfte nicht störend auf unsere Resultate einwirken, dass ich bis 1891 ausser den Intubationen nothgedrungen auch 45 Tracheotomien vollzogen habe), so werden die von mir vorgeführten Resultate, wie ich glaube, genügende Antwort ertheilen auf die Frage: Welche Resultate wurden während der abgelaufenen einjährigen Zeitperiode im Budapester „Stefanie“-Kinderspitale mittelst des O'Dwyer'schen Verfahrens erzielt?

* * *

Mit der Technik des O'Dwyer'schen Verfahrens, als einer Ihnen genügend bekannten Sache, beabsichtige ich mich an dieser Stelle nicht zu befassen; ich will mich nur auf einzelne Momente dieses Verfahrens erstrecken, ehe ich zur detaillirten Besprechung der durch dasselbe erreichten Resultate schreite.

Sehen wir vor Allem die Einführung des Tubus an.

Die Einführung des Tubus in die Kehle muss stets rasch, jedoch zart geschehen, da während der Einführung leicht Asphyxie auftreten kann, wenn nämlich die Einführung nicht genug rasch und schonend vor sich geht. Amerikanische Intubatoren, wie O'Dwyer und Dillon Brown, fordern, dass die Procedur der Tubus-Einführung nicht mehr als 5—10 Secunden in Anspruch nehme, und ich für meinen Theil halte diesen Termin durchaus nicht für zu kurz bemessen.

Natürlich kommt es nicht selten vor, dass die Einführung des Tubus in die Luftröhre beim ersten Versuch nicht gelingt, d. h. der Tubus gelangt nicht in die Stimmritze, sondern in die Speiseröhre. Deshalb fixiren wir den Tubus mittelst eines Seidenfadens und halten die Enden desselben in der intubirenden Hand, nächst dem Griffe des Intubators. Geräth der Tubus in die Speiseröhre und ist demzufolge die Intubation misslungen, so wird der fehlgegangene Tubus vermittelst des Fadens sofort wieder herausgezogen. Wer sich mit Intubationen häufig beschäftigt, wird in kurzer Zeit eine

solche Geschicklichkeit erreichen, dass in den meisten Fällen schon beim ersten Versuch die richtige Einführung des Tubus gelingen wird. Uns, meinen Assistenten im Spitale und mir selbst, gelingt es meistens schon beim ersten Versuch, den Tubus in die Luftröhre einzuführen; trotzdem kommen aber auch Fälle vor, wo die erfolgreiche Intubation erst beim zweiten eventuell dritten Versuch gelingt; ja wir hatten kürzlich einen Fall, wo bei einem 14 Monate alten kleinen Kranken die Einführung des Tubus in die Luftröhre erst beim siebenten Versuche gelang.[1]) Ist die Intubation nicht gelungen, so machen wir nach kurzer Pause einen neuen Versuch; grössere Pausen dürfte man nur in dem Falle halten, wenn der Intubationsversuch den Kranken besonders geschwächt haben sollte (langsame und ungeübte Intubation).

Die Wirkung der erfolgreichen Intubation ist bekanntlich eine eclatante. Das Kind, welches vor Anwendung des Tubus das Bild der hochgradigsten Athembeschwerden bot (heftige scrobiculare und jugulare Einziehungen, laut pfeifendes Athmen, Lippen-Cyanose, schmerzlich-ängstlicher Gesichtsausdruck), athmet nach Einführung des Tubus sogleich frei, die scrobicularen und jugularen Einziehungen verschwinden, die cyanotischen Lippen röthen sich und die Gesichtszüge des Kranken heitern sich auf. Grössere, verständige Kinder geben mit flüsternder Stimme selber die Erklärung ab, dass sie sich von Erstickungsanfällen und Athembeschwerden befreit fühlen. Es ist natürlich, dass die eben geschilderte Umwandlung der Krankheitserscheinung nur dann eintreten kann, wenn der croupöse Process in den unteren Theil der Luftröhre, eventuell in die grossen Bronchien-Verzweigungen noch nicht eingedrungen ist; in solchen Fällen kann die Intubation aus leicht begreiflichen Gründen eine Erleichterung nicht bieten. Dass die Einführung des Tubus in die Luftröhre gelungen ist, entnehmen wir in der Regel aus dem Symptom, dass ein eigenthümlicher Röhrenton hörbar wird, wenn durch Einführung des Tubus ein Hustenanfall entsteht. Mit dem Husten wird meistentheils reichlich ein purulenter zäher Schleim entleert, dessen Quantität oft einem Kinderlöffel voll gleichkommt, ja es kommen nicht selten Fetzen von Crouphäutchen ans Tageslicht, welche meistens wohl nur schmale Fetzen, manchmal aber imposante, mehrere Centimeter lange compacte Membranen sind, so dass man sich kaum erklären kann, wie selbe durch den relativ kleinkaliberigen Tubus ausgestossen werden konnten.

1) Das Kind, mit selbständiger Laryngitis croupoşa behaftet, wurde nach 58 stündigem Liegen des Tubus, nachdem die Entleerung von Croupmembranen stattgefunden, geheilt.

O'Dwyer und seine Anhänger empfahlen in ihrer ersten Publication, behufs Aneignung des Intubations-Verfahrens den ersten Versuch an einer Leiche zu machen. Ich habe an Leichen zweimal Versuche gemacht, ehe ich an Lebenden die Intubation vorgenommen, doch gelang die Einführung des Tubus kein einziges Mal, hauptsächlich der Leichenstarre wegen. Ich habe das Verfahren zuerst an Lebenden vollzogen, habe mich an Lebenden eingeübt, ebenso meine Assistenten, welche sämmtlich sich das Verfahren zur Genüge angeeignet haben. Bevor ich zur Ausübung der Intubation schritt, hatte ich das Verfahren von keinem Andern gesehen, und habe dasselbe nur auf Grund der amerikanischen Mittheilungen eingeübt. Mein erster Patient, an dem ich eine Intubation vollzog, war ein tracheotomirter Croup-Kranker, bei dem der Croup-Process günstig abgelaufen war, die endgiltige Entfernung der Canüle jedoch — wahrscheinlich in Folge eingetretenen Granulationsprocesses — nicht gelungen ist. Bei diesem Kranken war eine Intubation und ein 24-stündiges Liegen des Tubus in der Luftröhre genügend, um die Canüle gänzlich zu entfernen[1]) und das Kind konnte alsbald nach der Intubation mit geschlossener Tracheal-Wunde und freier Athmung, demnach vollkommen geheilt aus dem Spital entlassen werden. Diese meine erste und wahrhaft von glänzendem Erfolg begleitete Intubation war es, welche mich aneiferte, mich mit dem O'Dwyer'schen Verfahren — dem ich vor meinen ersten Versuchen selbst kein besonderes Vertrauen entgegenbrachte — systematisch zu beschäftigen.

Es ist fraglich, ob es während der Intubation nicht vorkommen kann, dass bei Einführung des Tubus eine Pseudomembran aus dem Kehlkopf resp. aus dem oberen Theile der Luftröhre in die unteren Theile verschoben wird und, die Luftröhre obturirend, Erstickungsanfälle verursacht, die leicht einen verhängnissvollen Charakter annehmen könnten. Ich muss gestehen, dass ich dies bei meiner ersten Intubation allerdings befürchtete und mich streng an die Instruction O'Dwyer's hielt, dass man bei einer Intubation stets zur Tracheotomie bereit sein müsse. Ich habe jedoch alsbald die Ueberzeugung gewonnen, dass von dieser Gefahr das Leben des Kranken selten bedroht wird; mir wenigstens ist es unter meinen 109 Intubations-Fällen im Spitale nur zweimal vorgekommen, dass in Folge Einführung des Tubus eine Membran in die unteren Theile der Luftröhre verschoben wurde, ohne dass jedoch das Hinunterdrücken des Häutchens bei einem

1) Der Versuch der Intubation geschah in diesem Falle auf Grund von Ranke's Heidelberger Vortrage vom Jahre 1889: „Ueber Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Decanulement nach Tracheotomie."

dieser Fälle eine verhängnissvolle Wirkung zur Folge gehabt hätte. Im ersten Falle hatte ich ein $6^1/_2$-jähriges Kind zu intubiren, bei welchem nebst schwerer Rachen-Diphtherie seit drei Tagen eine besorgnisserregende Stenose sich zeigte. Bei Einführung des Tubus fiel es mir sogleich auf, dass nach der gelungenen Intubation nicht nur der Athem nicht frei geworden, sondern die Cyanose des Kranken sich noch erhöhte, und der Athem fast vollständig stockte. Unter solchen Umständen sah ich das Liegenlassen des Tubus contraindicirt, und zog denselben mit Hilfe des Fadens sofort heraus, wonach der Kranke eine compacte, den vollständigen Abdruck der Luftröhre zeigende mehrere Centimeter lange Membran aushustete, und der Athem bedeutend freier wurde. Hierauf intubirte ich den Kranken nochmals, und bei dieser Gelegenheit ward der Athem nach Einführung des Tubus vollständig frei, leider nur kaum für 24 Stunden, da in Folge Entwickelung von Bronchitis crouposa die Athembeschwerden sich alsbald wieder einstellten und der Kranke trotz der Intubation unter Erstickungs-Symptomen nach kaum 48 Stunden zu Grunde ging. Im zweiten Falle hatte ich ein 11-jähriges Mädchen zu intubiren, bei welchem nebst schwerer, septischer Rachen- und Nasen-Diphtherie die besorgnisserregenden Symptome der Larynxstenose sich entwickelten. Die Einführung des Tubus bewirkte auch hier die vollständige Stockung des Athems; das rasche Entfernen des Tubus producirte reichliche Entleerung von Pseudomembranen, die alsbald vorgenommene zweite Intubation hatte die fast vollständige Befreiung des Athems zur Folge, und die Kranke ward von ihrem schweren, fast hoffnungslosen Zustande in verhältnissmässig kurzer Zeit vollkommen hergestellt. Die Gefahr eines Hinunterstossens der Membranen ist daher höchst selten vorhanden, und eben deshalb vollziehe ich die Intubationen seit neuerer Zeit mit Assistenz nur eines Spitalgehilfen, während ich anfangs dieselben unter completter Tracheotomie-Assistenz vorgenommen habe, und die zur Tracheotomie nöthigen Instrumente in jedem einzelnen Falle bereit gehalten wurden. Heute vollziehen meine Assistenten oft Intubationen, blos unter Hilfeleistung einer Abtheilungs-Schwester.[1])

O'Dwyer und die amerikanischen Aerzte, sowie Ranke in München empfehlen, den den Tubus fixirenden Seidenfaden durchzuschneiden und zu entfernen, und den Tubus so in der Luftröhre liegen zu lassen. Die Entfernung des Fadens hat jedoch, meiner Meinung nach, Nachtheile, deren grösster der

1) In diesem Krankenzimmer stehen die zur Tracheotomie benöthigten Instrumente jederzeit zur Verfügung.

ist, dass die Extubation d. h. die kunstgerechte Entfernung des Tubus aus der Luftröhre, in solchen Fällen nur mittelst Instruments, des Extubators, bewerkstelligt werden kann. Und doch kann die Nothwendigkeit des raschen Entfernens des Tubus sehr oft obwalten! So kommt es häufig genug vor, dass bei dem intubirten Patienten sich plötzlich bedenkliche Athembeschwerden einstellen, weil in das Lumen des Tubus zäher Schleim oder Membranen gelangten und den Tubus verstopften. In solchen Fällen darf mit der Extubation nicht gesäumt werden. Wenn wir den Faden nicht entfernt, sondern am Halse fixirt haben, so kann die Extubation sozusagen im Moment vollzogen werden, indem man bei gehöriger Aufspannung des Mundes den Faden fest anzieht. Diese Operation ist derart einfach und beansprucht so wenig besondere Uebung, dass die Extubation in dieser Weise selbst durch die Wärterin vollzogen werden kann, wie denn selbe auch thatsächlich im Spitale öfter durch eine Wärterin vollzogen wird.

Es kommt ferner auch vor, dass das intubirte Kind in einem starken Hustenanfall den Tubus auswirft. War der Tubus mittelst Fadens fixirt, so kann derselbe an diesem Faden leicht und schnell aus dem Schlunde herausgezogen werden; wenn aber der Faden abgeschnitten wurde, so kann der Tubus leicht in die Speiseröhre, infolge seiner eigenen Schwere weiter in den Magen und in die Gedärme gelangen, was wohl für den Organismus keine Gefahr involvirt, jedoch unzweifelhaft unangenehm ist.

Ist der Faden abgeschnitten, so muss behufs operativer Extubation zum Extubator gegriffen werden. Das Extubations-Verfahren ist nicht leicht, da die Einfügung der Branchen in den Innenraum des Tubus eine nicht geringe Uebung beansprucht. Ich meinestheils muss gestehen, dass ich nicht fähig bin, den Extubator mit gehöriger Leichtigkeit zu handhaben, und zwar darum nicht, weil ich in der Anwendung des Extubators mich bisher nicht zur Genüge üben konnte. In meinen 109 Fällen habe ich den Extubator blos dreimal angewendet, und zwar in jenen Fällen, wo das Kind den Faden, welcher den Tubus fixirte, zerbiss, und sonach eine andere Art der Extubation nicht möglich war. Ich muss hier noch bemerken, dass ich wegen Belassung des Fadens in meinen Fällen niemals irgend eine schädliche Wirkung erfahren habe; Guyer hat übrigens schon im Jahre 1888 die Belassung des Fadens empfohlen, und in neuerer Zeit belässt meines Wissens auch Ganghofner den Faden und greift nur ausnahmsweise zum Extubator.

Nach erfolgreicher Intubation wird das Kind in sein Bett und unter den Kopf ein dünnes Kissen gelegt; die Hände

werden an den Seiten des Bettes niedergebunden, damit der Kranke nicht durch Anziehen des Fadens den Tubus aus seiner Lage bringen könne. Das intubirte Kind wird trotz seiner unbequemen Lage mit Aufhören des Hustenreizes alsbald ruhig und schlummert ein. Das Niederbinden der Hände war in unseren Fällen meistens nur in den ersten 24 Stunden nothwendig, sodann wurden die Hände frei gemacht, denn merkwürdiger Weise enthielt sich später auch das kleinste Kind, den Faden zu berühren und sich unnöthiger Weise selbst zu extubiren.

Und nun gelange ich zu den Schattenseiten der Intubation.

Es ist nicht zu leugnen, dass die intubirten Kinder schwerer zu ernähren sind als die tracheotomirten. Während in einzelnen Fällen das Schlucken nur in geringem Maasse erschwert ist, stösst in anderen Fällen — glücklicherweise nur selten — die Ernährung des Kranken auf beinahe unüberwindliche Schwierigkeiten. Das erschwerte Schlucken wird von der Lage des Tubus im Kehlkopfe bedingt. Insbesondere ist die beschränkte Function der Epiglottis Ursache, dass die Nahrung sehr häufig durch die Oeffnung des Tubus in die Luftröhre gelangt und selbst im günstigsten Falle einen quälenden Husten verursacht. Dieser Umstand veranlasste den Amerikaner Waxham, die O'Dwyer'schen Tuben mit künstlichen Kehlkopfdeckeln zu versehen, doch haben sich die Waxham'schen Tuben im praktischen Leben nicht bewährt, so dass Waxham selbst davon abstand.

Die Ernährung der intubirten Kinder geschieht am leichtesten in der Weise, dass der Kranke horizontal in sein Bett gelegt wird, ja in einzelnen Fällen, wenn die Ernährung auch in dieser Lage auf Schwierigkeiten stösst, wird der Kopf des Kindes am Bettrande etwas tiefer gelegt, und ihm so die Nahrung gereicht. Die Möglichkeit der Ernährung ist übrigens individuell; während nämlich bei meinen Fällen die Zahl jener Kranken (auch bei den Kleinsten) überwiegend war, welche die Nahrung auch sitzend leicht genug entgegennahmen, ja nach Verlauf von 1—2 Tagen fast ohne Schwierigkeit die ihnen gebotene Nahrung (Milch, Suppe) hinunterschluckten, haben in einigen anderen Fällen die Kranken überhaupt nicht schlucken können, so dass von Zeit zu Zeit die Vornahme einer Extubation geboten erschien, um nur den Nährungsprocess irgendwie aufrecht erhalten zu können.[1]) Solche systematische Extubationen habe ich bei meinen Fällen öfter vornehmen lassen; nicht etwa, als ob ich zu häufig auf Er-

1) In solchen Fällen bleibt die Schwierigkeit der Ernährung auch nach endgiltiger Extubation eine Zeitlang fortbestehen.

nährungsschwierigkeiten gestossen wäre, sondern deshalb, weil die intubirten Kinder im Allgemeinen schwerer zu ernähren sind, und bei den in Rede stehenden Kranken die intensive Ernährung bekanntlich von besonderer Wichtigkeit ist. In Folge dessen habe ich bei meinem Spitalsmateriale, besonders in letzterer Zeit, die Methode befolgt, dass ich circa 24 Stunden nach der Intubation — wenn auch sonst kein besonderer Grund dafür vorhanden war — den Tubus entfernen liess und, wenn die Athmungsbeschwerden wieder in verstärktem Maasse sich einstellten, eine neue Intubation vornahm oder vornehmen liess. Uebrigens habe ich den Tubus nicht allein wegen Steigerung der Ernährung von Zeit zu Zeit entfernen lassen, sondern auch deshalb, weil die Erfahrung lehrt, dass, je länger der Tubus ununterbrochen in der Luftröhre liegt, um so leichter sich im Kehlkopf Druck-Geschwüre (Decubitus) entwickeln. Diese Geschwüre bilden sich besonders an jenen Schleimhautpartien, wo das untere offene Ende des Tubus liegt (d. i. an der vorderen Wandung der Luftröhre), und wo die Cravatte und das bauchige Ende des Tubus ihre Stütze im Kehlkopfe finden (Ary-Knorpel und die dem Ring-Knorpel entsprechenden Kehlkopftheile).

Auf diese Decubitus stossen wir jedoch nicht zu oft, und wir dürfen nicht vergessen, dass diese Geschwüre nicht minder auch die Schattenseiten der Tracheotomie bilden.

Unter meinen 109 intubirten Fällen sind — wie wir dies weiter unten sehen werden — 72 mit Tod abgegangen, demnach 37 geheilt worden. Die 72 Leichen sind grösstentheils obducirt worden, und die Section unterblieb nur in jenen Fällen, wo die Liegungsdauer des Tubus eine sehr kurze war. Decubitus habe ich im Ganzen nur in 18 Fällen gefunden, und dabei war die Bildung der Geschwüre nur in 2 Fällen eine ausgebreitete, während in 16 Fällen selbe kaum bemerkenswerth erschienen. In einem dieser Fälle, bei einem 7-jährigen Kinde, welches zweimal intubirt wurde, und der Tubus im Ganzen 86 Stunden gelegen hatte, fand sich ein ausgebreiteter und zur Erweichung des Knorpels führender Decubitus auf der vorderen Wandung der Trachea, im Niveau des unteren Tubus-Endes, und dabei wurde ein stark ausgebreiteter perichondritischer Abscess vorne am Ring-Knorpel wahrgenommen. Im anderen Falle wurde ein $3\frac{1}{2}$-jähriges dreimal intubirt, der Tubus lag 89 Stunden und der vordere Theil des Ring-Knorpels war fast gänzlich erweicht; eine gleiche Erweichung fand sich auf der vorderen Wandung der Trachea. Aus diesen beiden Fällen lässt sich naturgemäss folgern, dass der Decubitus hauptsächlich in jenen Fällen sich entwickelt, wo der Tubus längere Zeit liegt. Dass aber dieser

Umstand nicht in jedem Falle solche Geschwüre verursacht, beweisen jene unserer Fälle, wo 5—7 Intubationen vorgenommen wurden, der Tubus 126—184 Stunden gelegen hat, und die Heilung in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte und vollkommen war.

Prof. Widerhofer erwähnt, dass er bei seinen intubirten Kranken, am Secirtische sowohl wie bei den Lebenden, häufig schwere Bronchopneumonien wahrgenommen habe. Auch ich habe unstreitig bei meinen intubirten Kranken oft genug die Bildung schwerer Bronchitiden und Pneumonien gesehen, kann aber nichtsdestoweniger der Ansicht Widerhofer's nicht beipflichten, dass diese Bronchial- und Lungenentzündungen directe in Folge der Intubation entstanden wären. Aehnliche Processe habe ich beim Seciren meiner verstorbenen tracheotomirten und nicht operirten mit Croup behafteten Patienten oft genug gesehen und ich bin geneigt, als Entstehungs-Ursache dieser Krankheiten in erster Linie die Grund-Erkrankung anzunehmen.

Vom 1. August 1890 bis 1. August 1891, demnach im Zeitraum eines Jahres, habe ich zusammen in 109 Fällen Intubationen vorgenommen. Bis 1. Januar 1891 wurde die Intubation, wie schon oben erwähnt, parallel mit der Tracheotomie vollzogen (die Fälle wurden zur Intubation nicht ausgewählt); vom 1. Januar an wurde jeder mit Croup behaftete Patient der Intubation unterworfen; Ausnahmen bildeten nur die septischen Fälle und jene Kranke, bei denen sich der croupöse Process bereits in die kleineren Bronchien-Verzweigungen verbreitet hatte.

Von meinen 109 Fällen wurden geheilt 37, d. i. 34 % (nach Dillon Brown weisen die Amerikaner durchschnittlich 27,4 % Heilungen auf). Das durch mich erreichte Heilungs-Procent ist ohne Zweifel äusserst günstig; denn es wird Ihnen wohl noch in Erinnerung sein, dass unter meinen in den letzten zwei Jahren tracheotomirten Croup-Kranken im Ganzen nur 30, demnach 16½ % geheilt wurden.

Unter meinen 109 Fällen wurde bei 78 Kranken diphtheritischer Croup constatirt, während selbständiger Croup nur in 31 Fällen wahrgenommen wurde.

Von den 78 diphtheritischen Croup-Fällen wurden geheilt 24, demnach 30 % (mittelst Tracheotomie konnte ich bei dieser Krankheitsgruppe in den vorhergegangenen zwei Jahren nur 14½ % Heilung erreichen). Die Heilungs-Fälle gruppiren sich in Bezug auf das Alter folgendermaassen: Ein 1-jähriger, drei 2-jährige, elf 3-jährige, drei 4-jährige, drei 5-jährige, ein 8-jähriger, ein 9-jähriger und ein 12-jähriger. Unter den 24 Kranken entleerten Croup-Häutchen zusammen 6:

ein 10-monatlicher, ein 2-jähriger, drei 3-jährige, ein 4½-jähriger, ein 5-jähriger, ein 9-jähriger und ein 12-jähriger.

Unter meinen 31 idiopathischen Croup-Fällen wurden geheilt 13, d. i. 41 % (mittelst Tracheotomie erreichte ich in den vorhergegangenen zwei Jahren 39 % Heilungen). Unter den Heilungs-Fällen waren drei 2-jährige, vier 3-jährige, fünf 4-jährige und ein 5-jähriger. Croupmembranen entleerten zwei 2-jährige, drei 3-jährige, zwei 4-jährige und ein 5-jähriger, zusammen: acht.

Nach alledem wurden unter meinen 37 Heilungs-Fällen Pseudomembranen von 17 Patienten expectorirt.

Meine 78 diphtheritischen Croup-Fälle classificiren sich dem Alter nach folgendermaassen:

0–1 Jahr		5	Fälle	(geheilt	1)		im	7.	Jahr	3	Fälle	(geheilt	0)
im 2.	„	19	„	(„	3)		„	8.	„	1	Fall	(„	0)
„ 3.	„	23	„	(„	11)		„	9.	„	1	„	(„	1)
„ 4.	„	12	„	(„	3)		„	10.	„	0	„	(„	0)
„ 5.	„	7	„	(„	3)		„	11.	„	0	„	(„	0)
„ 6.	„	6	„	(„	1)		„	12.	„	1	„	(„	0)

Unter meinen 78 Fällen hatten 47 das 3. Jahr nicht überschritten und nur 12 waren über 5 Jahre alt.

Meine 31 idiopathischen Croup-Fälle classificiren sich nach dem Alter wie folgt:

Von 0–1	Jahr	2	Fälle	(Heilung	0)
Im 2.	„	11	„	(„	3)
„ 3.	„	8	„	(„	4)
„ 4.	„	8	„	(„	5)
„ 5.	„	1	Fall	(„	1)
„ 6.	„	1	„	(„	0).

Unter meinen 31 selbständigen Croup-Fällen hatten daher 21 das 3. Jahr nicht überschritten und nur einer war über 5 Jahre alt.

In meinen 37 Heilungs-Fällen war die Zeitdauer des Liegens des Tubus in der Luftröhre verschieden:

In zwei Fällen	10	Stunden		In einem Falle	56	Stunden
„ einem Falle	17½	„		„ „ „	58	„
„ „ „	23	„		„ „ „	60½	„
„ „ „	24	„		„ „ „	62½	„
„ „ „	26	„		„ „ „	68½	„
„ „ „	27	„		„ „ „	70	„
„ „ „	29	„		„ „ „	75	„
„ „ „	30	„		„ „ „	95	„
„ drei Fällen	36	„		„ zwei Fällen	96	„
„ einem Falle	41	„		„ einem Falle	109	„
„ „ „	42	„		„ „ „	127	„
„ „ „	44	„		„ „ „	129	„
„ „ „	45	„		„ „ „	136	„
„ „ „	47	„		„ „ „	154	„
„ „ „	49	„		„ „ „	157	„
„ „ „	52	„		„ „ „	184	„
„ „ „	55	„				

Das Minimum der Zeit, während welcher der Tubus in der Luftröhre gelegen, ist demnach 10 und 17½ Stunden, während das Maximum 157—184 Stunden (7½ Tage) beträgt. Länger als 5mal 24 Stunden lag der Tubus bei 6 geheilten Fällen und ist dieser Umstand geeignet, die Richtigkeit der Aeusserung Escherich's zu erschüttern, dass, wenn die endgiltige Entfernung des Tubus am 5. Tage nicht gelingt, eine secundäre Tracheotomie vorgenommen werden müsse, da sonst schwere Decubiti eintreten und das Leben des Kranken gefährden könnten.

Erst in letzter Zeit geschah es, dass bei einem 2½jährigen Croup-Kranken 12 Tage hindurch die endgiltige Extubation nicht gelang, so dass ich schon nahe daran war, eine Tracheotomie vorzunehmen, als endlich am 13. Tage die endgiltige Entfernung des Tubus erfolgreich durchgeführt werden konnte und der kleine Kranke vollständig geheilt ward. (Dieser Fall ist, als später beobachteter, in die vorliegende Zusammenstellung nicht aufgenommen.)

Die Zahl der Intubationen schwankte in meinen Heilungsfällen folgendermaassen:

in	12 Fällen	wurde	der	Kranke	intubirt	1mal	
"	8 "	"	"	"	"	2	"
"	9 "	"	"	"	"	3	"
"	4 "	"	"	"	"	4	"
"	1 Falle	"	"	"	"	5	"
"	2 Fällen	"	"	"	"	6	"
"	1 Falle	"	"	"	"	7	".

Ich muss noch bemerken, dass ich bei meinen 109 Fällen nur 3 nachträgliche Tracheotomien vorgenommen habe, und zwar erfolglos, da die Kranken trotz der Operation mit Tod abgingen. Die Erklärung dessen, dass ich die Tracheotomie in so geringer Anzahl vorgenommen habe, liegt darin, dass ich bei jenen intubirten Kranken, wo es mir trotz des O'Dwyer'schen Verfahrens nicht gelang, die Heilung des Krankheitsprocesses zu erlangen, in der Regel solche Symptome beobachtete, bei welchen ich die Vollziehung der Tracheotomie nicht streng indicirt sah. Die Erfolglosigkeit der nachträglich vorgenommenen Tracheotomien wurde übrigens schon in der ersten amerikanischen Publication hervorgehoben.[1]

Ich muss hier noch bemerken, dass meine Croup-Kranken, abgesehen von der Intubation, sämmtlich in der Weise behandelt wurden, wie ich dies vor Kurzem an anderer Stelle detaillirt habe; ein Unterschied fand nur darin statt, dass bei

1) Von den nachträglichen Tracheotomien ersahen auch Ranke, Ganghofner und Widerhofer keine besonderen Erfolge.

meinen diphtheritischen Kranken die Anwendung des Mundwassers entfiel, hingegen die Einpinselungen mit einer 5 %igen Lösung von Eisenchlorid in Glycerin um so häufiger vorgenommen wurden.

Nach alledem kann ich meine Ansicht über die O'Dwyer'sche Intubation in Folgendem zusammenfassen:

Die O'Dwyer'sche Methode bei Behandlung der Laryngitis crouposa ist ein operatives Verfahren, durch welches in der Spitalspraxis in überwiegender Zahl der Fälle die Tracheotomie entbehrlich wird, ja diese Methode ist sogar vortheilhafter als die Tracheotomie, da die Continuität der Luftwege auch nach der Operation aufrecht erhalten bleibt, und der Vollzug der Operation ohne Verwundung vor sich geht.

Auf Grund meiner bisherigen Erfolge sehe ich mit vollem Vertrauen meinen künftigen Versuchen entgegen und gestehe, dass, wenn ich auch mit dem O'Dwyer'schen Verfahren in der Zukunft keine besseren Resultate aufweisen könnte als mit der Tracheotomie, ich in der Spitalspraxis doch lieber die Intubation wähle, weil dieses Verfahren rascher zu vollziehen ist, geringerer Vorbereitungen bedarf und weniger Assistenz beansprucht.

* * *

Meine Herren! All das, was ich Ihnen in meinem Vortrage über das O'Dwyer'sche Verfahren bisher mitzutheilen die Ehre hatte, ist aus meinen in der Spitalspraxis gesammelten Erfahrungen geschöpft. In der Privatpraxis habe ich bisher nur in einigen wenigen Fällen intubirt, und zwar deshalb in so geringer Anzahl, weil es schwierig ist, den intubirten Kranken in der Privatpraxis continuirlich unter fachgemässer ärztlicher Aufsicht zu halten. Unter fachgemässer ärztlicher Aufsicht verstehe ich die Anwesenheit eines im Intubations-Verfahren gehörig eingeübten Arztes bei Tag und Nacht. Sahen wir doch im Verlaufe dieses Vortrages, dass der Tubus vom Kranken leicht ausgehustet werden kann; der Kranke athmet zumeist auch ohne Tubus eine Zeitlang ganz gut, doch treten alsbald, und manchmal rasch genug, hochgradige Athembeschwerden ein, welche die neuerliche Intubation als sehr dringend erscheinen lassen. Ist in solchen Fällen der intubirende Arzt nicht gleich zur Stelle, so kann der Kranke ersticken, und es müsste der Arzt einer Vernachlässigung geziehen werden, der eine Intubation vollzog, ohne für eine continuirliche fachgemässe ärztliche Aufsicht gesorgt zu haben. In dem unter meiner Aufsicht stehenden Spitale ist für diese ununterbrochene ärztliche Aufsicht gesorgt; in den wenigen Fällen,

wo ich in der Privatpraxis Intubationen vollzogen habe, hielt sich einer meiner Spitalsassistenten einige Tage hindurch Tag und Nacht im Hause des Kranken auf. Dass wir bei den in Privatpraxis vollzogenen Intubationen zu einer eventuellen Tracheotomie immer vorbereitet sein müssen, bedarf nach dem Vorhergesagten keiner ausführlicheren Erklärung. Ich muss noch bemerken, dass ich in mehr als einem Falle, auf Grund dringender Indicationen, in der Privatpraxis Intubationen vollzog, doch nur aus dem Grunde, um die Erstickungsanfälle zu sistiren, und die Transportirung des Kranken ins Spital den Eltern zu erleichtern.

Die Intubation kann in der Privatpraxis bei der Behandlung der Laryngitis crouposa auch insofern zum Nutzen gereichen, als wir durch dieses Verfahren den unter kritischen Umständen befindlichen Kranken zur Tracheotomie sozusagen vorbereiten. Diesbezüglich sei mir gestattet, mich auf einen Fall aus meiner Privatpraxis zu berufen. Behufs Vollziehung der Tracheotomie ward ich zu einem schwierigen Fall von diphtheritischem Croup nach der Provinz berufen. Bei dem Kinde angelangt, nahm ich Symptome wahr, welche mir die Vollziehung der Tracheotomie nicht als zweckmässig erscheinen liessen; ich fand bei dem Kinde höchst schwere Symptome der Kohlensäure-Vergiftung, und musste befürchten, dass der Kranke noch vor Vollendung der Tracheotomie, während der Operation zu Grunde gehe. Zu bemerken ist noch, dass neben dem diphtheritischen Croup im Rachen des kleinen 3jährigen Kranken ein sehr ausgebreiteter und grosse Zerstörung zeigender diphtheritischer Process vorhanden war. In solchen Fällen ist die Vollziehung der Tracheotomie auch in der Spitalspraxis sehr schwierig, insbesondere deshalb, weil anstatt der langsamen und vorsichtigen präparativen Operation die momentane d. h. rasche Tracheotomie vorgenommen werden muss; einer um so gründlicheren Erwägung bedarf daher ein solcher Fall in der Privatpraxis, wo unser Vorgehen durch eine Operation unglücklichen Ausganges der härtesten Kritik von Seiten der Eltern ausgesetzt ist. Trotzdem nun, dass die Eltern in diesem Falle die Vornahme der Operation entschieden wünschten, entschloss ich mich nicht zur Tracheotomie, sondern machte den Herren Collegen, mit denen ich über den Zustand des kleinen Kranken und über das zu befolgende Verfahren berieth, den Vorschlag zur Intubation, indem ich ihnen die Vornahme der Tracheotomie für den Fall in Aussicht stellte, wenn durch die Intubation die Athembeschwerden wenigstens zum Theil gemildert, und die Kräftezustände des kleinen Kranken einigermaassen sich bessern würden. Da mein Vorschlag keinem Widerstande begegnete,

nahm ich bei dem der Entkräftnng sehr nahe stehenden Kranken sofort die Intubation vor.

Die Einführung des Tubus gelang beim ersten Versuch, und sind durch die Intubation die Athembeschwerden, über meine Erwartung, sozusagen gänzlich geschwunden. Die Cyanose verschwand, das Kind begann aus seinem soporösen Zustande zu erwachen, öffnete lebhaft seine Augen, und deutete alsbald in flüsterndem Tone selbst an, dass es leichter athme und seine Leiden sich mildern. Nach Verlauf von kaum einer Viertelstunde, bei Verabreichung von Wein, erfuhr der Kräftezustand des kleinen Kranken eine solche Besserung, dass ich nun ohne Gefahr zur Vornahme der Tracheotomie schreiten konnte. Die Tracheotomie wurde unter Belassung des O'Dwyer-schen Tubus vorgenommen, und die Extubation vollzog ich mit Hilfe des Fixirungsfadens erst knapp vor dem Einschnitt in die Trachea. Die Operation vollzog ich langsam, präparative, und der Verlauf war, trotzdem ich mit fremder Assistenz arbeiten musste, ein möglichst glatter. Der Kranke verlor kaum ein Paar Tropfen Blutes, duldete die Operation mit bewunderungswürdiger Ruhe, und ich kann behaupten, dass unter meinen seit zwei Jahren vollzogenen zahlreichen Luftröhrenschnitten diese Tracheotomie eine der am leichtesten ausgeführten war.[1])

Lange Zeit war ich der Meinung, dass die Intubation, als ein die Tracheotomie vorbereitendes Verfahren, bisher von keinem Andern versucht worden sei; doch war ich im Irrthum, denn erst kürzlich erfuhr ich aus amerikanischen Publicationen[2]), dass O'Dwyer selbst bereits die Anwendung der Intubation zu diesem Zwecke empfohlen hatte.

---

1) Leider ist der Kranke, 12 Stunden nach Vollzug der Operation, dennoch gestorben, ohne dass jedoch das stenotische Athmen sich nochmals eingestellt hätte. Die Ursache des Todes war Entkräftung.

2) W. S. Northrup, Intubation does not preclude tracheotomy, and the tube may serve as a guide upon which to cut. (Cyclopaedia of the diseases of Children 1890.)

S. Tabellen auf S. 318—326.

Tabellarische Zusammenstellung der mittelst Intubation geheilten Croup-Fälle vom August 1890 bis August 1891.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlaut	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
1	Bertha Krause, $1^1/_2$ Jahr alt. 994—10657. 1890.	21. Aug.	24. August. Angina catarrh. Stenose hochgradig.	24. Aug. N. M. 2 Uhr.	Bei Einführung des Tubus Entleerung reicher mucoso-purulenter Absonderung, nach Einführung vollständige Euphorie. Tubus ausgehustet um 12 Uhr Nachts. Neuerliche Intubation unnöthig. Während des Verlaufes mässiges Fieber. Tubus im Ganzen 10 Stunden gelegen.	27. August. Athem frei, mässig tracheit. Geheilt.
2	Anton Petz, $4^1/_2$ Jahre alt. 1394—14388. 1890.	27. Nov.	2. December Rachen rein. Stenose hochgradig.	2. Dec. N. M. 7 Uhr.	Nach der Intubation Euphorie, am 2. Dec. Abends 10 Uhr Aushusten des Tubus. Nach neuerlich auftretenden Athmungsbeschwerden Nachts 2 Uhr nochmals intubirt. 3. Dec. Expectoration eines Crouphäutchens durch den Tubus. ½4 Uhr Nachmittags wird der Tubus entfernt. 4. Dec. Morgens spontane Entleerung eines Crouphäutchens ohne Tubus. 5. Dec. Athem regelmässig; fieberfrei. Expectoration reichlich, schleimig-eitrig. Tubus im Ganzen 17½ Stunden gelegen.	7. December. Athem frei, schleimig-eitrige Expectoration, Stimme etwas heiser. Gehlt.
3	Elise Selley, 3 Jahre alt. 1436—4980. 1890.	12. Dec.	15. Decmbr. Rachen rein. Stenose sehr stark.	15. Dec. N. M. 3 Uhr.	Während der Intubation Entleerung eines Crouphäutchens. Nach der Operation Euphorie. N. M. ¾5 Uhr Tubus ausgehustet. Abends 10 Uhr zweite Intubation. 18. Dec. 4 Uhr Morgens Tubus gänzlich entfernt. Tubus im Ganzen 56 Stunden gelegen.	1. Januar 1891. Athem frei. Stimme rein. Geheilt.
4	Ilona Czifra, 3 Jahre alt. 5—15487. 1891.	28. Dec.	1. Januar. Rachen rein. Stenose hochgradig.	1. Januar Abends 9 Uhr.	Nach der Intubation wird die Respiration vollständig frei. 3. Januar N. M. 5 Uhr Extubation. Bronchitis gering. Stenose sehr mässig. 5. Januar Athem vollends frei. 18. Januar Stimme rein. Tubus im Ganzen 44 Stunden gelegen.	18. Januar 1891. Athem frei, Stimme rein. Geheilt.

5	Stefan Hermann, 3 Jahre alt. 1411—14601. 1890.	7. Decmbr.	8. Decmbr. Diphth. fauc. Stenose hochgradig.	8. Dec. Mitt. 12 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei. 10. Dec. Mittags Extubation. 11. Dec. Mittags zweite Intubation. 12. Dec. Mittags Extubation. 13. Dec. Morgens dritte Intubation. 14. Dec. Tubus gänzlich entfernt. 22. Dec. Pneumonia catarrh. 4. Jan. fieberfrei. Tubus im Ganzen 96 Stunden gelegen.	22. Jan. 1891. Geheilt, fieberfrei, Lunge frei, Stimme etw. heis., gehlt.
6	Samuel Pack, 11½ Jahre alt. 85—791. 1891.	19. Jan.	27. Jan. Diphth. fauc. Schwere Stenose.	27. Jan. V. M. ½12 Uhr.	Während der Intubation eine kleine Pseudomembran durch den Tubus expectorirt. Hierauf Athem vollständig frei. Am 28. Januar N M. 3 Uhr Extubation. Bronchitis. Reichliche Expectoration. Aphonie. Am 4. Februar Bronchitis geheilt. Stimme allmählich reiner. Tubus im Ganzen 27 Stunden gelegen.	14. Febr. Geheilt. Stimme etwas verschleiert, Athem frei.
7	Katharina Mikó, 2½ Jahre alt. 39—252. 1891.	9. Jan.	12. Jan. Rachen rein. Stenose hochgradig.	12. Jan. V. M. ½12 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei. Abends 6 Uhr den Fixirungsfaden durchgebissen, worauf extubirt, Abends 10 Uhr jedoch neue Intubation nothwendig geworden. 18. Januar den Faden abermals durchgebissen. Nachher Extubation. Mässige Bronchitis. 23. Januar Bronchitis gebessert, Aphonie besteht. 11. Februar Stimme reiner. Tubus im Ganzen 26 Stunden gelegen.	14. Febr. Geheilt. Stimme vollkommen rein, Athem frei.
8	Sigmund Grossmann 3½ Jahre alt. 75—709. 1891.	19. Jan.	23. Jan. Rachen rein. Schwere Stenose.	23. Jan. N. M. 4 Uhr	Nach der Intubation Athmung frei. Abends ½8 Uhr Tubus ausgehustet. Neue Intubation. 24. Januar geringe Bronchitis, 25. Januar früh 7 Uhr Tubus verstopft. Extubation. Athem frei. Mittags 12 Uhr neue Intubation nothwendig. 26. Januar früh ½4 Uhr. Tubus verstopft. Extubation. Athem kaum erschwert. 31. Januar Bronchitis mässig. Aphonie. 4. Februar. Heiserkeit gering, Bronchitis aufgehört. Tubus 55 Stunden gelegen.	14. Febr. Geheilt. Stimme rein. Athem frei.
9	Franz Riedl, 3 Jahre alt. 149—1476. 1891.	13. Febr.	16. Febr. Tonsill. follic. Stenose schwer.	18. Febr. V. M. 12 Uhr.	Während der Intubation Fetzen von Pseudomembranen entleert. Nach der Intubation wird die Respiration frei. Tubus vier Tage gelegen. Unterdessen Pseudomembranen wiederholt expectorirt. Schwere Bronchitis. Fieber zwischen 39—40° C. schwankend. 10 Tage hindurch Albumen im Urin. Tubus fast ununterbrochen 96 Stunden gelegen.	4. März. Geheilt, mässige Bronchitis, Athem frei.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
10	Franz Buzási, 4 Jahre alt. 136—1910. 1891.	25. Febr.	25. Febr. Rachen rein. Stenose hochgradig.	25. Febr. N.M. 5 Uhr.	Während der Intubation eine Pseudomembran entleert. Euphorie. Nach 36 Stunden Tubus gänzlich entfernt. Verlauf fieberfrei. Tubus 36 Stunden gelegen.	4. März. Geheilt, Athem frei.
11	Leopold Kreisler, $2^1/_2$ Jahre alt. 197—2037, 1891.	27. Febr.	1 März. Sein Bruder liegt im Spitale m. D. fauc. Rach. rein. Stenose sehr schwer.	1. März N.M. 3 Uhr.	Nach Einführung des Tubus Athem frei. Tubus liegt 7 Tage, mit 1—2 Stunden Unterbrechung täglich. Bronchitis mässig. Abendlich mässiges Fieber. Nach Entfernung des Tubus gesteigerte Heiserkeit. Tubus 154 Stunden gelegen.	17. März. Geheilt, Stimme etw. heiser, Athem frei.
12	Wilhelm Rakovszky, $2^1/_2$ Jahre alt. 202—2053. 1891.	28. Febr.	2. März. Diphth. fauc. Sehr schwere Stenose.	2. März V.M. 11 Uhr.	Nach der Intubation die Cyanose verschwunden. Athem frei geworden. Nach 36 Stunden Tubus ausgehustet. Verlauf fast fieberfrei. Heiserkeit gering. Tubus 36 Stunden gelegen.	15. März. Geheilt. Athem frei, Stimme etw. heiser.
13	Josef Friede, 8 Jahre alt. 257—2677. 1891.	12. März	15. März. Diphth. fauc. Schwere Stenose.	15. März N.M. 6 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei geworden. Nach 36 Stunden Extubation. Mässige Bronchitis mit geringer Steigerung der Temperatur. Tubus 36 Stunden gelegen.	22. März. Geheilt. Athem frei, Stimme rein.
14	Anna Horubszky, $2^3/_4$ Jahre alt. 218—2967. 1891.	18. März	22. März. Diphth. fauc. Sehr schwere Stenose.	22. März Ab. 7 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei geworden. Am 24. März 10 Uhr Vormittag Extubation. Tubus wird nicht mehr angewendet. Heiserkeit. Bronchitis gering. Tubus 39 Stunden gelegen.	6. April. Geheilt. Athem frei. Stimme rein.

15	Gisella Halassy, 5 Jahre alt. 312—3180. 1891.	28. März.	30. März. Rachen rein, hochgradige Stenose.	30. März V. M. ½12 Uhr.	Bei Einführung des Tubus eine Pseudomembran von 3 cm Länge entleert. Abends um eine Nummer grösserer Tubus eingeführt, weil sie ihren Tubus ausgehustet hatte. Am 31. März Abends für kurze Zeit extubirt. Neue Intubation. Am 1. April N. M. 5 Uhr Extubation. Am 2. April Athem ruhig. Tubus 52 Stunden gelegen.	7. April. Geheilt. Athem frei. Stimme rein. mässige Lähmung des Schlundes.
16	Ida Mácsik, 9 Jahre alt. 320—3443. 1891.	3. April.	4. April. Ausgebreitete Rachendiphtherie. Stimme heis.	6. April V. M. 12 Uhr.	Während der Intubation reichliche Expectoration von Membranen. Danach Athem ruhig. Am 7. April 12 Uhr Mittags Extubation. 8. April Aphonie, Athem etwas erschwert. Im Urin Albumen mittl. Quantums. Tubus 24 Stunden gelegen.	14. April. Geheilt, Athem frei, Stimme rein.
17	Eugen Korányi, 3 Jahre alt. 337—3501. 1891.	3. April.	5. April. Diphth. fauc. Sehr schwere Stenose.	5. April N. M. 5 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei, am 6. April N. M. 4 Uhr Extubation. ½5 Uhr neuerdings Intubation. Membran durch Tubus entleert. Am 7. April 2 Stunden hindurch Extubation gut vertragen. 8. April Tubus wieder auf 2 Stunden entfernt. Mässige Bronchitis. Am 9. April 3 Stunden lang Extubation gut vertragen. Am 10. April früh ½9 Uhr Extubation. N. M. 2 Uhr Intubation. Am 11. April Tubus gänzlich entfernt. Tubus 136 Stunden gelegen.	15. April. Geheilt, Athem frei, Stimme etw. heiser.
18	Frida Saskesz, 6 Jahre alt. 345—3663. 1891.	3. April.	8. April. Rachen rein. Stenose sehr hochgradig.	8. April Ab. 8 Uhr.	Nach Einführung des Tubus eine Membran entfernt. Nach Intubation Athem ruhig, 10. April früh ¾9 Uhr Extubation. Früh 10 Uhr neue Intubation. 11. April früh 9 Uhr Extubation. Athem etwas erschwert. 12. April Athem frei. Heiserkeit. Tubus 58 Stunden gelegen.	18. April. Geheilt, Athem frei, Stimme etw. heiser.
19	Julius Nagy, 6 Jahre alt, 354—3734. 1891.	3. April.	10. April. Diphth. fauc. Hochgradige Stenose.	10. April N. M. ½6 Uhr.	Nach Intubation Respiration frei. 12. April V. M. 10 Uhr Extubation. Abends Athem etwas erschwert. Bronchitis mässig. 15. April Heiserkeit. Tubus 41 Stunden gelegen.	17. April. Geheilt, Athem frei, Heiserkeit geringeren Grades.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
20	Katharina Prom-pianka, 3 Jahre alt. 349—3693. 1891.	8. April.	9. April. Diphth. fauc. Stenose.	10. April Ab. 10 Uhr.	Nach Intubation reichliche Eiterentleerung, danach. Athem frei. 12. April früh 9 Uhr Extubation, ½ Stunde später neue Intubation. 13. April früh 9 Uhr Extubation. 14. April V. M. 11 Uhr abermals Intubation. 15. April früh 9 Uhr Extubation, 10 Uhr abermals intubirt. 16. April 9 Uhr Extubation. 19. April N. M. 3 Uhr neuerdings intubirt. 20. April N. M. 5 Uhr endgiltige Extubation. 26. April geringe Heiserkeit. Tubus 129 Stunden gelegen.	26. April. Geheilt, Athem frei, Stimme etw. heiser.
21	Etel Odepka, 21 Mon. alt, 432—4632. 1891.	28. April.	29. April. Laryng. croup. Schwere Stenose.	29. April früh 6 Uhr.	Nach Intubation Athem normal. Nach Einführung des Tubus mehrere Membranen entleert. Am 30. April Nachts 1 Uhr Tubus expectorirt, musste bald darauf neuerdings intubirt werden; früh 5 Uhr Tubus herausgezogen, 10 Uhr neuerdings intubirt. 1. Mai früh 6 Uhr Tubus ausgehustet, seitdem ruhiges Athmen. 2. Mai Athem ruhig, Heiserkeit, geringe Bronchitis. 3.—7. Mai vollkommenes Wohlbefinden, fieberfrei, Athem ruhig. Tubus im Ganzen 43 Stunden gelegen.	7. Mai. Geheilt, Athem frei, Stimme rein.
22	Charlotte Lipták, 3½ Jahre alt. 440—4816. 1891.	28. April	3. Mai. Diphth. fauc. c. laryng. crouposa. Schwere Stenose.	3. Mai V. M. 10 Uhr.	Nach Intubation Athem frei. Am 4. Mai reichlich schleimig-eitrige Absonderung. N. M. 1 Uhr Extubation. 6 Uhr abermals Intubation. 5. Mai hochgradiges Fieber, ausgebreitete Bronchitis, Athem ruhig. Mittags 12 Uhr Extubation, was Kranke leicht erleidet. 6. Mai Athem ruhig, Stimme heiser; Expectoration geht gut von Statten. Vom 7. bis 9. Mai dauerndes Fieber. Am 10. Mai Infiltration des linken Unterlappens. 11.—13. Mai Besserung. 15. Mai Infiltration nicht nachweisbar. 20. Mai vollkommenes Wohlbefinden, dauernd fieberfrei. Tubus 45 Stunden gelegen.	21. Mai. Geheilt, Stimme rein, Athem normal, Lungen frei.
23	Etel Rozbora, 5 Jahre alt. 486—5265. 1891.	5 Mai.	12. Mai. D. fauc. Mittelm. Sten., welche sich sp. steig., sod. um 12 U. Mitt. intub. werd. musste	12. Mai Mitt. 12 Uhr.	Nach Intubation Athem normal. Am 13. Mai Athem ruhig. Expectoration eitrig-schleimiger Absonderung. 14. Mai V. M. 10 Uhr Extubation, wonach Athem normal. Rachen reinigt sich. 15. Mai ruhiges Athmen ohne Tubus. 20. Mai etwas heisere Stimme, Rachen rein. Tubus 46 Stunden gelegen.	24. Mai. Geheilt. Rachen rein, Athem normal, Stimme rein.

24	Béla Reder, 4 Jahre alt. 530—5940. 1891.	23. Mai.	25. Mai. Laryngitis croup. Hochgradige Stenose.	25. Mai Ab. $^1/_2$10 Uhr.	Nach Intubation reichlich eitrig-schleimige Absonderung. Athem frei geworden. 26. Mai früh 6 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, V. M. 10 Uhr neuerdings intubirt, 27. Mai früh 7 Uhr extubirt, 10 Uhr abermals intubirt, 28. Mai Mittags 12 Uhr extubirt und Nachts 11 Uhr intubirt. 29. Mai Mittags 12 Uhr extubirt, und athmet von dieser Zeit ab ohne Tubus. Tubus 68½ Stunden gelegen.	7. Juni. Geheilt. Athem normal. Mässige Heiserkeit.
25	Szidonie Schwarcz, 4 Jahre alt, 534—6028. 1891.	21. Mai.	27. Mai. Laryngitis croup. Schwere Stenose.	27. Mai N. M. $^1/_4$ Uhr.	Nach Intubation Athem vollständig befreit. Abends 9 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen. 10 Uhr abermals intubirt, durch Tubus eine Membran entleert. 28. Mai Athem ruhig, Symptome der Bronchitis. 29. Mai N. M. ¼4 Uhr Tubus wegen schweren Athmens entfernt, derselbe war verstopft; hierauf Athem ruhig geworden. 30. Mai Athem ruhig. 3. Juni mässige Heiserkeit. Tubus 47 Stunden gelegen.	7. Mai. Geheilt. Athem normal. Mässige Heiserkeit.
26	Marie Illés, 3½ Jahre alt. 549—6180. 1891.	23. Mai.	1. Juni. Laryngitis croup. Hochgradige Stenose.	1. Juni N. M. 11 Uhr.	Nach Intubation Athem vollständig frei, nachher Expectoration reichlicher eitrig-schleimiger Absonderung und einer kleinen Membran. 2. Juni Athem ruhig. 3. Juni früh ½5 Uhr Extubation. Abends 9 Uhr neuerdings Intubation. 4. Juni N. M. 4 Uhr Extubation. 5. Juni Athem frei. 6. Juni fieberfrei. Heiserkeit. 10. Juni Stimme rein. Tubus 60½ Stunden gelegen.	11. Juni. Geheilt. Athem normal, Stimme rein.
27	Tiberius Abonyi, 3½ Jahre alt. 582—6648. 1891.	1. Juni.	10. Juni. Diphth. fauc. c. L. croup. Schwere Stenose.	10. Juni V. M. 9 Uhr.	Nach Intubation vollständige Euphorie, Expectoration reichlicher schleimiger Absonderung. Am 11. Juni Athem ruhig. N.M. 3 Uhr Extubation. 12. Juni Scharlachröthe. 13. Juni Athem frei, Rachen reiner, geringe Bronchitis. 15. Juni Röthe verschwunden. 16. Juni geringe Heiserkeit. 17. Juni Rachen rein. Tubus 30 Stunden gelegen.	17. Juni. Geheilt. Athem norm., Stimm. etwas heiser. Rachen rein,
28	Béla Reisenleitner, 10 Monate alt (Brustkind). 609—7059. 1891.	7. Juni.	Diphth. fauc. c. Laryng. croup. Schwere Stenose.	19. Juni V. M. 9 Uhr.	Nach Intubation Athem normal, reichliche schleimige Absonderung; etwas später eine kleine Membran expectorirt. Am 20. Juni früh 6 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, 9 Uhr abermals intubirt, wonach Athem wieder normal. 21. Juni früh 3 Uhr Tubus expectorirt, 5 Uhr intubirt. Rachen wird reiner. 22. Juni Abends 8 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, hierauf Athem frei. 23. Juni Athem ohne Tubus vollkommen frei. 24. Juni Athem ruhig, wenig Husten, Heiserkeit besteht, Rachen wird rein. Tubus 78 Stunden gelegen.	26. Juni. Geheilt. Im Rachen oberflächliche insul. Auflag. Ath. frei. Stimme etwas heiser.

Nr	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
29	Mathilde Kreisel, $2^1/_2$ Jahre alt. 617—7218. 1891.	16. Juni.	22. Juni. Diphth. fauc. c. Laryng. croup. Schwere Stenose.	22. Juni Abends 7 Uhr.	Nach Intubation reichlich schleimige Absonderung, Athem wurde frei. 23. Juni Athem normal. 24. Juni N. M. 3 Uhr Tubus entfernt, 6 Uhr abermals Intubation. 25. Juni über den Lungen grobe Rasselgeräusche, Athem normal. 26. Juni N. M. 4 Uhr Extubation, Abends 10 Uhr wieder Intubation. 27. Juni minimale Auflagerungen im Rachen. 28. Juni früh 9 Uhr Extubation und Abends 10 Uhr Intubation. 30. Juni lockerer Husten, Geräusche seltener. 1. Juli früh 10 Uhr Extubation, nachher Athem frei, geringe Expectoration. 3. Juli ständig fieberfrei. Tubus 184 Stunden gelegen.	10. Juli. Geheilt. Athem normal. Stimme rein.
30	Irene Malya, $2^1/_2$ Jahre alt. 622—7243. 1891.	17. Juni.	23. Juni. Diphth. fauc. c. Laryng. croup. Beg. Sten., welche sich nur langsam steigert.	29. Juni V. M. 11 Uhr.	Nach Intubation reichliche Expectoration schleimig-eitriger Absonderung; Athem vollständig frei. Am 30. Juni Athem normal, Rachen wird reiner. 1. Juli N. M. 3 Uhr Entfernung des Tubus. Abends 8 Uhr neuerdings Intubation, nach Entleerung reichlicher schleimiger Absonderung wird Athem frei. 3. Juli N. M. 3 Uhr Extubation, Athem frei. 6. Juli Athem ohne Tubus ruhig, seltener Husten, vollständige Aphonie. 9. Juli Stimme etwas gebessert. Tubus 95 Stunden gelegen.	18. Juli. Geheilt. Athem normal. Stimme rein.
31	Michael Podleszek, 2 Jahre alt. 641—2506. 1891.	22. Juni.	30. Juni. Diphth. fauc. c. Laryng. crouposa. Schwere Stenose.	30. Juni V. M. 10 Uhr.	Nach Intubation Athem normal. 1. Juli V. M. 10 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, N. M. 1 Uhr neue Intubation, nach reichlicher Entleerung schleimiger Absonderungen Athem frei. 2. Juli N. M. 2 Uhr Tubus ausgehustet, Abends 11 Uhr neue Intubation. 3. Juli Tubus gut vertragen. 4. Juli V. M. 9 Uhr Tubus expectorirt, musste um 10 Uhr V. M. wieder intubirt werden. 6. Juli V. M. 9 Uhr Tubus entfernt; Rachen rein. 8. Juli normales Athmen ohne Tubus, Symptome der Bronchitis, Heiserkeit. 15. Juli. Bronchitis nachgelassen, Heiserkeit gebessert. 19. Juli. Heiserkeit sehr mässig. Tubus 129 Stunden gelegen.	21. Juli. Geheilt. Athem normal. Stimme etwas heiser.

32	Michael Tatter, 2 Jahre alt. 649—7656. 1891.	30. Juni.	1. Juli. Diphth. fauc. c. Laryng. crouposa. Mittelmässige Stenose.	2. Juli früh 7 Uhr.	Nach Intubation einige Membranfetzen entleert mit auffallend viel schleimig-eitriger Absonderung, worauf Athem vollständig befreit. 11 Uhr V. M. Tubus ausgehustet, worauf Athem frei, Abends 11 Uhr wegen Suffocation neuerdings intubirt. 3. Juli $^1/_2$8 Uhr früh Tubus ausgehustet, N. M. $^1/_2$1 Uhr intubirt, um 3 Uhr jedoch Tubus wieder ausgehustet; Rachen fast ganz rein. Im Urin wenig Albumin. 4. Juli Athem ohne Tubus ruhig; auffallend viel eitrige Absonderung durch leichtes Husten. Stimme etwas heiser. 6. Juli. Bronchitische Symptome mässig, Athem fortwährend frei. Tubus 10 Stunden gelegen.	18. Juli. Geheilt. Athem normal, Stimme rein.
33	Géza Szidon, 3 Jahre alt. 684—8172. 1891.	9. Juli.	12. Juli. Diphth. fauc. c. Laryng. crouposa. Mässige Stenose.	12. Juli V. M. 10 Uhr.	Nach Intubation reichliche schleimige Absonderung, nach Expectoration mehrerer kleiner Membranen Befreiung des Athems. 13. Juli N. M. 5 Uhr Aushusten des Tubus, Abends 11 Uhr Wiedereinführung desselben. 14. Juli V. M. 11 Uhr Tubus entfernt, musste um 11 Uhr Abends neu intubirt werden. 15. Juli früh 6 Uhr Tubus ausgehustet. Athem seither fortwährend ruhig. 17. Juli Stimme rein. Tubus 50 Stunden gelegen.	21. Juli. Geheilt. Athem frei. Stimme rein.
34	Eleonora Pogány, 4 Jahre alt. 503—5513. 1891.	2. Juni.	17. Mai. Scarlatina c. Diphth. fauc. et Laryng. croup. Mäss. steigende Stenose. Vom 1. Juni an mit sehr heftigen stenot. Anf.	3. Juni Ab. 9 Uhr.	Nach Intubation Athem frei. 4. Juni früh $^1/_2$6 Uhr Tubus entfernt, um 8 Uhr plötzlich starker Erstickungsanall, Intubation in vollständiger Asphyxie, nach langen künstlichen Athmungsversuchen erholt. Um 9 Uhr Athem frei. Symptome der Pneumonia catarrh. 5. Juni früh 9 Uhr Extubation, 10 Uhr Intubation. 7. Juni 4 Uhr N. M. Tubus entfernt, Abends 10 Uhr wieder eingeführt. Athem frei. 10. Juni früh 9 Uhr Tubus entfernt. 15. Juni Athem normal, Heiserkeit besteht, Rachen rein, in der Lunge bestehen die Symptome der Pneumonie fort. 1. Juli Athem ruhig, Stimme noch heiser. Tubus 121$^1/_2$ Stunden gelegen.	11. August. Geheilt. Athem frei. Stimme rein.
35	Ladislaus Farkas, 4$^1/_2$ Jahre alt. 708—8584. 1891.	17. Juli.	20. Juli. Laryngitis crouposa. Schwere Sten. Sofort nach der Aufnahme intubirt.	20. Juli N. M. 6 Uhr.	Nach Intubation wird die Respiration langsam frei; Nachts viel schleimig-eitrige Absonderung expectorirt. 21. Juli 8$^1/_2$ Uhr Tubus ausgehustet, Mittags $^1/_2$12 Uhr intubirt, Abends 9$^1/_2$ Uhr Tubus ausgehustet. 22. Juli Athem ruhig; N. M. 5 Uhr abermals intubirt, wonach Athem befreit. 24. Juli Tubus entfernt, Athem ruhig, laryngealer Husten. 29. Juli. Heiserkeit besteht, Athem normal. Tubus 63$^1/_2$ Stunden gelegen.	16. August. Geheilt, Athem frei, Stimme rein.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr.	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation.	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
36	Josef Kertész, 2 Jahre alt. 666—7830. 1891.	4. Juli.	5. Juli. Diphth. fauc. c. Laryng. crouposa. Schwere Stenose.	5. Juli Ab. 10½ Uhr.	Nach Intubation schleimige Massen reichlich entleert, wonach Athem vollständig befreit. 6. Juli früh 8½ Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, um 9 Uhr intubirt. 8. Juli 9 Uhr früh Tubus entfernt, wonach Athem frei bis 2 Uhr N. M. Intubation. Urin mittelmässig, albuminhaltig. 10. Juli früh 9 Uhr Tubus entfernt, 11 Uhr Wiedereinführung nothwendig. Rachen wird rein. 12. Juli 9 Uhr früh Tubus entfernt, Abends 8 Uhr intubirt. Rachen rein. 14. Juli früh 8 Uhr Tubus entfernt, Abends 9 Uhr intubirt. 16. Juli 7 Uhr Tubus entfernt. 20. Juli. Athem fortwährend ruhig. Stimme rein. 25. Juli Auftreten von Scharlachröthe. 25. August Heilung. Tubus 27 Stunden gelegen.	30. August. Geheilt, Athem frei, Stimme rein.
37	Karl Rigó, 3 Jahre alt. 717—8834. 1891.	25. Juli.	26. Juli. Diphth. fauc. c. Laryng. crouposa. Schwere Stenose, sofort nach der Aufnahme um 9 Uhr intubirt.	26. Juli V. M. 9 Uhr.	Nach Intubation sehr viele schleimige Massen und mehrere kleine Häutchen expectorirt, worauf Athem vollständig befreit. 27. Juli V. M. 9 Uhr Tubus behufs Ernährung entfernt, um 10 Uhr intubirt. Abends 9½ Uhr den Tubus herausgezogen, um 10 Uhr wieder intubirt. 28. Juli. Am Körper zeigt sich Scharlachröthe, aus der Nase rinnt dünne seröse Absonderung. 29. Juli 8 Uhr früh Tubus entfernt; Athem frei. Husten, Heiserkeit besteht. 10. August Stimme reiner. 29. August Heilung. Tubus 69½ Stunden gelegen.	30. August. Geheilt. Athem frei. Stimme rein.

X.

Ueber den Einfluss des Militärdienstes der Väter auf die körperliche Entwickelung ihrer Nachkommenschaft.

Von

Dr. Schmid-Monnard
in Halle a/S

In meinem Vortrage beabsichtige ich Ihnen zu berichten über die Ergebnisse von Wägungen und Messungen von gesunden Kindern im Alter von 1 Tag bis 30 Monaten.

Natürlich kann es sich für mich dabei nicht darum handeln, die selbstverständliche Thatsache ziffernmässig belegen zu wollen, dass die Kinder unserer gedienten Leute, der Blüthe unserer Nation an Kraft und Gesundheit, sich durchschnittlich besonders kräftig entwickeln. Das ist selbstverständlich und allgemein bekannt.

Vielmehr lag mir daran, festzustellen die äussere körperliche Entwickelung des gesunden Kindes bis zum Abschluss der ersten Bezahnung.

Als geeignetes Material wurden in erster Linie zu Grunde gelegt gesund erscheinende Kinder, welche 9 Monate lang resp. bis zum Tage der Messung ausschliesslich gestillt worden waren und von Vätern abstammten, für deren Gesundheit die durchgemachte Militärdienstzeit eine gewisse Gewähr bot. Es galt, an diesem Material zu zeigen, wie sich derartige Kinder entwickeln im Verhältniss zu solchen Kindern, deren Väter den kräftigenden Militärdienst nicht durchgemacht haben; ob sich namentlich der Brustumfang und damit die Lungencapacität der ersteren Kinder höher stellt, als der letzteren und damit eine grössere Widerstandsfähigkeit des Kindes gewährleistet ist.

Im Anschluss hieran findet auch eine Anzahl nicht uninteressanter allgemeiner Fragen Beantwortung, so namentlich die Frage nach der Beeinflussung des Wachsthums durch Bezahnung und durch Jahreszeit, sowie die Frage nach etwaigen

Analogien mit dem Wachsthum späterer Jahre während der Pubertätsentwickelung. Die Beantwortung wird zeigen, dass für das Wachsthum der Säuglinge und kleinen Kinder dasselbe physiologische Gesetz existirt, wie es von Professor Axel Key auf dem vorjährigen X. internationalen med. Congress für die heranwachsende Jugend festgestellt wurde.

Meiner Untersuchung liegt zu Grunde ein Material von über 2700 gesund erscheinenden Kindern. Davon lebten nahezu 2300 in Frankfurt a. M. und Vororten. Der grösste Theil des Frankfurter Materials wurde von dem verstorbenen Kinderarzt Dr. Lorey in Frankfurt a. M. in den Jahren 1886 bis 1889 gesammelt, ein kleiner Theil von mir ebendaselbst in Vertretung des Verstorbenen. Eine vorläufige Mittheilung des Dr. Lorey über seine Sammelbeobachtungen ist im Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XXVII S. 339 abgedruckt worden. Ich handle seiner Absicht gemäss und mit Bewilligung seiner Wittwe, wenn ich das Material hier publicire.

Zum Vergleich habe ich 440 Beobachtungen an Halle'schen Kindern herangezogen. Dieselben stammen theilweise aus meiner Praxis, theilweise verdanke ich sie der liebenswürdigen Bereitwilligkeit des Hrn. Geh. Rath Prof. Kaltenbach, welcher mir eine Einsicht in die Journale des Entbindungssaales der Königl. Halle'schen Frauenklinik gestattete. Beide, Frankfurter wie Hallesche Kinder, leben unter gleichen Bedingungen. Beide entstammen im Wesentlichen den körperlich arbeitenden Classen, welche den grösseren Theil unserer Bevölkerung darstellen.

Ausgeschlossen von dieser Untersuchung waren Kinder mit deutlicher Rachitis, Tuberculose, Lues und anderen chronischen Krankheiten, ebenso wie Reconvalescenten nicht in Betracht gezogen wurden. Die Veröffentlichung der theilweise interessanten Wachsthumsabweichungen in diesen Fällen behalte ich mir für eine eventuelle spätere Gelegenheit vor.

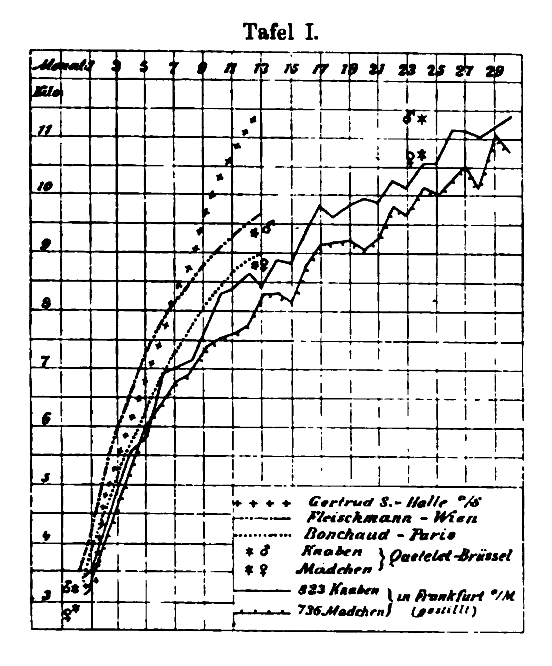
Noch eine Bemerkung zur Darstellung meiner Curven. Dieselben stellen sich dar als das Mittel aus zahlreichen Einzelbeobachtungen an verschiedenen Kindern; die Zahl der letzteren ist so gross, dass man die Curven betrachten kann als Entwickelungscurve eines Durchschnittskindes unserer arbeitenden Bevölkerung.

Ich wende mich zunächst zum Körpergewicht der Kinder. Das hierüber bis jetzt Bekannte findet man im Wesentlichen referirt in „Uffelmann, Hygiene des Kindes“ 1881 und in dem Aufsatze von Vierordt in „Gebhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten“. Ich habe es graphisch dargestellt auf Tafel I. (Siehe Tafel I auf S. 329.)

Von Quetelet finden sich an den citirten Orten und so-

weit ich sehe auch im Original (Ueber den Menschen etc. Deutsch v. Riecke 1838 S. 347 u. 350) nur Angaben von Intervallen je eines Jahres. Ich habe es deshalb vermieden, in der bildlichen Darstellung die Quetelet'schen Punkte durch eine Linie zu verbinden und diese mit unserer auf die einzelnen Monate sich beziehenden Curve zu vergleichen. Die von Quetelet angegebenen Werthe liegen für neugeborene Knaben etwa 250 g, für ebensolche Mädchen etwa 300 g unter den Durchschnittswerthen der Frankfurter Kinder. Für ein resp. zwei Jahre alte Kinder betragen die Quetelet'schen Werthe für Knaben 1100 resp. 800 g mehr, für Mädchen etwa 800 resp. 600 g mehr, als die Frankfurter Gewichtsangaben.

Tafel I.



Bouchaud (citirt bei Fleischmann und bei Vierordt), dem wohl französisches Material zu Gebote stand, giebt Werthe, deren Curve ohne jede Schwankung verläuft und der Frankfurter Knabencurve noch am nächsten kommt.

Auch die Curve des Wieners Fleischmann (Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge, Wiener Klinik, 1877), welcher die Bouchaud'schen Angaben bestreitet (l. c. S. 15), verläuft als fast gleichmässige nahezu schwankungslose Curve beinahe genau so, wie die Bouchaud'sche Curve, nur etwa 700 bis 800 g höher als diese vom zweiten Monat ab.

Ich mache zunächst darauf aufmerksam, dass sämmtliche von den verschiedenen Autoren angegebenen Anfangswerthe nebst den meinigen einander sehr nahe stehen und erst in späteren Monaten wesentlicher von einander abweichen.

Gewicht. Anfangswerthe.

Quetelet (Brüssel)	Mädchen	2910	g.
" "	Knaben	3200	"
Frankfurter Kinder	Mädchen	3097	"
" "	Knaben	3355	"
Halle'sche Kinder	Mädchen	3315	"
" "	Knaben	3396	"
Bouchaud (Paris)	. .	3250	"
Fleischmann (Wien)[1]	. .	3500	"

Ausserdem zeigen meine Curven mehrfach die Besonderheit, dass das Durchschnittsgewicht des ersten Monats nicht höher oder sogar geringer ist, als das Geburtsgewicht. In den späteren Monaten erheben sich die anderen Curven

1. theilweise beträchtlich über die Frankfurter Curve,

2. zeigen sie die Eigenthümlichkeit, dass sie gleichmässig ohne die Schwankungen der Frankfurter Curve verlaufen.

Gewicht. Durchschnittswerthe in Grammen.

	Fleischmann	Quetelet		Bouchaud	Frankfurter	
		Knaben	Mädchen		Knaben	Mädchen
0 Monat	3500	3 200	2 910	3 250	3 355	3 097
12 "	9600	9 450	8 790	8 950	8 588	7 756
24 "	—	11 340	10 670	—	10 547	10,106
30 "	—	—	—	—	11 407	10 829

Was die verschiedene Höhe der Gewichtszahlen anbetrifft, so mag sich diese einmal aus der verschiedenen Lebenstellung der untersuchten Kinder erklären. Fleischmann's Tabellen beziehen sich anscheinend meist auf adelige Kinder, jedenfalls auf solche Kinder, deren Eltern durch die ein Jahr lang fortgesetzten regelmässigen Wägungen ihr Interesse an dem Gedeihen der Nachkommenschaft bekundet haben. Unsere Kinder dagegen, welche der körperlich arbeitenden Classe entstammen, erfreuen sich naturgemäss kaum stets einer genügenden Fürsorge. Ihre Curve verläuft dementsprechend, wie ich Grund habe anzunehmen, niedriger als die Curve der Kinder aus wohlhabenden Ständen.

Ob zum Anderen für die verschiedene Höhe die Natio-

1) Berechnet aus seiner Tabelle S. 17.

nalität maassgebend war, ist nicht zweifellos; jedenfalls ist eine mir bekannte deutsche Curve, die Hamburger Curve von Kotelmann (bei Axel Key S. 14), welche sich auf die Zeit vom 10. bis 20. Lebensjahr bezieht, höher als die Brüsseler von Quetelet.

Was dagegen das Fehlen der Schwankungen in der Bouchaud'schen und Fleischmann'schen Curve anbetrifft, so scheint mir dies den Thatsachen weniger zu entsprechen. Fleischmann selbst veröffentlicht Einzelcurven, die allesammt Schwankungen zeigen, und doch giebt er als Ergebniss von 15 vollständigen Curven eine nahezu schwankungslose Linie. Vermuthlich nur der besseren Uebersicht halber.

Ich bin auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass eine derartig gleichmässige Körperzunahme eine Seltenheit ist. Ihr Vorkommen ist mir wohl bekannt und ich gebe Ihnen auf Tafel I die Curve eines Halle'schen Flaschenkindes S. (eines Mädchens) aus meiner Praxis, welche ohne stärkere Schwankungen verläuft, jedenfalls nie eine Gewichtsabnahme zeigte. Ganz gleichmässig ist indessen diese Curve auch nicht und sie zeigt wenigstens zeitweise eine geringere Intensität der Zunahme da, wo die Frankfurter Curve deutlichere Schwankungen aufweist (7.—8., 10.—12. Monat).

Wenn ich auch nicht in der Lage bin, wie Fleischmann das Resultat von vierzehntägigen, durch ein Jahr hin durchgeführten Wägungen von 15 Kindern zu geben, so verdienen doch meine Frankfurter Curven vermöge der grossen Zahl der zu Grunde liegenden Beobachtungen Beachtung. Die Curve der 823 gestillten Knaben zeigt dieselben Schwankungen wie diejenige der 736 gestillten Mädchen — ein Beweis, dass es sich hier um mehr als um Zufälligkeiten handelt. Und weiter — es lassen sich auch in den beiden Curven der nicht gestillten Kinder (378 Knaben und 358 Mädchen[1]) in den gleichen Monaten wie bei den gestillten Kindern Schwankungen feststellen.

Nur erscheinen bei den Flaschenkindern die Ausschläge sowohl nach oben als unten meist etwas grösser. Das Flaschenkind scheint somit sich nicht derselben Gleichmässigkeit des Gewichtes zu erfreuen, wie die Brustkinder, sondern auf die äusseren Einwirkungen des Lebens mit lebhafteren Gewichtsschwankungen zu reagiren. Diese kurz vorübergehenden Schwankungen, welche eine geringere Intensität oder einen Stillstand der Gewichtszunahme, theilweise auch eine Gewichtsabnahme darstellen, erscheinen somit als innerhalb der physiologischen

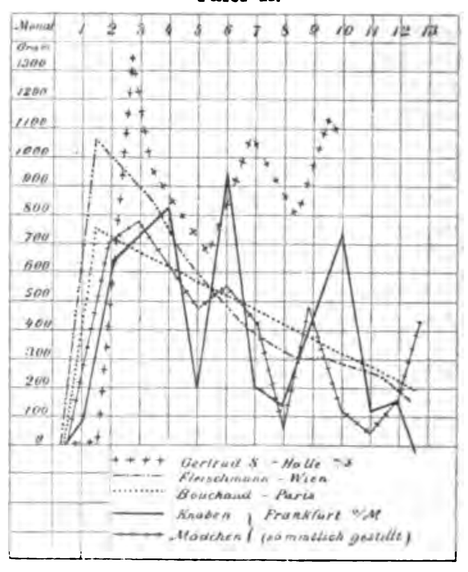
---

1) Es wird hier nur ein Theil der im mündlichen Vortrag demonstrirten Tafeln wiedergegeben.

Breite liegend. Sie werden besonders deutlich in den Curven, welche für jeden einzelnen Monat die absolute Zunahme im Vergleich zum vorhergehenden Monat darstellen. Diese Curven sind nach Axel Key'schem Vorbilde angefertigt. (Tafel II.)



Tafel II.



Allen Curven gemeinsam ist der steile Anstieg in den ersten Monaten, entsprechend der anfänglichen rapiden Gewichtszunahme. Dieselbe beträgt für den ersten Monat[1]):

bei den Frankfurter Knaben	657 g
nach Bouchaud	750 g
„ Fleischmann . . .	1050 g.

Bei dem Halle'schen Kinde S. fehlte sie im 1. Monat; das Deficit wird im 2. Monat nachgeholt, indem das Kind am Ende desselben 1350 g zugenommen hat, nahezu ebenso viel wie die Frankfurter (und Halle'schen) Mädchen im 1. plus 2. Monat. Es ist dies ein Analogon zu dem von Axel Key (l. c. S. 23) gegebenen Beispiel, wo bei ärmeren Kindern, welche den Wohlhabenden an Gewicht und Länge nachstehen,

1) Bei Bouchaud und bei Fleischmann ist die Zeit vom 1. bis 30. Tag gerechnet, bei mir das Intervall vom Mittel des ersten zum Mittel des zweiten Monats.

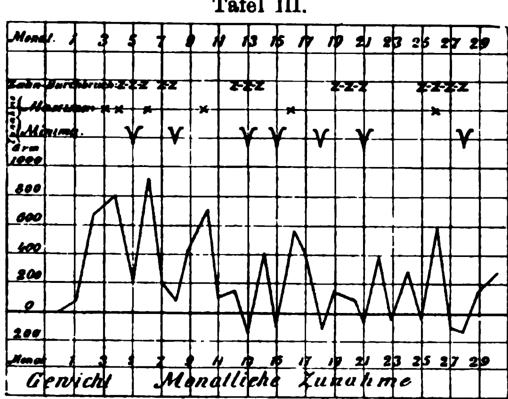
Die Frankfurter Kinder wiegen:

		Unterschied gegen die vorige Ziffer:
am 1.—10. Tag	= 3355 g	
„ 1.—30. „ mittel	= 3451 g	+ 96
im 2. Monat „	= 4108 g	+ 657

eine Compensation dieser Hemmung eintritt im 16. Lebensjahre bei Eintritt der Pubertät, „ein Beweis für die Federkraft in den Wachsthumsprocessen des kindlichen Organismus“, wie es Axel Key treffend bezeichnete.

Nach dieser ersten starken Gewichtszunahme werden indess in der Fleischmann'schen wie Bouchaud'schen Curve die Werthe stetig geringer; mit Ablauf des 12. Monats enden sie dicht vor der Nulllinie des Gewichtsstillstandes. Im Gegensatz hierzu zeigen sowohl die Frankfurter Curven, wie auch die Curve des Halle'schen Mädchens S. Schwankungen in der Intensität der Zunahme. Im Grossen und Ganzen fallen die Maxima der Zunahme bei letzterer nahezu in dieselben Monate wie bei den Frankfurter Mädchen. Diese periodischen Schwankungen, welche in allen Curven wiederkehren — mag man das Material anordnen, nach welchen Gesichtspunkten man will —, sind von grossem Interesse.

Tafel III.



Die Maxima der Gewichtszunahme fallen bei den Frankfurter Knaben (Tafel III) in den 4. resp. 6. Monat, wo die monatliche absolute Zunahme fast 1 Kilo beträgt; spätere Maxima finden Sie angedeutet durch * in der Tafel III im 10., 16. und 26. Monat.

Im Allgemeinen sind diese Maxima gefolgt von Thälern in der Curve. Diese Thäler entsprechen einer geringeren Zunahme oder gar Abnahme des Gewichts und sind in der Tafel III durch Y angedeutet. Die Thäler fallen an das Ende derjenigen Zeitabschnitte, welche bei Uffelmann (S. 158) für den Durchbruch der einzelnen Zahngruppen angegeben sind. Sie finden den Zeitpunkt des Zahndurchbruchs in Tafel III mit z—z bezeichnet. Diese Beobachtung entspricht der bekannten

Thatsache, dass während der Bezahnung der Schlaf weniger ruhig, die Nahrungsaufnahme eine geringere ist und häufig auch das Wohlbefinden des Kindes durch Katarrhe des Respirations- und Darmtractus alterirt wird. Zweifellos wird hierdurch die Gewichtszunahme des Kindes beeinflusst. Auch bei den Frankfurter Mädchen zeigt sich der gleiche Wechsel von Berg der Zunahme und Thal der Abnahme (s. Tafel VI).

Es steht somit fest, dass die Gewichtszunahme der Kinder in mehrfach sich wiederholenden Perioden stattfindet. Es findet zunächst statt eine mehr oder weniger erhebliche Gewichtszunahme, an welche sich eine Zeit geringerer Intensität der Gewichtszunahme event. einer Gewichtsabnahme anschliesst; gegen Ende dieses letzteren Abschnittes erfolgt der Zahndurchbruch. Sodann beginnt wieder eine Zunahme.

Dr. Stage (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XX, S. 425) hat aus den von ihm gemachten Beobachtungen freilich geschlossen, dass nur in ganz vereinzelten Fällen ein directer Einfluss des Durchbruchs von Zähnen auf das Gewicht zu beobachten sei. Von einem irgendwie bedeutenden allgemeinen Einfluss auf die Entwickelung des Kindes könne keinesfalls die Rede sein. Die notirten Gewichtsabnahmen schreibt Stage theilweise Katarrhen zu, welche, wie sich aus seinen Tabellen ergiebt, mehrfach dem Zahndurchbruch vorhergingen. Diese Katarrhe sind nun aber doch Begleiterscheinungen des Zahndurchbruchs und es muss daher wohl öfter, als dies Stage thut, die Gewichtsalteration dem Einfluss der Dentition zugeschrieben werden. Ich glaube wohl berechtigt zu sein, meine Ansicht von dem Einflusse der Dentition in dem geschilderten gesetzmässigen Auftreten periodenhafter Schwankungen für ein Durchschnittskind aufrecht zu erhalten. Glücklicher Weise bin ich nicht ohne Unterstützung in der Literatur. Karl Koch (Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. XX, S. 342) ist ebenfalls zu dem Schluss gekommen, dass der Zahndurchbruch mit einer Gewichtsdifferenz einhergeht. Auch Dehio (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XX) fand an der Hand eines sorgfältig bis zum 2½ Lebensjahre beobachteten Falles das Gleiche. Endlich finden sich selbst in den Fleischmann'schen Curven mehrere Fälle, wo, wie Dehio schon bemerkte, der Durchbruch eines oder mehrerer Zähne durch eine Gewichtsabnahme oder wenigstens ein plötzliches Stillstehen der Gewichtszunahme markirt wird.

Ich bemerke übrigens, dass mir zahlreiche Einzelbeobachtungen über Bezahnung an den von mir gemessenen Kindern zu Gebote stehen, welche meine Ansicht bestätigen.

Bezüglich der absoluten, durch Wägungen gefundenen Gewichtsziffern verweise ich auf Tabelle 1 und 2 der An-

lage. Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass sehr bedeutende Gewichtsdifferenzen sich in den einzelnen Monaten befinden, welche in einzelnen Fällen und zwar schon im ersten Monat nahezu 100% betragen, d. h. es sind manche Säuglinge doppelt so schwer wie ihre Altersgenossen.

Es mag hier hervorgehoben werden, dass die Flaschenkinder den Brustkindern um 200 bis 800 g nachstehen. Von da ab erreichen sie, sowohl Knaben wie Mädchen, ähnliche Werthe wie jene und übertreffen sie sogar theilweise an Gewicht. Vielleicht rührt dies daher, dass sie bereits eine Kost gewöhnt sind, der sich die vormaligen Brustkinder erst anpassen müssen, worauf schon Uffelmann (Seite 155) hinweist.

Am Nächsten nähern sich dem Gewicht der Frankfurter Knaben, wie schon erwähnt, die Werthe der Bouchaud'schen Tabelle.

Die Gewichte der Halle'schen Kinder vom 1.—12. Monat kommen denen der Frankfurter Kinder ebenfalls nahe; vielleicht sind die Halle'schen Knaben wie Mädchen etwas schwerer.

Die Zunahme von Länge, Brust und Kopf wird zweckmässig gemeinschaftlich erledigt. Alle drei verlaufen in Curven, die nur geringe Schwankungen aufweisen.

Die Schwankungen der Brust erklären sich wohl aus zeitweiser Abnahme des Fettpolsters. Man kann dies oft bei wiederholten Messungen zu verschiedenen Zeiten an einem und demselben Kinde feststellen.[1]) Die Schwankungen der Länge erklären sich aus dem Umstande, dass Kinder, sobald sie gehen, kürzer werden als im Liegen. In der Kopfcurve ist nur einmal (Tabelle 8, Mädchen im 30. Monat) eine stärkere Abnahme ersichtlich, doch beträgt auch diese noch nicht einmal 1 cm. Es unterscheiden sich die Curven nur durch die anfänglich schnellere Zunahme von Kopf und Brust, indem Kopf- und Brustumfang die erste Hälfte ihrer Gesammtzunahme vom 1. bis 30. Monat bereits zwischen dem 5. und 6. Monat erreichen, während Länge und Gewicht die Hälfte ihrer Gesammtzunahme erst zwischen dem 8. und 9. Monat erlangen.

Die wenigen Angaben der absoluten Maasse von Länge, Brust- und Kopfumfang habe ich vergleichsweise hierunter in cm zusammengestellt. Die absoluten Grössen der Frankfurter Kinder ähneln den von Uffelmann (S. 156 ff.) gegebenen Werthen nur in Bezug auf die Körperlänge (s. Tabelle 3 und 4):

1) Der Brustumfang wurde bei allen Kindern im Sitzen gemessen

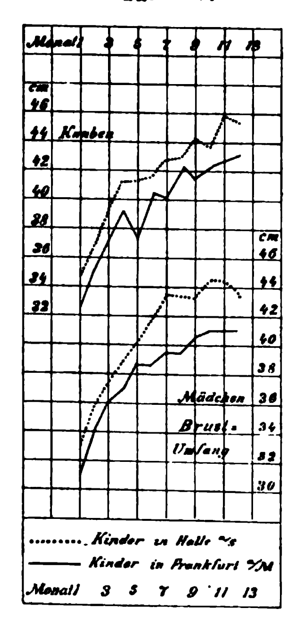
Alter:	0 Jahr		1 Jahr		2 Jahre		2½ Jahr	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Zeising's [1]) Tabelle C. c.	48,5	—	75,7	—	86,3	—	—	—
Uffelmann	50,0	49,0	70,0	69,0	80,0	—	—	—
Quetelet	50,0	49,0	69,8	69,0	79,6	78,0	—	—
Frankfurter Kinder	50,3	50,1	71,0	68,0	78,8	(79,5)	83,7	83,4.

Dagegen sind die Werthe für den Brustumfang (s. Tabelle 5 u. 6) bedeutend geringer bei den Frankfurter Kindern als bei Uffelmann:

Alter:	0 Monat		6 Monat		16 Monat		21 Monat		30 Monat	
Uffelmann p. 306	34 cm		ca. 44 cm		—		ca. 54 cm		—	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Frankfurter Kinder	31,6	31,4	40,3	38,9	44,0	43,3	44,9	(43,3)	47,1	47,1.

Die Frankfurter Kinder setzen also mit einem Brustumfang ein, welcher etwa 2½ cm unter der von Uffelmann angegebenen Grösse steht. Der von Uffelmann für den 6. Monat angegebene Werth wird in Frankfurt erst im 16. Monat erreicht; und hinter den Uffelmann-schen 54 cm im 21. Monat sind die Frankfurter Kinder noch 9 Monate später mit nahezu 7 cm im Rückstand. Ferner ist zu beachten, dass bei den Frankfurter Kindern im Durchschnitt die halbe Länge von der Brust bei Neugeborenen nur um 6,7 resp. 6,4 cm übertroffen wird; nach Fröbelius (bei Uffelmann S. 157) ist das ein ungünstiges Verhältniss. Im günstigsten Falle solle die Differenz 9—10 cm betragen.

Tafel IV.



Die Halle'schen Kinder, besonders die Knaben, scheinen an Länge (s. Tabelle 3 u. 4) und im Brustumfang (s. Tafel IV und Tabelle 5 u. 6) die Frankfurter Kinder um einige Centimeter zu übertreffen; bei den Halle'schen Knaben wie Mädchen beträgt der Brustumfang im ersten,

1) Verhandlungen der königl. Leopold-Carol-Academie. Band 26 1858.

Lebensmonat[1]) 9—10 cm mehr als die halbe Körperlänge, wie es Uffelmann als wünschenswerth bezeichnete.

Das Verhältniss des Kopfes (s. Tabelle 7 und 8) zur Brust ist bei den Frankfurter Kindern ein anderes, als es auch Fröbelius (St. Petersburg) und Liharžik (Wien) [bei Uffelmann S. 306] wünschenswerth wäre.

Es müsste sein:

	bei Neugeborenen		Im 21. Monat bei kräft. Kindern		Im Durchschnitt dagegen würde Brust = Kopf erst im Beginn oder Mitte des 3. Jahres
	Brust	Kopf	Brust	Kopf	
Citate von Uffelmann	34 cm	36,5—37,0	54,0	54,0	

Dagegen messen:

					29. Monat		30. Monat	
					Brust	Kopf	Brust	Kopf
Frankf. Knaben	31,6	34,1	44,9	46,6	46,3	43,3	47,1	48,9
„ Mädchen	31,1	33,1	43,3	46,0	46,1	47,7	47,1	46,8.

Also erst im 30. Monat und zwar nur bei den Mädchen erreicht der Brust- den Kopfumfang. Bei den Knaben ist dies zur selben Zeit noch nicht der Fall. Andererseits ist zu beachten, dass bei den gestillten Knaben bereits im ersten Monat unter den 29 Fällen, welche über 10 Tage alt waren, schon 5 verzeichnet sind, bei denen Brust- gleich Kopfumfang war und dass vom zweiten Monat ab schon einzelne Fälle vorkommen, bei denen der Brustumfang grösser ist als der Kopfumfang. In den späteren Monaten häuft sich die Zahl dieser Fälle (s. Tabelle 7). Die Breite des Physiologischen ist auch hier nicht gering.

Was nun das Verhältniss der Gewichtszunahme zur Zunahme von Kopf, Brust und Länge betrifft, so besteht hier das gleiche Verhältniss, wie es Axel Key für das Alter der Pubertätsentwickelung ermittelte. Das Maximum der Längenzunahme geht dem Maximum der Gewichtszunahme zeitlich voraus. Ich füge hinzu, dass die für die Zunahme des Brustumfangs gefundenen Ziffern Schwankungen zeigen, welche ebenso verlaufen wie die Curven der Längenzunahme.

So sehen wir die grösste Längen- (und Brust-)Zunahme bei den Knaben (Tafel V, S. 338) im 2. und 4. Monat, die grösste Gewichtszunahme im 4. und 6. Monat; ebenso gehen die Längenmaxima vom 11. Monat den Gewichtsmaxima vom 16.

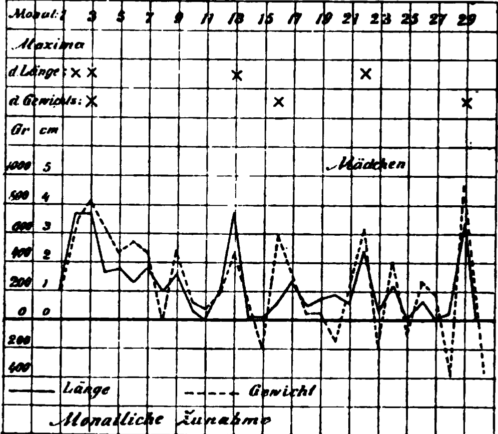
1) Bei Neugeborenen war der Brustumfang nicht bestimmt worden.

die Längenmaxima vom 17. resp. 19/20. den Gewichtsmaxima vom 22. und den folgenden Monaten voraus.

Im Allgemeinen werden die zeitlichen Zwischenräume zwischen den Maxima der Länge und des Gewichts immer grösser; in den ersten Monaten betragen sie zwei Monate, am Ende des zweiten Lebensjahres zwei bis vier Monate, gegen

Tafel V.

Tafel VI.



Ende der Pubertätsentwickelung beträgt der zeitliche Zwischenraum nach Axel Key mehrere Jahre. Es liegt hier also ein für die Entwickelung des menschlichen Körpers von der Geburt bis zum 20. Jahre giltiges Gesetz vor und das, was Axel Key für die erste Kindheit vermuthete, hat sich an meinem Material als zutreffend erwiesen.

Bei den Mädchen (Tafel VI) ist das Gleiche der Fall:

Den Längenmaxima	im 2. u. 3., 13, 22.	Monat
folgen Gewichtsmaxima	„ 3., 16., 29.	„ .

Da nun mit der Länge zugleich der Brustumfang sein Maximum erreicht, eher als das Gewicht, so ist gewissermaassen zunächst die äussere Körperform fertig und wird erst nachträglich mit dichter Masse gefüllt. In diesem Zusammenhang sind die nicht seltenen Beispiele zu betrachten, wo bei gleichem Brustumfang und gleicher Länge die Gewichte erheblich von einander abweichen. Z. B.:

	Alter	Brustumfang	Länge	Gewicht
Kind a)	17 Monate	45 cm	75 cm	9 600 g
Kind b)	17 „	45 cm	75 cm	11 400 g.

Die Mädchen stehen den Knaben an Gewicht in den ersten Monaten nur wenig nach; Brustumfang, Kopfumfang und Länge sind höchstens um 2 cm geringer, oft auch ebenso gross (besonders im 29. resp. 30. Monat), wie bei den Knaben vom 1.—30. Monat.

Bis zum 9. Monat (siehe Tafel I) verlaufen die Gewichtscurven Beider dicht neben einander mit Unterschieden von ungefähr 160—250 g. Vom 10.—28. Monat beträgt die Differenz 200—400, selbst 500 g zu Gunsten der Knaben.

Nur im 5. Monat werden die Knaben von den Mädchen, allerdings nur um ein Geringes, an Gewicht (sowie Länge und Brustumfang) übertroffen. Ich halte das bei der Zahl der in diesem Monat beobachteten Fälle (56 Knaben, 31 Mädchen) für keinen Zufall.

An ähnlichen Vorkommnissen fehlt es nicht. Schon im 29. Monat beträgt die Differenz nur 50 g, um das 13. Jahr scheinen nach Vierordt (S. 72) die Mädchen schwerer zu sein als die Knaben und ebenso werden nach Axel Key (S. 6) die schwedischen Knaben vom 12. bis 16. Jahr an Länge und Gewicht von den gleichalterigen Mädchen übertroffen.

Es sind dies Einzelbeläge für die wohlbekannte Thatsache, dass die Mädchen im Allgemeinen körperlich wie geistig den Knaben absolut oder relativ voraus sind.

Im Einzelnen zeigt sich diese frühe Entwickelung der Mädchen bei einer Vergleichung der Zunahmecurven von Länge (Tafel VII, S. 340) und Gewicht (Tafel VIII, S. 340).

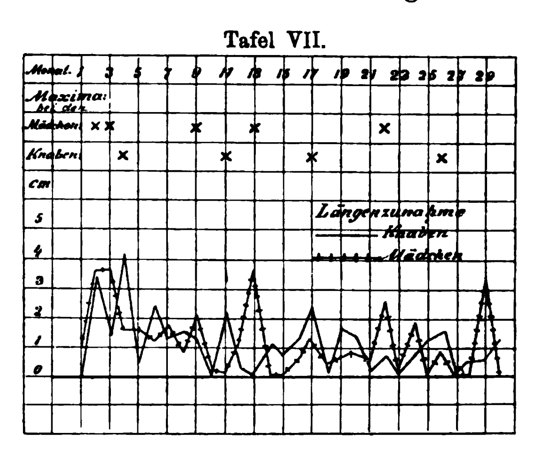
Besonders deutlich tritt dies hervor beim Vergleich der Längenzunahme (Tafel VII). Den Maxima der Mädchen im 2.—3., 9., 13., 22. Monat entsprechen Maxima bei den Knaben im 4., 10., 17., 26. Monat.

Die Gewichtszunahme (Tafel VIII) ist bei den Mädchen am grössten im 3., 16., 22. Monat, bei den Knaben im 4.—6., 16.—17., 22.—26. Monat.

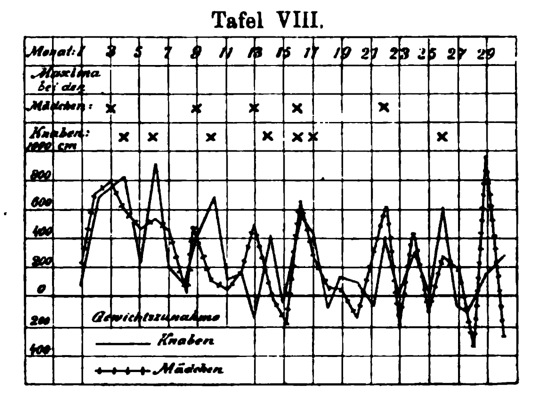
Das Gleiche findet statt nach Axel Key (S. 6) während der Pubertätsentwickelung.

Entsprechend der früheren Gewichtszunahme tritt bei unseren Mädchen auch die erste Bezahnung früher ein als bei

Tafel VII.



Tafel VIII.



unseren Knaben. Nähere Angaben hierüber finden sich in der unter Leitung von Prof. Pott erschienenen Dissertation von Fiedler (Halle 1891).

So stellen sich im Durchschnitt die äusseren Maass- und Gewichtsverhältnisse aller gestillten Kinder ohne Unterschied, sowohl der Kinder, die von jungen wie alten Müttern abstammen, sowohl der Erst- wie Viertgeborenen, und der Kinder, deren Väter in Folge Ableistung des Militärdienstes als be-

sonders rüstig anzusehen sind, wie auch derjenigen Kinder, deren Väter nicht zum Dienst herangezogen wurden.

Sondert man nun die gestillten Kinder in solche, deren Väter gedient, und solche, deren Väter nicht gedient haben, so ergeben sich für das Gewicht zwei Mittelcurven, die einander recht nahe verlaufen.

Ich will diese beiden Gruppen von Kindern kurzweg als Gediente und Nichtgediente im Folgenden bezeichnen:

Die Curve der Gedienten berührt sich mehrfach mit der der Nichtgedienten und erhebt sich nur theilweise, im Durchschnitt allerdings bis zu Werthen von 600—800 g über die Curve der Nichtgedienten.

Es könnte demnach fast scheinen, als ob der Militärdienst der Väter nur einen geringen Einfluss auf das Gewicht ihrer Nachkommen äusserte.

Anders wird die Sachlage, wenn man berücksichtigt die Zahl der voraufgegangenen Geburten und das Alter der Mutter.

Im Durchschnitt sind bekanntlich bei der Geburt die Kinder älterer Mehrgebärender schwerer als diejenigen jüngerer Erstgebärender. Dies Verhältniss gestaltet sich im späteren Leben, namentlich aber nach Ablauf des ersten Lebensjahres durchweg anders. Dann beginnen an Gewicht die Erstgeborenen zu überwiegen gegenüber den späteren Kindern der Pluriparen. Das Alter der Mutter hat hier nur insofern Einfluss, als die Kinder älterer Erstgebärender schwerer sind als diejenigen jüngerer Erstgebärender.

Da ich nicht glaube, dass diese eigenthümliche Thatsache bekannt ist, so gehe ich hier auf dieselbe näher ein. Ich sehe zunächst ganz vom Militärdienst ab und vergleiche, um mit recht grossen Gegensätzen zu rechnen, die gestillten Kinder jüngerer bis mit 25jähriger Erstgebärender mit den Kindern älterer mehr als 30jähriger Viert- oder Mehrgebärender.

Die Mittelcurven zeigen grössere Schwankungen wohl deshalb, weil es sich nur um relativ wenige Fälle (199 Knaben auf 15 Monate, 187 Mädchen auf 19 Monate) handelt.

Bei den Knaben zeigt sich schon im 7. Monat ein Ueberwiegen der Erstgeborenen, welches vom 11. Monat noch deutlicher hervortritt. Leider fehlt genügendes Material, die Curve weiter als bis zum 15. Monat zu verfolgen.

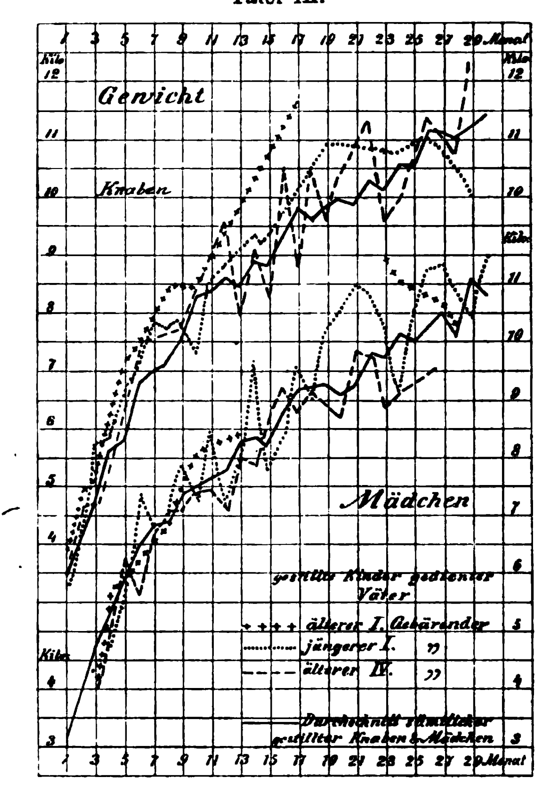
Bei den Mädchen beginnt das Ueberwiegen der Erstgeborenen mit wenigen geringen Unterbrechungen bereits im 5. Monat.

Lässt man nunmehr die Nichtgedienten bei Seite und sondert die gedienten Kinder nach dem Alter der Mütter und der Zahl der Geburten, so kommen diese ebengenannten Einflüsse einschliesslich des Militärdienstes der Väter zur Evidenz.

Auf Tafel IX zeigt sich recht deutlich, wie die jüngeren erstgeborenen Knaben vom Beginn des 2. Lebensjahres ab schwerer sind. Von den erstgeborenen Knaben überwiegt nicht nur die Mittelcurve, sondern auch die niedersten bei ihnen beobachteten Werthe übertreffen vielfach die Mittelcurve der Viertgeborenen.

Bei den Mädchen ist das Gleiche der Fall.

Tafel IX.



Die älteren Erstgeborenen zeigen in Tafel IX verhältnissmässig noch höhere Werthe gegenüber den älteren Viertgeborenen und zwar anscheinend fast durchweg schon im 1. Jahre.

Aus der Tafel IX geht also hervor: Die Kinder älterer mehr als 30jähriger Erstgebärender überwiegen fast durchweg schon im 1. Lebensjahr an Gewicht diejenigen älterer Mehrgebärender. Sie sind auch schwerer als die Kinder jüngerer Erstgebärender.

Die Kinder jüngerer Erstgebärender überwiegen im Allgemeinen vom Beginn des 2. Lebensjahres an die der älteren Mehrgebärenden. Die gedienten Kinder jüngerer und älterer Erstgebärender sind im Allgemeinen schwerer als die Durchschnittscurve.

Die Kinder älterer Viert- und Mehrgebärender sind nur theilweise schwerer als der Durchschnitt. Ihre Mittelcurve zeigt die stärksten Schwankungen.

Im Allgemeinen überwiegen die gedienten Kinder den Durchschnitt aller gestillten Kinder (gedient und nicht gedient) an Gewicht um $^1/_4$ bis 1, ja sogar 2 kg.

Ich erkläre dies Verhältniss so: Bei der ersten Entbindung sind die Frauen des Arbeiterstandes noch nicht durch die Entbehrungen des Lebens und voraufgegangene Geburten resp. Aborte u. s. w. so entkräftet, wie bei der 4. Entbindung. Auch die Väter, welche meist nach kurz zuvor erledigter Militärdienstzeit jung zu heirathen pflegen, sind noch nicht durch Fabrikarbeit und Nahrungssorgen in ihrer Rüstigkeit beeinträchtigt im Beginn ihrer Ehe. Die erstgeborenen Kinder haben also kräftigere Eltern als die spätgeborenen; sie erhalten von diesen eine grössere Lebensenergie mit als Angebinde, vermöge dessen sie den Fährnissen des späteren Lebens, den Kinderkrankheiten sowie dem Mangel an geeigneter Nahrung und Hygiene nachhaltigeren Widerstand zu leisten vermögen.

Theilweise mag diese Lebensfähigkeit begründet sein in dem durchschnittlichen umfangreicheren Brustkorb der gedienten gegenüber den nicht gedienten Knaben. (Tafel X, S. 344.)

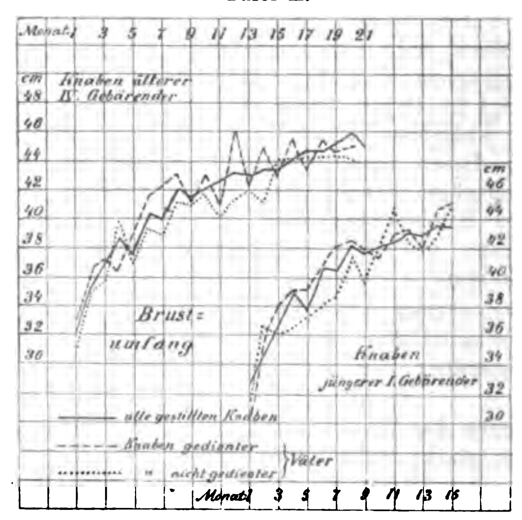
Die Curve der Mädchen weist wohl Mangels genügendem Materials zu starke Schwankungen auf, um hier maassgebend zu erscheinen.

Ich will an dieser Stelle nochmals darauf aufmerksam machen, dass die Kinder der Stadt Frankfurt a. M., in welcher die allgemeine Wehrpflicht erst nach der Annectirung, also etwa 20 Jahre vor Beginn unserer Beobachtungen eingeführt wurde, wesentlich an Brustumfang übertroffen werden von unseren Halle'schen Kindern (s. Tabelle 5 u. 6 sowie Tafel IV). Wir haben gesehen, wie die Militärnachkommen einen besonders grossen Brustumfang aufweisen. Ich kann mich hier nicht der Ansicht verschliessen, dass, abgesehen von der verschiedenen Stammesherkunft in beiden Städten, die durch Generationen hindurch obligatorische Wehrpflicht in Preussen brustkräftigere Kinder gezeitigt hat, als dies in Frankfurt a. M. möglich war. Denn in Frankfurt a. M. haben nur die Eltern,

kaum aber die Voreltern unserer gedienten Kinder Militärdienste geleistet.

Es erübrigt noch, eines Einflusses zu gedenken, dessen Wirkung im späteren Leben wahrscheinlich gemacht worden ist. Der Pastor Malling-Hansen in Kopenhagen (citirt bei Axel Key S. 27) zeigte, wie im Winter bei den Zöglingen einer Taubstummenanstalt das Wachsthum im Wesentlichen still stehe, dass im Frühjahr ein überwiegendes Längenwachsthum stattfinde und dass demselben, ganz entsprechend dem Gesetz, welches Axel Key für sein und ich für mein Material fand, eine Gewichtszunahme folge. Die letztere falle in den Hochsommer und den Beginn des Herbstes. Axel Key giebt einen Theil davon der Schule schuld. Die lange Arbeit im

Tafel X.



Winter wirkt ungünstig, die Sommerferien fördernd auf das Wachsthum. Dafür spricht, dass früher eintretende Sommerferien auch eine stärkere Gewichtszunahme mit sich bringen (ibid. S. 28).

Andrerseits stellte Malling-Hansen fest, dass ausserdem kleinere Gewichtsschwankungen vorkommen, abhängig von der Temperatur, indem Temperaturerhöhung die Gewichtszunahme befördert und umgekehrt.

Dr. Wahl (bei Axel Key) habe die Zunahme im Sommer und den Stillstand im Winter auch an Kindern festgestellt, welche das schulpflichtige Alter noch nicht erreicht haben.

Es scheint hier somit ein physiologischer Vorgang vorzuliegen.

Ich habe nun mein Material derart geordnet, dass ich Curven der in gleichen Monaten geborenen, aber verschieden alten Kinder feststellte. Es ergaben indess diese Curven der in verschiedenen Monaten geborenen Kinder einander ganz unähnliche Schwankungen für die gleichen Jahreszeiten. Ich schliesse daraus, dass in den ersten Lebensjahren der eventuelle Einfluss der Jahreszeit zurücktritt gegenüber den Einflüssen der ersten Dentition.

Vielleicht wird es einer Untersuchung über die Entwickelung der Kinder vom Abschluss der ersten bis zum Beginn der zweiten Dentition vorbehalten bleiben, die ersten Anfänge eines Einflusses zu zeigen, den die Jahreszeit auf die körperliche Entwickelung älterer Kinder auszuüben scheint.

S. Tabellen auf S. 346—349.

Tabelle 1.

Gewicht von gestillten Knaben in Frankfurt a/M. Väter gedient und nicht gedient; Mütter jeden Alters.

823 Fälle.

Im Monat	Geringstes gewogenes Gewicht	Mittleres berechnetes Gewicht	Grösstes gewogenes Gewicht
1	2 450	3 451	4 650
2	3 250	4 108	6 050
3	3 200	4 840	6 900
4	4 550	5 670	7 200
5	4 400	5 868	8 200
6	4 800	6 802	9 600
7	4 600	7 017	9 600
8	5 900	7 152	9 000
9	5 300	7 579	9 800
10	6 300	8 312	10 500
11	6 200	8 412	11 200
12	6 750	8 588	10 000
13	6 300	8 479	10 500
14	6 400	8 897	10 800
15	6 900	8 825	10 600
16	6 350	9 414	12 200
17	6 850	9 810	13 700
18	7 300	9 650	12 750
19	8 800	9 818	12 300
20	7 800	9 973	12 750
21	8 500	9 911	11 350
22	8 750	10 334	12 700
23	7 750	10 229	12 050
24	8 200	10 547	13 300
25	8 600	10 542	13 000
26	9 300	11 133	13 100
27	10 300	11 100	12 100
28	8 800	11 000	13 000
29	9 350	11 150	13 100
30	8 400	11 407	12 400

Tabelle 2.

Gewicht von gestillten Mädchen in Frankfurt a/M. Väter gedient und nicht gedient; Mütter jeden Alters.

736 Fälle.

Im Monat	Geringstes gewogenes Gewicht	Berechnetes mittleres Gewicht	Grösstes gewogenes Gewicht
1	2 400	3 219	4 300
2	2 950	4 002	4 950
3	3 900	4 792	6 100
4	3 500	5 409	7 300
5	4 700	5 866	8 000
6	4 200	6 426	8 700
7	5 400	6 855	7 900
8	5 550	6 936	9 500
9	5 200	7 396	9 250
10	5 600	7 527	9 000
11	6 200	7 588	9 500
12	5 750	7 756	9 900
13	6 650	8 277	11 400
14	6 200	8 350	11 600
15	6 500	8 200	9 900
16	6 000	8 807	10 400
17	7 300	9 164	11 600
18	8 100	9 219	10 700
19	7 100	9 247	11 200
20	7 100	9 084	12 200
21	6 550	9 261	11 100
22	7 800	9 887	12 500
23	7 650	9 700	11 800
24	8 400	10 106	11 700
25	7 950	10 058	11 600
26	8 700	10 336	11 800
27	7 300	10 508	13 100
28	7 500	10 150	11 750
29	9 300	11 100	13 200
30	10 000	10 829	11 700

Tabelle 3.

Länge von gestillten Knaben in Frankfurt a/M. u. Halle a/S. Väter gedient und nicht gedient; Mütter jeden Alters.

Im Monat	Niedrigstes gemessenes Maass (Frankf. a/M.)	Mittleres berechnetes Maass Frankf. a/M. 823 Fälle	Mittleres berechnetes Maass Halle a/S. 72 Fälle	Grösstes gemessenes Maass (Frankf. a/M.)
1	48	50,6	52,5	58
2	50	54,1	55,8	60
3	51,5	55,6	58,3	64
4	56	59,9	60,8	64,5
5	54	60,5	62,2	68
6	57,5	63,0	63,0	69
7	59	64,4	66,7	70
8	61	66,1	66,3	70
9	61	67,4	69,3	74
10	63,5	65,9	67,4	74
11	63	69,6	69,4	76,5
12	64,5	71,0	70,2	76,5
13	64	70,7		76,5
14	66	72,2		77
15	65	73		80,5
16	65	74,1		79
17	66,5	76		81
18	65	74,6		80,5
19	70	76,1		85
20	70	77,5		83
21	72	75,7		78
22	71	78,2		87
23	70,5	78,1		87
24	72	78,8		85
25	72	80		85
26	76,5	81,6		88
27	78	80		85
28	74	82		87
29	76	82,5		90
30	73	83,7		87

Tabelle 4.

Länge von gestillten Mädchen in Frankfurt a/M. u. Halle a/S. Väter gedient und nicht gedient; Mütter jeden Alters.

Im Monat	Niedrigstes gemessenes Maass (Frankf. a/M.)	Mittleres berechnetes Maass Frankf. a/M. 736 Fälle	Mittleres berechnetes Maass Halle a/S. 58 Fälle	Grösstes gemessenes Maass. (Frankf. a/M.)
1	46,0	50,1	50,5	56,5
2	49,0	53,8	52,8	56,5
3	51,5	57,5	55,6	61,5
4	53,0	59,3	58,0	66,5
5	55,0	61,0	60,2	65,0
6	57,0	62,2	61,8	72,5
7	59,0	64,0	64,2	69,0
8	61,0	64,9	[71,0]	70,5
9	60,0	66,9	67,2	72,0
10	60,5	67,0	69,5	72,0
11	60,5	67,0	70,7	72,0
12	61,5	68,1	70,5	74,0
13	64,0	71,8		79,5
14	64,0	70,9		82,0
15	65,0	70,5		76,0
16	63,0	72,5		77,0
17	66,5	73,8		81,5
18	69,5	74,1		78,0
19	70,0	73,8		80,0
20	64,0	74,6		82,0
21	63,5	75,2		82,0
22	72,0	77,7		84,5
23	68,0	77,0		87,0
24	75,0	79,5		86,0
25	70,5	79,2		85,0
26	75,0	80,4		86,0
27	69,0	80,0		87,0
28	69,0	80,0		86,5
29	80,0	83,5		88,0
30	80,0	83,4		87,0

Tabelle 5.

Brustumfang von gestillten Knaben in Frankfurt a/M. und Halle a/S. Väter gedient und nicht gedient; Mütter jeden Alters.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang (Frankf. a/M.)	Mittlerer berechneter Umfang Frankf. a/M. 823 Fälle	Mittlerer berechneter Umfang Halle a/S. 67 Fälle	Grösster gemessener Umfang (Frankf. a/M.)
0	—	31,6	—	—
1	28	31,8	34,9	37
2	32	35	36,7	40
3	31,5	36,6	39,3	40
4	35	39	41,2	41
5	35	37,7	41,2	44
6	35	40,3	41,5	45
7	36	40,2	42,7	46
8	36	42,3	43,0	44
9	38	41,5	44,2	46
10	39	42,2	43,7	45,5
11	38	42,6	46,0	48
12	40	43,2	45,7	49
13	40	43		46
14	40	43,7		48
15	40	43,7		47
16	38	44		47
17	40	45		49
18	42	45		49
19	43	45,2		49
20	42	46,1		48,5
21	41	44,9		48
22	42	45,4		50
23	40	45		48
24	43	45,5		49
25	42,5	46,9		49
26	45	47,1		50
27	45	47,2		49
28	41	46		50
29	41	46,3		50
30	45	47,1		50

Tabelle 6.

Brustumfang von gestillten Mädchen in Frankfurt a/M. und Halle a/S. Väter gedient und nicht gedient; Mütter jeden Alters.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang (Frankf. a/M.)	Mittlerer berechneter Umfang Frankf. a/M. 724 Fälle	Mittlerer berechneter Umfang Halle a/S. 58 Fälle	Grösster gemessener Umfang (Frankf. a/M.)
0	—	31,1	—	—
1	27,0	31,4	33,0	38,0
2	30,0	34,5	35,6	39,0
3	33,0	36,2	37,6	40,5
4	32,0	37,5	39,2	44,5
5	35,0	38,8	40,6	42,0
6	35,0	38,9	41,8	43,0
7	36,0	39,8	43,4	43,0
8	36,0	39,8	44,0	44,5
9	36,0	40,4	43,1	43,0
10	39,0	41,0	44,6	44,5
11	37,0	41,0	44,5	45,0
12	36,0	41,1	43,7	45,0
13	39,0	42,3		48,0
14	37,0	42,3		49,0
15	38,0	42,3		46,0
16	40,0	43,3		47,0
17	41,0	43,6		49,0
18	42,0	44,2		48,5
19	40,0	44,1		48,0
20	40,0	43,5		47,0
21	38,0	43,3		48,0
22	42 0	45,2		48,0
23	40,0	45,1		48,0
24	42,0	45,5		49,0
25	41,5	45,0		48,0
26	44,0	45,9		48,0
27	41,0	45,7		49,0
28	41,0	44,8		47,0
29	43,0	46,1		49,0
30	46,0	47,1		48,0

Tabelle 7.

Kopfumfang von gestillten Knaben in Frankfurt a/M. Väter gedient und nicht gedient; Mütter jeden Alters. 607 Fälle.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang	Mittlerer berechneter Umfang	Grösster gemessener Umfang	Zahl der beobachtet. Fälle	Zahl der Fälle, in denen der Brustumfang gleich oder grösser war als der Kopfumfang	
0	30	34,1	37	38	0	
1	30	34,8	38	67*	5	Brust gleich Kopf
2	35	37,4	40	44	8	Brust gleich od. gröss. als Kopf
3	36	38,8	41,5	37	9	do.
4	38	40,2	44	30	1	do.
5	38	41,2	44	37	4	do.
6	40	42,3	45	27	3	do.
7	39	42,8	44	19	1	do.
8	39	43,4	46	16	0	do.
9	40,5	44,5	49	29	3	do.
10	42	44,5	47	17	1	do.
11	42	44,7	47	15	4	do.
12	43	45,7	47	22	0	do.
13	42	45,4	48	19	1	do.
14	44	46,2	48	24	2	do.
15	44	46,2	49	16	1	do.
16	43,5	46,7	50	20	0	do.
17	44	46,5	50	18	2	do.
18	42	46,9	49	17	1	do.
19	44	47,2	49,5	13	1	do.
20	45	46,9	48	12	0	do.
21	44	46,6	49	12	4	do.
22	47	48,3	49	12	1	do.
23	43	47,9	51	13	1	do.
24	46	48	51	13	3	do.
25	46	47,8	50	15	3	do.
26	47	48,6	50,5	12	3	do.
27	47	48,5	50	2	1	do.
28	46,5	49	52,5	9	0	do.
29	46	48,3	50	12	3	do.
30	47	48,9	52	8	3	do.

Tabelle 8.

Kopfumfang von Mädchen in Frankfurt a/M. Väter gedient u. nicht ged. Mütter jeden Alters. 531 Fälle.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang	Mittlerer berechneter Umfang	Grösster gemessener Umfang
0	31,0	33,1	36,0
1	31,0	33,6	37,5
2	35,0	36,2	38,0
3	33,0	37,3	40,0
4	36,5	39,1	44,0
5	38,0	40,0	42,0
6	38,0	41,2	45,0
7	41,0	42,1	44,0
8	41,0	42,7	46,5
9	41,0	43,2	48,0
10	41,0	43,9	45,0
11	40,0	43,9	49,0
12	42,0	44,4	46,0
13	43,0	44,8	47,0
14	41,5	45,1	49,0
15	42,0	45,2	47,5
16	44,0	45,9	47,0
17	44,0	46,3	52,0
18	44,0	45,4	48,0
19	45,0	46,0	48,0
20	42,5	45,7	49,0
21	45,0	46,0	48,0
22	44,5	46,3	48,0
23	43,0	46,4	48,0
24	43,0	46,5	48,5
25	44,0	46,5	49,0
26	44,5	46,9	49,0
27	45,0	46,7	50,5
28	46,0	47,1	49,0
29	46,0	47,7	49,0
30	45,0	46,8	48,0

* Von den 67 Fällen des ersten Monats waren 29 über 10 Tage alt. Unter diesen finden sich die 5 Fälle mit Brust = Kopf.

XI.

Ueber einen durch ungewöhnliche Symptome ausgezeichneten Fall von Krämpfen.

Von

Dr. P. Meyer und Dr. H. Oppenheim,
Privatdocenten an der Universität Berlin.

Der vierjährige Knabe Willy Riechert ist nach normalem Ablauf der Schwangerschaft und Geburt ohne Kunsthülfe zur Welt gekommen. Er stammt von einem gesunden Vater, die Mutter ist ebenfalls gesund, hat aber in früheren Jahren zuweilen an Weinkrämpfen, die ohne Bewusstseinsstörung verliefen, gelitten. Ferner ist es ihr aufgefallen, dass sie leicht erröthet (bei geringen Erregungen wird das Gesicht diffus und fleckig geröthet). Ihr Vater — des Knaben Grossvater — war geisteskrank und beide Eltern dieses waren dem Trunke ergeben; auch die Schwestern des Vaters waren geisteskrank.

Der Kranke hat sich nach den Angaben der Mutter geistig und körperlich gut entwickelt, sie hält ihn für altklug; er spreche fortwährend und mit einem seinem Alter nicht entsprechenden Ernst und Verständniss von seiner Krankheit: „Wenn es doch nur einmal besser werden möchte! Kannst du mir denn gar nicht helfen, giebt's denn gar nichts dafür? ich bin doch nicht selbst schuld daran etc. etc.“

Bezüglich der körperlichen Entwicklung macht sie allerdings die Einschränkung, dass er noch sehr schwerfällig in seinen Bewegungen sei und sich z. B., wenn er zu Boden gefallen, nicht aufrichten könne.

Im Alter von 6 Wochen sei er aus dem Bett auf die Stirngegend gefallen, habe 2 Minuten lang ganz still gelegen, dann heftig geschrien. Aeusserliche Verletzungen hat er sich dabei nicht zugezogen.

Im Alter von 3 Monaten trat zum ersten Male — und zwar in der Nacht — ein Krampfanfall auf, nachdem er schon öfter im Schlafe geschrien hatte. Dieser Anfall

bestand nach Schilderung der Mutter in einer allgemeinen tonischen Anspannung der Körpermuskeln und darauf folgender Röthung, die sich über eine ganze Körperhälfte erstreckte, scharf in der Mittellinie absetzte und mit Schmerzen auf derselben Seite verbunden war. Derartige Anfälle, die gewöhnlich eine Dauer von etwa 3 Minuten hatten, traten in der Folgezeit häufiger und auch am Tage auf, ohne dass Patient dabei die Besinnung verloren hätte. Als er das Alter von 9 Monaten erreicht hatte, kamen wohl 10 solcher Anfälle auf die Nacht. Allmählich bildeten sich Anfälle verschiedenartiger Natur aus, wenigstens glaubt die Mutter zwei Kategorien unterscheiden zu können, die sie genauer schildert, doch giebt sie zu, dass auch Uebergangsformen existiren. Die eine Form hat folgende Merkmale: Der Krampf leitet sich gewöhnlich mit einem Ausruf des Kindes: „Mama, jetzt muss ich weinen“ ein, dann tritt eine Schmerzempfindung an irgend einer Stelle einer Körperhälfte ein (am häufigsten an Wange, Nase oder in der Umgebung des Auges), diese Stellen röthen sich und die Röthung verbreitet sich über die leidende Gesichtshälfte (immer einseitig, aber selten wie früher die ganze Körperhälfte betreffend), dann erweitert sich die Pupille auf derselben Seite, das Auge thränt und es tritt ein halbseitiges Schwitzen, bald nur im Gesicht, bald auf der ganzen betroffenen Seite ein, die Arme, zuweilen auch die Beine gerathen in eine Beugestellung (mit tonischer Muskelanspannung). Während der ganzen Zeit hat Patient die heftigsten Schmerzen und die Stellen, an denen der Schmerz wüthet, sind besonders intensiv geröthet. Der Anfall geht nun häufig von der betroffenen Seite auf die andere über und nun erweitert sich die Pupille auf dieser, ebenso tritt die Röthung auf dieser Seite oder doppelseitig auf. Ein solcher Anfall hat eine Dauer von ½—3 Minuten. Bewusstsein dabei völlig erhalten.

Der Anfall zweiter Kategorie wird gewöhnlich ebenfalls durch einen Ausruf des Kindes: „Mama wegbleiben!“ (es will andeuten, dass es während dieses Anfalles gewöhnlich nichts zu sprechen im Stande ist) angemeldet. Indess folgt nicht immer auf diese Angabe der entsprechende Anfall. Dann merkt die Mutter zunächst, dass die Athmung (und Pulsfrequenz) sich beschleunigt und ein lautes Exspirationsgeräusch hörbar wird. Die Augäpfel treten hervor, das Gesicht färbt sich blauroth, die Pupillen erweitern sich ad maximum, der Rumpf wird zuweilen stark nach der Seite geneigt, die Haut röthet sich (an einzelnen Stellen bis zur Purpurröthe), der Harn fliesst im Strahle ab, der Mastdarm fällt vor, trotz alledem ist der Knabe dauernd bei Besinnung, beant-

wortet Fragen entweder sogleich oder weiss doch nachher, was gesagt und gefragt worden ist. Diese Anfälle haben eine Dauer bis zu 4 Minuten. Niemals sind den Anfällen Lähmungserscheinungen gefolgt.

In der Zeit zwischen den Anfällen sei er gesund. Im Schlaf wird häufig ein starkes Schwitzen der behaarten Kopfhaut beobachtet. An Sinnestäuschungen hat er nie gelitten.

Manchmal tritt Erbrechen auf und, wie die Mutter meint, an Stelle des Anfalls.

Im vorigen Jahre hatte er an Geschwüren gelitten, die über den ganzen Körper verbreitet waren. Dieselben hinterliessen zahlreiche Narben von der Grösse eines 1 bis 3 Markstückes.

Status praesens: Grösse dem Alter entsprechend.

Schädel etwas klein, niedrige Stirn.

Glabellagegend ungewöhnlich prominent. Lidspalten enger als normal, leichte Ptosis.

Pupillen mittelweit, von guter Reaction. Augenbewegungen frei.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Neuritis optica (mit leichter Prominenz).

Eine genaue Prüfung der Intelligenz ist jetzt nicht vorzunehmen, da Patient wenig Rede steht. Im Ganzen gewinnt man nicht den Eindruck, dass die geistige Entwickelung eine besonders mangelhafte sei.

Die Sprache ist — quoad articulationem — noch infantil, namentlich spricht er t statt s.

Pat. läuft erst seit vorigem Jahr.

Zähne normal entwickelt, Gaumen sehr flach.

Im Gebiete des Facialis und Hypoglossus keine Lähmungserscheinungen.

Gehör gut.

Asa foetida erzeugt nach Angabe des Pat. Geruchsempfindung.

Acid. aceticum und Chinin werden auf der Zunge geschmeckt, die Geschmacksreaction ist eine geringe. Schlucken und Kauen unbehindert.

An der Haut des Gesichtes und der Extremitäten zahlreiche Narben verschiedener Grösse, besonders grosse im Gesicht, sie haben eine blasse Färbung, der Grund sieht an einzelnen Stellen rothgetüpfelt aus, an anderen weissglänzend.

Keine Nackensteifigkeit. Gegend der oberen Sympathicusganglien nicht druckempfindlich.

In der Nackengegend fühlt man zahlreiche kleine geschwollene Drüsen.

Sehnenphänomene, mechanische Muskeln und Nervenerrregbarkeit in den oberen Extremitäten nicht gesteigert. Active Beweglichkeit in den Armen nicht behindert.

Berührungen werden an den oberen Extremitäten empfunden. Doch besteht bei der ersten Untersuchung, die unmittelbar nach einem Anfall stattfindet, eine über den ganzen Körper ausgebreitete Hypalgesie, sodass Nadelstiche fast an keiner Stelle Schmerzäusserung oder Reflexbewegungen hervorrufen, auch wenn Pat. die Nadel sieht, ist's ihm gleichgiltig. Ausserdem lässt sich noch eine Hypästhesie der rechten Körperhälfte nachweisen, auf welcher Pat. soeben einen leichten Anfall hatte. Auf diese wurde man zuerst aufmerksam, als bei Prüfung der Sohlenreflexe der-

selbe rechts fehlte, links deutlich vorhanden war. Auch gegen den elektrischen Reiz ist Pat. merkwürdig unempfindlich.

Bei einer späteren Untersuchung, bei welcher Anfälle nicht unmittelbar vorausgegangen waren, liess sich eine gröbere Sensibilitätsstörung nicht nachweisen.

Elektrische Erregbarkeit normal.

Vor und nach der Harnentleerung soll Pat. mitunter schreien und auch etwas pressen beim Uriniren. Das Harnquantum soll normal sein.

Kniephänomene beiderseits nicht hervorzurufen.

Der Gang breitbeinig und ein wenig stampfend. Kein Schwanken bei Augenschluss.

Bei der ersten Untersuchung traten spontan keine Anfälle auf, dagegen gelang es einen Anfall auszulösen dadurch, dass dem Pat. ein wenig Essig auf die Zunge getropft wurde (dieses Mittel erwies sich aber zu anderen Zeiten nicht wirksam). Unter heftigem Weinen über Schmerzen an bestimmten Stellen der rechten Körperhälfte trat an diesen eine Röthung ein, die sich allmählich über grössere Partien der rechten Körperhälfte verbreitete und in der Mittellinie scharf abschnitt, dabei die rechte Pupille ad maximum dilatirt und lichtstarr. Die Möglichkeit, dass der Pupillenerweiterung für ganz kurze Zeit eine Verengerung vorausging, die unbemerkt blieb, muss zugegeben werden. Freies Sensorium. Allmählich schwinden die Schmerzen und die Röthung. Nach einer Dauer von etwa einer Minute ist der Anfall vorüber.

Bei der zweiten Untersuchung stellte sich spontan ein Anfall ein, der von der Mutter als eine Art Mischform bezeichnet wird:

Der Knabe schreit plötzlich über heftige Schmerzen in der Anusgegend, sogleich sieht man die Muskulatur der Beine in einen Zustand von Flexionscontractur gelangen und die Umgebung des Anus erscheint purpurroth, Penis ad maximum erigirt, hochroth, glans penis cyanotisch.

Auch das Gesicht und die Kopfhaut stark geröthet. Es kommt zur unwillkürlichen Harnentleerung. Pupillenreaction konnte nicht geprüft werden. Sensorium frei. Puls beschleunigt und klein.

Der Anfall dauerte $\frac{1}{2}$ Minute. Nach demselben ist Pat. wieder munter wie zuvor, nur klagt er zunächst noch über Krampf und heftige Schmerzen in den Hüften, die Füsse erscheinen dabei stark geröthet.

Etwas später wird ein neuer Anfall beobachtet. Zunächst heftige Schmerzen in der linken Wangengegend, dann starke Erweiterung der linken Pupille, welche auf Lichteinfall nicht reagirt. Auch bildet sich eine scharf in der Mittellinie abgegrenzte Röthung der linken Kopf- und Gesichtshälfte aus, sowie besonders starkes Thränen des linken Auges. Bewusstsein frei.

Die halbseitige Röthung überdauert den Anfall, schwindet erst nach 6—8 Minuten.

Die Pupillenerweiterung und Lichtstarre überdauern den Anfall nur kurze Zeit.

Sohlenreflexe jetzt beiderseits erhöht.

Diese Anfälle wurden von uns gemeinschaftlich beobachtet; ausserdem hatte der eine von uns (Dr. Meyer) Gelegenheit, noch eine grössere Anzahl gleichartiger zu beobachten.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Abnormes.

Im Harn keine pathologischen Bestandtheile.

Die Deutung dieses Falles bietet grosse Schwierigkeiten. Wenn wir zunächst von dem Versuch einer pathologisch-anatomischen Auffassung absehen und das Krankheitsbild

klinisch analysiren, so sind es die als „Krämpfe" geschilderten Erscheinungen, welche am schwierigsten zu classificiren und bekannten Symptombildern anzupassen sind. Im Vordergrund des Interesses stehen hier die vasomotorischen und Pupillar-Phänomene. Lassen sich die Anfälle unter die Rubrik: Epilepsie bringen? Gegen diese Auffassung spricht zunächst das Erhaltenbleiben des Bewusstseins im Anfall, aber auch in Bezug auf die Mehrzahl der übrigen Erscheinungen unterscheiden sich die hier beobachteten Anfälle von den epileptischen. Gemeinsam mit diesen haben sie die Pupillenerweiterung und Lichtstarre, aber auch in Bezug auf diesen Punkt tritt uns schon das ganz ungewöhnliche Phänomen entgegen, dass die einseitigen Anfälle nur mit Erweiterung der Pupille (und Lichtstarre derselben) auf dieser Seite einhergehen. Wiederum besteht eine Verwandtschaft zur Epilepsie in dem Symptome des Harnabganges während des Anfalls. Doch beansprucht auch dieses Moment eine andere Auffassung, wenn man erwägt, dass die Harnentleerung bei erhaltenem Bewusstsein stattfindet.

Besonders durch die vasomotorischen Phänomene unterscheiden sich die geschilderten Krämpfe von der ächten Epilepsie. Wenn es auch feststeht, dass die vasomotorischen Centren bei dem epileptischen Anfall stets betheiligt sind, so sind doch die Erscheinungen, welche auf diese Theilnahme zu beziehen sind, anderer Art: ein allgemeines Erblassen, eine allgemeine Röthe u. s. w. Freilich wird zuweilen eine vasomotorische Aura geschildert, welche sich dadurch kennzeichnet, dass der Gefässkrampf in einem bestimmten Glied oder Gliedabschnitt beginnt. Nothnagel[1]) erwähnt: „Einzelne Kranke bekommen eine fleckweise Röthung an verschiedenen Körperstellen." Auch ist eine besondere Form als Epilepsia vasomotoria beschrieben worden. „Im Allgemeinen versteht man darunter solche Fälle, bei denen die Erscheinungen des arteriellen Gefässkrampfes stärker als gewöhnlich ausgeprägt und namentlich schon vor den Ausbrüchen von Convulsionen und der Bewusstlosigkeit längere oder kürzere Zeit bemerklich sind." Nothnagel erkennt die Berechtigung zur Aufstellung dieser besonderen Form nicht an, da nur sehr wenige Fälle überhaupt ohne Gefässkrampf verlaufen.

Eine werthvolle Beobachtung einschlägiger Natur verdanken wir Venturi. Unter dem Titel „La epilessia vasomotoria"[2]) beschreibt Venturi einen Krankheitsfall mit folgenden

1) Ziemssen's Handbuch XII, 2. Artikel Epilepsie.
2) Archivio di Psichiatria, Scienze penali etc. 1889. X. p. 28. Referat im Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 15.

Symptomen: Ein sonst gesunder Mann, der einen epileptischen Bruder hat und der im 7. und 33. Lebnsjahre selbst von einem isolirten Anfall epileptischer Krämpfe ergriffen worden ist, leidet seit seinem 35. Jahre an folgenden Anfällen:

Er empfindet plötzlich ein Gefühl, als würde ein etwa handtellergrosses Flächenstück einer isolirten beliebigen Muskelpartie, besonders häufig in der Bauchmuskulatur, aber auch im Gesicht, in der Zunge oder in den Extremitäten in unangenehmer, aber nicht geradezu schmerzhafter Weise tetanisch contrahirt. Nach einer sehr verschiedenen Dauer dieses Zustandes (von einigen Minuten bis zu einer halben, ja ganzen Stunde) entwickelt sich unter plötzlichem Erlöschen der Contractionsempfindung ein lebhaftes Gefühl von Hitze, das von der ergriffenen Muskelpartie zum Kopf aufsteigt, sich dort in der entsprechenden Kopfhälfte localisirt „wie eine Feuergluth" und einseitig von heftigem Ohrensausen, Hautcongestion und Schweisshypersecretion begleitet wird. Sehr bald entwickelt sich dann an einer zweiten Körperstelle ein ähnliches Gefühl von einer Contractur fast immer in einer der Extremitäten und allmählich verlieren sich dann beide Zustände, die Hyperämie wie die Contractur, ohne weitere Folgen zu hinterlassen.

Es scheint übrigens nicht nur das Gefühl einer Contractur, sondern auch thatsächlich eine tonische Contraction eines umschriebenen Muskelabschnittes während des Anfalles vorhanden zu sein. Denn, wird das Gesicht oder der Fuss ergriffen, so entsteht eine tonische Verzerrung der befallenen Gesichtshälfte oder der Sohlenfläche; wird aber die Hand ergriffen, so kommt es auch zu athetosisartigen Bewegungen der Finger. Das Bewusstsein während des Anfalles ist völlig intact. Die Sensibilität über der ergriffenen Muskelpartie scheint herabgesetzt, ebenso die Sehschärfe beider Augen und das Gehör auf der hyperämischen Körperhälfte. Die Hautreflexe sind normal; das Kniephänomen fehlt dauernd.

In der Féré'schen Monographie[1]) sind bemerkenswerthe Angaben über diese und verwandte Erscheinungen bei Epilepsie nicht enthalten.

Wenn also auch die Anfälle von dem Typus der Epilepsie bedeutend abweichen, so finden wir doch gewisse Berührungspunkte mit der Epilepsie. Ebenso bedingen einzelne Erscheinungen eine Verwandtschaft zur Hemikranie. Bekanntlich giebt es eine als Hemicrania angioparalytica beschriebene Form, welche sich dadurch kennzeichnet, dass im Anfall eine Röthung der entsprechenden Gesichtshälfte und eine Verengerung der Pupille (selten auch Hyperidrosis) eintritt.

1) Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.

Aber die Verschiedenheiten zwischen diesen beiden Erkrankungsformen sind, auch abgesehen von dem differenten Verhalten der Pupillen, hinreichend prägnant. Es fehlt hier eben die Hemikranie, es bestehen allerdings Schmerzen, aber sie sind von flüchtiger Dauer und treten an verschiedenen Stellen einer Körperhälfte auf, dort, wo auch eine Röthung sich bemerklich macht. Auch sind die Pupillen nicht allein erweitert, sondern auch lichtstarr. Endlich handelt es sich im Gegensatz zur Hemikranie um Anfälle von ganz kurzer Dauer und um Begleiterscheinungen, die bei dieser Neurose nicht beobachtet werden. Obgleich also eine gewisse Verwandtschaft mit der Epilepsie und Hemikranie zuzugeben ist, entsprechen die hier beobachteten Anfälle doch keineswegs den epiletischen und hemikranischen, sondern behalten ihre Sonderstellung.

Im Verlauf der Hysterie und unter den nervösen Krankheitserscheinungen, welche sich im Anschluss an Verletzungen entwickeln, werden auch in vereinzelten Fällen halbseitige vasomotorische Phänomene, ähnlich den hier geschilderten, beobachtet. So kommt ein halbseitiges Erröthen auf der der Verletzung entsprechenden Seite vor; ebenso die Hyperidrosis urilateralis (die ja auch als isolirtes Symptom bei sonst gesunden Personen nicht so selten ist) und vor allen Dingen häufig eine Erweiterung der Pupille auf der von dem Trauma getroffenen Seite; aber es handelt sich hier nie um ein Entstehen der vasomotorischen Erscheinungen und Pupillenphänomene in typischen Anfällen, so dass also nur entferntere Analogien obwalten.

Es ist uns auch nicht bekannt, dass eine Form der Jackson'schen Epilepsie beobachtet worden wäre mit Anfällen, die den hier geschilderten entsprechen. Ist es somit nicht möglich die bei unserem Patienten hervortretenden Anfälle zu classificiren, so stossen wir auf weit erheblichere Schwierigkeiten bei dem Versuch, das gesammte Krankheitsbild zu deuten.

Der Befund der Neuritis optica würde zunächst auf einen endocraniellen Tumor hinweisen, indess fehlen alle anderen Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks, überhaupt jedes andere Zeichen des Hirntumors, während die Krampferscheinungen bis in die erste Lebenszeit zurückreichen. Dessenungeachtet kann der Verdacht nicht ganz zurückgewiesen werden, da Hirngeschwülste namentlich im Kindesalter sehr lange latent bleiben können.

Ferner wäre es denkbar, dass die Neuritis optica auf Hydrocephalus zurückgeführt werden müsste. Auch für diese Annahme fehlt es an weiteren Anhaltspunkten. Bei der Kleinheit des Schädels und der freilich nur geringen Defor-

mität desselben ist die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass die Neuritis optica, wie in einzelnen beschriebenen Fällen, auf Abnormitäten in der Entwickelung des knöchernen Schädels beruht.

Ausserdem finden wir das Westphal'sche Zeichen und eine verspätete Entwickelung des Ganges und der Sprache. Alles das lässt sich wohl am ehesten durch die Annahme einer Entwickelungshemmung in gewissen Abschnitten des centralen Nervensystemes erklären, ohne dass es berechtigt wäre, sich über diese Annahme in detaillirte Hypothesen zu ergehen.

Wir resumiren:

Bei einem vierjährigen Knaben, welcher die Symptome eines cerobrospinalen (wahrscheinlich congenitalen) Nervenleidens bietet, werden Krampfanfälle beobachtet von ungewöhnlicher Phänomenologie und zwar mit Erscheinungen vorwiegend vasomotorischer und secretorischer Natur, die in mancher Hinsicht eine Verwandtschaft dieser Anfälle zur Epilepsie, Hemikranie, traumatischer Neurose und Hysterie bekunden, ohne dass der Fall jedoch in die Kategorie einer dieser Neurosen gebracht werden könnte.

Ueber die Natur des zu Grunde liegenden anatomischen Processes lässt sich etwas Bestimmtes nicht aussagen, doch ist es am wahrscheinlichsten, dass sich das Leiden auf dem Boden von Entwicklungsanomalien am centralen Nervensystem ausgebildet hat. In dieser Hinsicht ist auch die starke hereditäre Belastung besonders beachtenswerth.

XII.

Zur Frage der Bedeutung behinderter Nasenathmung, besonders bei Kindern.

Von

Dr. MAXIMILIAN BRESGEN
in Frankfurt a. M.

Im XXXIII. Bande (1. u. 2. Heft) dieses Jahrbuches behandelt Walter Donalies „Die Bedeutung der Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes“. Er sagt Seite 56: „In neuester Zeit ist von Guye die Aufmerksamkeit besonders auf das geistige Zurückbleiben von Kindern, welche an adenoiden Vegetationen leiden, gelenkt worden, und das hervorragendste Symptom, die von dem genannten Autor als Aprosexia nasalis bezeichnete Störung, d. h. die Unfähigkeit solcher Kinder, ihre Gedanken auf einen Gegenstand zu concentriren, mehrfach Gegenstand grösserer Schuluntersuchungen gewesen.“

Seit Guye im Jahre 1887 seinen ersten Aufsatz über diesen Gegenstand veröffentlichte und den Namen „Aprosexia“ dazu erfand, hat man sich allerdings damit im Allgemeinen mehr beschäftigt. Besonders hat der nach Fremdwörtern lüsterne Deutsche mit Vorliebe auf die von vornherein an sich nicht leicht verständliche Bezeichnung sich gestürzt. Der Umstand, dass Guye kein Deutscher ist, lässt es einigermaassen entschuldbar erscheinen, dass er seiner Vorgänger in der behandelten Frage, insbesondere desjenigen, der sie an mehreren Orten schon drei Jahre früher zum Theil eingehender erörtert hatte, nicht gedacht hat. So ist es denn gekommen, dass von fast allen Schriftstellern auf diesem Gebiete Guye als derjenige beständig namhaft gemacht wird, welcher „die Aufmerksamkeit auf jene Frage gelenkt habe“. Es ist allerdings nicht zu entschuldigen, wenn dies von deutscher

Seite immer noch und immer wieder geschieht, nachdem ich bereits vor fast 3 Jahren und dann später noch eingehender in einer Einzelschrift (Ueber die Bedeutung behinderter Nasenathmung, vorzüglich bei Schulkindern, nebst besonderer Berücksichtigung der daraus entstehenden Gedächtniss- und Geistesschwäche. Hamburg und Leipzig, 1890. Leopold Voss) unter Anführung aller darüber erschienenen Arbeiten nachgewiesen habe, dass mir vor Guye das Recht zusteht, als Erster, der in eingehender Weise bereits 1884 (also 3 Jahre früher als Guye) den in Rede stehenden Gegenstand an mehreren Orten behandelt hat, genannt zu werden. Habe ich doch auch damals bereits meine ausführliche erste und 1887 meine zweite Eingabe an den preussischen Unterrichtsminister gerichtet (man vergl. Deutsche medicin. Wochenschrift 1889, Nr. 9). Neuerdings nun hat Guye selbst mein Vorrecht auch ausdrücklich anerkannt, und zwar gelegentlich seines Vortrages „On aprosexia and headache in school-children", welchen er in der 4. Abtheilung des 7. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie im verflossenen Sommer in London gehalten hat. Ich glaube, dass diese Thatsache hinreichen dürfte, auch andere Schriftsteller auf diesem Gebiete zur Anerkennung meiner Vorrechte zu veranlassen. Die Bedeutung des Gegenstandes an sich entschuldigt wohl genügend, dass ich selbst zur Vertheidigung meiner Vorrechte unter ausschliesslicher Beschränkung auf die Anführung von Thatsachen das Wort ergreife.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Lymphadenitis retropharyngealis bei einem achtmonatlichen Kinde. Suffocationserscheinungen. Tracheotomie. Heilung.

Mitgetheilt von

Dr. Johann Bókai,

Univ.-Docent, dirig. Primararzt des Budapester Stefanie-Kinderspitals.

Auf Grund der im Budapester Kinderspital gemachten Beobachtungen ist es bekannt, dass die idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse sich aus der retropharyngealen Lymphdrüsen-Entzündung entwickeln.

Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess ist bekanntlich ein schwerer Krankheitsprocess, von welchem das Leben des Kranken in jedem einzelnen Falle in hohem Grade bedroht ist; durch Entleerung des Abscesses mittelst inneren Schnittes wird jedoch die Lebensgefahr rasch und einfach beseitigt, und das Kind wird von seiner schweren Krankheit meistens in verhältnissmässig kurzer Zeit geheilt.

In unserem Spitale bildeten seit 35 Jahren mehr als 300 Fälle von idiopathischen Retropharyngeal-Abscessen den Gegenstand der Beobachtungen, und die Mortalität beträgt kaum 4 %, was ohne Zweifel sehr gering genannt werden kann bei einem Krankheitsprocess, über welchen Gautier im Jahre 1869, in seinem über die Retropharyngeal-Abscesse verfassten fachgemässen Werke sich folgendermaassen äussert: „Les abscès spontanes de la région postérieure du pharynx sont une maladie, dont la terminaison naturelle est presque invariablement la mort.“

Die Lymphadenitis retropharyngealis wird, insolange die Eiterung, demnach die Abscessbildung nicht begonnen hat, schwierigere Symptome kaum hervorrufen, und jene Fälle der retropharyngealen Lymphdrüsen-Entzündung, bei denen Suppuration überhaupt nicht auftritt, verlaufen in der Regel, ohne dass beim Kranken besorgnisserregende Symptome beobachtet werden. Die besorgten Eltern werden vielmehr nur durch das Schnarchen, sowie durch das erschwerte Schlucken und die anscheinend unmotivirten Fieberanfälle zum Arzte geführt, während bei bereits entwickeltem Abscess die für das Leben ihrer Kinder besorgten Eltern in der Regel nur in Folge der Athembeschwerden ärztliche Hilfe suchen.

In Nachfolgendem beabsichtige ich einen besonders schwierigen und gleichzeitig lehrreichen Fall von retropharyngealer Lymphdrüsen-Ent-

zündung meinen Herren Collegen mitzutheilen, welcher unter unseren auf etwa 150 Fälle bezüglichen Beobachtungen eine Ausnahme bildet.

Armin K., ein 8 Monate altes Kind, ward am 1. X. 1890 4 Uhr Nachmittags unter hochgradigen Athembeschwerden durch seine Mutter ins Spital gebracht. Als Anamnese giebt die Mutter an, dass der kleine Knabe seit mehreren Tagen an Nasenfluss leidet, seit 3 Tagen schwer schluckt und sein Athem auffallend schnarchend ist. Die Athembeschwerden traten in höherem Grade angeblich erst am Tage der Einbringung, Vormittag, auf, steigern sich aber seitdem von Stunde zu Stunde, so dass der behandelnde Arzt den Kranken, bei dem er einen Retropharyngeal-Abscess vermuthete, behufs dringender Vornahme der Operation ins Spital transportiren liess.

Bei der Ankunft im Spital liegt der schwach genährte und in geringem Maasse rachitische kleine Patient ohnmächtig, hochgradig ermattet in den Armen seiner Mutter, den Kopf stark zurückgebogen. Seine Haut ist blass, die Lippen stark cyanotisch. Der Athem ist hochgradig erschwert, stark schnarchend, nicht beschleunigt. Bei jedem einzelnen Athemzug ist eine starke scrobiculare und jugulare Einziehung zu beobachten und die inspiratorischen Hilfsmuskeln des Halses werden beim Einathmen stark gespannt. Die Stimme ist schwach, rein, entschieden näselnd. Aus den Nasenöffnungen entleert sich in geringer Menge ein dickes schleimiges Secret; der sichtbare Theil der Nasenschleimhaut zeigt keine diphtheritischen Auflagerungen. Aus dem rechten Ohr sickert in geringer Menge eine eitrige, übelriechende Absonderung. Die Organe des Brustkorbes, namentlich die Lungen, sind frei. Die Schleimhaut des Rachens und die sichtbaren Theile des Schlundes weisen ausser einer Auflockerung keinerlei Abnormität auf.

Bei Untersuchung des Schlundes mit dem Finger war am unteren Theile der hinteren Wandung des Schlundes, besonders an der rechten Seite, eine nach abwärts ziehende, ausgebreitete compacte Geschwulst bemerkbar, in deren nächster Umgebung die Schleimhaut stark gelockert, und deren untere Grenze vom Finger nicht erreichbar war. An der Geschwulst sind Fluctuations-Symptome selbst bei wiederholter Untersuchung nicht zu bemerken; der kleine Patient verträgt die digitale Untersuchung äusserst schlecht, er wird während der Untersuchung beinahe asphyktisch.

Auf Grund der vorgenommenen Untersuchung musste ich eine unter ungewöhnlich schweren Symptomen auftretende retropharyngeale Lymphdrüsen-Entzündung annehmen, und obschon bei Lymphadenitis retropharyngealis die Nothwendigkeit eines operativen Eingriffes (der Einstich mittelst Pharyngotoms) in der Regel nicht vorliegt, glaubte ich in diesem Falle, trotz des vollständigen Fehlens der Fluctuation, den Einstich mittelst des Schmitz'schen Pharyngotoms unbedingt vornehmen zu müssen, da ich selbst im ärgsten Falle hoffen durfte, dass die dem Einstich folgende Blutung den schweren Zustand des Kranken etwas erleichtern würde; andererseits erschien es nicht gerade ausgeschlossen, dass ich durch den tieferen Einstich auf Eiter stossen werde, dessen Ausfluss zweifellos eine günstige Wendung in dem Verlauf dieser Krankheit hervorgerufen hätte.

Ich klärte die Mutter über den besonders schwierigen und bedenklichen Zustand ihres Kindes auf, und da diese gegen einen operativen Eingriff keine Einsprache erhob, versuchte ich mit Beobachtung der nöthigen Vorsicht die Anwendung des Pharyngotoms. Ich versuchte an zwei Stellen möglichst tief in die derbe Geschwulst einzustechen, jedoch ohne Erfolg, und da die Einführung des Pharyngotoms bei beiden Versuchen die besorgnisserregendsten Erstickungssymptome zur Folge hatte, musste ich von weiteren Einstichversuchen abstehen. Da ich es für zu

gewagt hielt, das Kind in seinem kritischen Zustande zu entlassen, behielt ich es mitsammt der Mutter im Spitale und machte gleichzeitig die nöthigen Vorkehrungen zur eventuellen Vornahme einer Tracheotomie. Die Nothwendigkeit einer solchen stellte sich denn auch alsbald ein; die dem Einstiche folgende Blutung brachte im Zustande des Kranken keinerlei Erleichterung, ja die Athembeschwerden steigerten sich alsbald bis zu Erstickungsanfällen, und so war die Tracheotomie, als lebensrettender Eingriff, unbedingt geboten.

Um 5 Uhr Nachmittags vollzog ich die Tracheotomie. Die Operation bot, trotz der nöthigen Eile, keine besonderen Schwierigkeiten; die Trachea war präparative rasch genug blossgestellt, und ich machte den Einschnitt in die Luftröhre unterhalb der Glandula thyreoidea, da ich in dem vorliegenden Falle dieses operative Verfahren für zweckmässiger erachtete, als die durch mich bei dem Croup sonst angewendete Tracheotomia superior. Nach vollführtem Einschnitt in die Luftröhre expectorirte Patient durch die Tracheal-Wunde einen zähen Schleim, wonach auf Anwendung des Dilatators und Einführung der silbernen Canüle in die Trachea die Athembeschwerden sozusagen sofort aufhörten. Die scrobiculare und jugulare Einziehung verschwindet, die Lippen röthen sich, der kleine Kranke öffnet lebhaft seine Augen, und der leidende Ausdruck verschwindet aus seinem Gesichte. Nach der Operation verschlingt er gierig und nicht besonders schwer die ihm dargereichte Milch und versinkt in einen tiefen, ruhigen Schlaf, während dessen der Athem vollständig frei ist.

In der Nacht ist der Kranke ruhig. — Am folgenden Morgen ist die Rectal-Temperatur 40,2° C. Der Athem ist ruhig, mässig frequent; durch die Auscultation der Lungen ist eine geringgradige Tracheobronchitis catarrhalis zu constatiren. Das Schlucken ist gebessert. Die Grenzen der Retropharyngeal-Geschwulst sind schärfer; die Schleimhaut in der Umgebung ist weniger gelockert, und die Derbheit der Geschwulst hat nachgelassen. Die Wundfläche des Halses zeigt keine Reactions-Symptome. · Verordnet: kalte Umschläge um den Brustkorb, innerlich: dec. senegae cum liquor. ammon. anis. und eine Sublimatlösung (1:4000) zum Ausspritzen des rechten Ohres.

Tags darauf, am 3. X., ist die fortwährende Verkleinerung der retropharyngealen Geschwulst zu bemerken. Rectal-Temperatur 38,2° C. Bronchitis nicht gesteigert. Das Schlucken zufriedenstellend. Die Canüle wird behufs Reinigung des Wundcanals entfernt, und da der kleine Patient die Herausnahme der Canüle gut verträgt, wird dieselbe nicht wieder eingeführt. Die Wundöffnung wird mittelst Jodoform-Gaze bedeckt.

Am 4. X. ist der Kranke vollständig fieberfrei. Das Allgemeinbefinden ist ein sehr gutes. Die Nacht durch schlief er, trotz der Bedeckung der Wundöffnung, mit völlig ruhigem Athem. Die retropharyngeale Geschwulst ist in der rechtsseitigen Hälfte des Schlundes zu einem kaum haselnussgrossen etwas derben Gebilde zurückgebildet. Das Schlucken ist frei. Die Tracheal-Wunde ist rein. Der Wundcanal verengert sich. Die Stimme wird wahrnehmbar.

Am 10. X. Wundcanal verschwunden. Retropharyngeale Geschwulst nicht zu fühlen. Stimme stark und rein.

Am 15. X. ist die Wundfläche vollkommen vernarbt, und wird der kleine Patient nach 15-tägigem Aufenthalt vollkommen geheilt aus dem Spitale entlassen.

* * *

Im vorliegenden Falle wurden durch eine retropharyngeale Lymphdrüsen - Entzündung äusserst schwere Erstickungsanfälle bei einem acht Monate alten Kinde verursacht, und ist die Beseitigung der besorg-

nisserregenden Erscheinungen durch die Tracheotomie vollständig gelungen.

Die Tracheotomie spielt bei Behandlung des Retropharyngeal-Abscesses durchaus keine Rolle, und obwohl im II. Bande der 1890 erschienenen amerikanischen „Cyclopaedia of the diseases of Children" H. R. Warton bei Behandlung der Tracheotomie die „post-pharyngealen" Abscesse als solche Krankheitsprocesse erwähnt, bei welchen die Vornahme der Tracheotomie nothwendig werden kann, so widerspricht meine eigene Spitalspraxis dieser Behauptung, indem unter den etwa 400 Fällen von Retropharyngeal-Abscessen des Pester Kinderspitals die Nothwendigkeit einer Tracheotomie bisher nicht ein einziges Mal vorgekommen ist. Eine Tracheotomie bei Retropharyngeal-Abscessen kann sich in besonderen Ausnahmsfällen nur dann als nothwendig erweisen, wenn der Abscess, welcher die besorgnisserregenden Athembeschwerden, oder besser gesagt Erstickungs-Anfälle verursacht, besonders tief liegt und in Folge seiner tiefen Lage mittelst des Pharyngotoms oder des gekrümmten Troicart's nicht erreicht und daher nicht eröffnet werden kann. In diesem Falle kann die Tracheotomie (tracheotomia inferior) entschieden das Leben retten; dass aber diese Fälle äusserst selten, sozusagen nur ausnahmsweise vorkommen, habe ich erst kürzlich an anderer Stelle [1]) detaillirt erörtert. Tracheotomien sind wohl in früherer Zeit in Fällen von Retropharyngeal-Abscessen verhältnissmässig öfter vorgenommen worden, jedoch geschah dies grösstentheils auf Grund diagnostischer Irrthümer (siehe die Monographie von Gautier); heutzutage müssen wir die Vornahme der Tracheotomie bei Retropharyngeal-Abscessen für einen Kunstfehler erklären, denn durch einen inneren Einschnitt sind ja die gefährlichen und besorgnisserregenden Symptome in wenigen Augenblicken und meistens in genügend gefahrloser Weise gänzlich zu beseitigen.

In unserem Falle hatten wir es nicht mit einem Retropharyngeal-Abscess, sondern mit einer „Vorstufe" der Abscessbildung, der retropharyngealen Lymphdrüsen-Entzündung zu thun, welche wunderbarer Weise Athembeschwerden der gefährlichsten Art bei dem kleinen Patienten hervorgerufen hatte. Die Lymphadenitis retropharyngealis bringt, wie wir schon oben gesehen haben, kaum solche kritische Symptome hervor; wenigstens haben wir unter den 112 Fällen, welche vom Jahre 1859 bis 1888 im Pester Kinderspital beobachtet wurden, keine einzige von so schweren Symptomen begleitete Lymphadenitis retropharyngealis gesehen.

Von besonderem Interesse ist in unserem Falle der Verlauf der Lymphdrüsen-Entzündung, d. i. der Umstand, dass dreimal 24 Stunden nach der Tracheotomie die Retropharyngeal-Geschwulst auf ein kaum haselnussgrosses Gebilde zusammengeschrumpft war, demnach mit bewunderungswürdiger Raschheit sich verkleinert hatte, ohne dass jedoch etwa rasche Suppuration und spontane Entleerung von Eiter das Schwinden der Retropharyngeal-Geschwulst verursacht hätte.

Ich meinestheils halte es für wahrscheinlich, dass in unserem Falle die schwere Stenose nicht allein durch die von der retropharyngealen Lymphdrüsen-Entzündung bedungene Geschwulst hervorgerufen wurde, sondern dass die in der Umgebung der Geschwulst sich bildende collaterale Auflockerung der Schleimhaut viel zur Hervorbringung der Stenose beigetragen hat, welche Auflockerung durch die in Folge der Athembeschwerden entstandene venöse Stauung sich natürlich noch

1) „Sollen wir den idiopathischen Retropharyngeal-Abscess mit einem inneren oder äusseren Schnitt eröffnen?" Pädiatrische Arbeiten. Henoch's Festschrift. 1890.

steigerte. Auf Grund dieser Deutung ist das rasche Schwinden der retropharyngealen Geschwulst leicht erklärlich; natürlich dürfen wir auch jenes Umstandes nicht vergessen, dass vor der Vornahme der Tracheotomie an zwei Stellen Einstichversuche vermittelst des Schmitz-schen Instrumentes gemacht wurden, und es ist wahrscheinlich, dass die durch die Einstiche entstandene, wenn auch geringe Blutung zum raschen Schwinden der Geschwulst beigetragen hat.

Betreffend die Entwickelungsursache der Lymphadenitis retropharyngealis steht uns in unserem Falle eine ganze Serie ätiologischer Momente zur Verfügung. Die Rachitis, die suppurative Mittelohr-Entzündung und die Rhinitis catarrhalis sind eben so viele ätiologische Momente; welches aber das thatsächliche ätiologische Moment gewesen, dessen Klarstellung liegt wohl kaum im Bereiche der Möglichkeit.

Von Interesse ist in unserem Falle endlich der Umstand, dass die günstig verlaufene Tracheotomie bei einem achtmonatlichen Kinde vollzogen wurde. Mir ist während der letzten zwei Jahre unter meinen bei Laryngitis crouposa vorgenommenen zahlreichen, die Zahl von 150 übersteigenden, Tracheotomien kein einziges Kind unter einem Jahre vorgekommen.

Unser Fall ist jedenfalls ein neuerlicher Beweis dafür, dass die Tracheotomie, sei dieselbe aus welchem Grunde immer vorgenommen, durch das unter einem Jahre stehende Alter des Patienten durchaus nicht contraindicirt ist.

2.

I. Pädiatrischer Congress zu Rom vom 16. bis 19. October.

(Bericht im Archivio italiano di Pediatria 1890, p. 278 ff., 1891, p. 24 ff. von Concetti.)

Von

Dr. Toeplitz.

Am 16. October 1890 versammelten sich, einer Anregung des Prof. Gius. Somma folgend, die Pädiatriker Italiens in Rom zur Abhaltung eines I. Congresses italienischer Kinderärzte. Vor einer Versammlung von nahezu 100 Mitgliedern hielt Somma eine Ansprache, in welcher er auf die Geschichte der Kinderheilkunde in Italien hinwies und die Namen ihrer Hauptförderer, von denen 2 durch den Tod dem Kreise schon entrissen sind — Luigi Somma und Levi — rühmend hervorhob. Unter dem Vorsitz des Dr. Blasi, sowie der Professoren Giuseppe Somma und Francesco Fede begannen sodann die Verhandlungen.

1. Sitzung. Ueber die Intubation des Larynx beim Croup berichtet Egidi (Rom), welcher diese Behandlungsweise in Italien eingeführt hat; unter 30 damit Behandelten genasen nur 4, während von 15 Tracheotomirten in derselben Zeit ebenfalls 4 geheilt wurden. Massei (Neapel) hatte nur in 6 Fällen Gelegenheit zur Intubation, davon wurden 3 geheilt. Fortunato zeigt ein neues Instrument zur Tracheotomie, bestehend aus einer trokarähnlichen Hohlsonde mit einem versteckten Bistouri. Concetti behandelt die Diphtherie mit profusen Irrigationen

der Mund- und Nasenhöhle mit Borlösung (unter 11 Fällen 10 Heilungen), ebenso Russo durch Pulverisation solcher Lösungen behufs Irrigation des Kehlkopfes.

2. Sitzung. Egidi demonstrirt den Plan einer Isolirbaracke für Croupkranke mit Operationszimmer. Stampa empfiehlt elektrische Bäder an Stelle der üblichen Galvanisation und Faradisation.

Guelmi bespricht die Syphilisübertragung durch die Ammen und die Prophylaxis derselben; er verlangt für alle syphilitischen und auch nur verdächtigen Kinder die künstliche Ernährung.

Titomanlio stellt fest, dass in den letzten 3 Jahren, seitdem die Untersuchung der Prostituirten abgeschafft ist, die Anzahl der hereditär-syphilitischen Kinder im Findelhause zu Neapel in ausserordentlichem Maasse zugenommen hat und zwar insbesondere was die unehelichen Kinder aus der Stadt selbst anbetrifft, weit weniger bei den ehelichen und bei den Kindern vom Lande. Daraus lasse sich schliessen, in wie hohem Grade die Syphilis unter den Prostituirten verbreitet ist, was auch daraus hervorgeht, dass die Zahl der inficirten Soldaten in denselben 3 Jahren eine Zunahme auf das Dreifache der früheren Durchschnittszahlen ergiebt.

In der Discussion wird dieselbe Thatsache auch für andere Gegenden Italiens bestätigt und beschlossen, in dieser Angelegenheit Schritte bei der Regierung zu thun.

Scellingo empfiehlt als Prophylacticum gegen die Blenorrhoea conjunctivae der Neugeborenen, den Eltern bei der standesamtlichen Meldung aller Geburten eine gedruckte Anweisung zu geben, welche eine Beschreibung der Symptome und der Gefahren dieser Krankheit enthält.

3. Sitzung. Ueber die Anaemia splenica infectiosa referiren G. Somma und Fede. Die ausführliche Arbeit Somma's besprechen wir an anderer Stelle (S. 367) eingehend; sie beschäftigt sich wesentlich mit dem klinisch-pathologischen Theil der Frage. Fede bespricht die pathologische Anatomie, Aetiologie und Pathogenese der Krankheit. Die Section ergiebt ausser allgemeiner Anämie eine Vergrösserung der Leber durch Stauung, verbunden mit trüber Schwellung und fettiger Degeneration der Leberzellen; besonders charakteristisch ist der oft ganz kolossale hyperplastische Milztumor. Drüsenschwellung ist nicht constant. Die Blutbeschaffenheit ist nicht leukämisch, doch ist meist eine deutliche Verminderung der rothen Blutkörperchen nachzuweisen. Bakteriologisch ist noch nichts Sicheres nachgewiesen, doch fand Verf. in vier Fällen eine neue Bakterienform, welche bei Thieren hochgradige Anämie, aber ohne Milzschwellung, erzeugte.

Die Discussion bezieht sich fast ganz auf die Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Formen der Pseudoleukämie und dem syphilitischen Milztumor.

4. Sitzung. Es folgen hierauf eine Reihe kürzerer Demonstrationen und Mittheilungen: Marano, Encephalocele occipitalis congenita, Operation, Heilung; Marocco, angeborene Entwicklungshemmungen der weiblichen Genitalien; Guaita, infectiöse parenchymatöse Nephritis bei Ekzem des Kopfes und Gesichtes als Todesursache; Massini, Bericht über die Kinderpoliklinik in Genua; Bianchi, Auscultation der Percussion; Guidi, über Pseudopertussis, eine Abart des Keuchhustens, welche er besonders im Gefolge der Influenza beobachtet hat; Cuomo, Hydrocephalus chron. und Rachitis cranii vom klinischen und ophthalmoskopischen Gesichtspunkte; Boetti, statistische Notizen aus

dem Turiner Findelhause mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis; Berti, über die Urinsecretion der Neugeborenen; Sarra, acuter Ascites bei Kindern; Franco, Hyperthermie in nicht infectiösen Krankheiten der Kinder.

5. Sitzung. Ueber den in Findelhäusern endemischen Soor berichtet Berti (Bologna) und Blasi (Rom). Der erstere bespricht die klinische und therapeutische Seite der Frage, während Blasi sich mit der Hygiene der Findelhäuser beschäftigt (ausführliches Referat S. 368).

In der Discussion wird die Frage über die Ursachen des endemischen Soors vielfach ventilirt; zum Schlusse finden die Vorschläge des 2. Referenten, betr. Verbesserung der Baulichkeiten für Findelhäuser, einstimmige Annahme.

Nasi empfiehlt Brunnen- und Badecuren, insbesondere für Rachitis und Scrofulosis. Pavone und Racchi, über die grünen Durchfälle der Kinder, stimmen darin überein, dass es sich nicht um eine bestimmte Krankheit, sondern um ein Symptom handle, wobei die grüne Farbe der Entleerungen rein zufällig sein kann. Bakteriologisch ist nichts Sicheres bekannt. de Bonis spricht über die Beziehungen zwischen Scrofulosis und Tuberculosis, welche er nicht absolut identificiren will. Nota berichtet über 5jährige orthopädische Erfahrungen, darunter 143 Fälle von Genu varum, Fede über das Ulcus sublinguale.

6. Sitzung. Ueber Verbesserung des pädiatrischen Unterrichts in Italien referiren Guidi und Bianchi; ersterer spricht über die Kinderspitäler und ihre Erfordernisse, letzterer über Kliniken für Kinderkrankheiten und Errichtung eigener Lehrstühle an allen Universitäten.

Es sprechen sodann Ruggieri über die Prophylaxis der Infectionen innerhalb der Kinderhospitäler; Celli über das Kinderhospital in Cremona; sodann folgt eine längere Debatte über Kinderhospitäler im Allgemeinen. Endlich berichtet Fasano über eine Mischinfection von Masern und Diphtherie.

7. Sitzung. Guida, eine neue Methode zur Untersuchung der Milch mit einem neuen Cito-Galaktometer. Lelli, die Behandlung der Scrofulosis mit Chlorbarium. Giarrè, über das spontane Kephalhämatom. Nicola Fede, über Hydrocephalus, berichtet über die ungeheure Menge von 147 Fällen und preist die Behandlung mit Quecksilbereinreibungen als besonders wirksam. Durante, einige diagnostische Betrachtungen über hereditäre Syphilis; Topai, über den Verlauf chirurgischer Eingriffe bei tuberculösen Affectionen; Galante, über die Schulhospize für rachitische Kinder; Sagretti, elektrische Bäder gegen Rachitis. Baculo, über Hirnlocalisationen und Jackson'sche Epilepsie.

Nach Absolvirung dieser reichhaltigen Tagesordnung beschliesst die Versammlung, alle 2 Jahre einen Congress der italienischen Kinderärzte abzuhalten.

3.

Ueber Anaemia splenica der Kinder.

(Referat auf dem 1. Congress italienischer Kinderärzte in Rom, October 1890, von Giuseppe Somma. 65 p. Napoli.)

Von

Dr. Toeplitz.

Verf. beginnt mit einer eingehenden historischen Darstellung und unterscheidet hierbei zwei Perioden der Forschung: eine erste rein beobachtende (Gressel, Friedreich, Pasquali, Gerhardt, Henoch), eine zweite gründlich untersuchende (Cardarelli, Luigi Somma, Fede, di Lorenzo). Er bringt sodann eine eigene Casuistik von 12 Fällen und unterscheidet klinisch 3 Formen: 1) die chronisch-fieberhafte Form mit auffallend wachsbleicher Hautfarbe, einem bisweilen ganz kolossalen Milztumor und einem hartnäckigen unregelmässigen Fieber, meist mit täglichem intermittirenden Typus; 2) die chronisch-fieberlose Form, bei welcher das Fieber fehlt, die Milzschwellung noch grösser und härter, ausserdem die Leber vergrössert ist und Blutungen häufig auftreten; 3) die chronische Form mit periodisch wiederkehrenden Fieberanfällen, leicht zu verwechseln mit Wechselfieber, umsomehr, als die Milz den Fieberanfällen entsprechend an Grösse zu- und abnimmt. Der Ausgang der Krankheit ist meist ungünstig, theils durch Erschöpfung, theils durch Complicationen und Nachkrankheiten. Von Arzneimitteln hat Verf. mit dem Resorcin die besten Erfolge erzielt, weniger mit Arsen und Quecksilber, noch weniger mit Chinin, Eisen, Hydro- und Elektrotherapie, Sauerstoffinhalationen. Die Milzexstirpation ist von D'Antona mit glücklichem Erfolg ausgeführt worden, und Verf. würde nicht zögern, dieselbe beim Versagen der anderen Mittel zu unternehmen. Befallen wird vorzugsweise das Kindesalter. Die Natur der Krankheit ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, es deutet aber Alles darauf, dass es sich um eine durch pathogene Mikroorganismen verursachte Infectionskrankheit handelt. Die Dauer schwankt zwischen 8 Monaten und 3 Jahren und mehr. Die Schlussfolgerungen des Verf's sind folgende:

1. Die Anaemia splenica der Kinder, auch Pseudoleukämia splenica genannt, ist eine hauptsächlich im Kindesalter auftretende Krankheit, welche häufiger ist, als man früher annahm. Auch bei Erwachsenen kommt sie zur Beobachtung, doch ist hier stets der Nachweis zu führen, dass der Beginn der Krankheit in die Kinderjahre zu verlegen ist.

2. Die Affection ist bis vor verhältnissmässig kurzer Zeit von den Klinikern wenig beachtet worden; die besten Arbeiten stammen von Cardarelli und Luigi Somma.

3. Das Hauptzeichen ist eine classische und ausgesprochene Form von schwerster progressiver Anämie, verbunden mit chronischer Hypertrophie der Milz, welche in dieser Form und Ausdehnung bei keiner anderen Krankheit vorkommt.

4. Klinisch äussert sich die Krankheit durch eine ganze Reihe theils pathognostischer, theils mehr zufälliger Symptome.

5. Im Verlauf sind der Regel nach 3 wesentliche Stadien zu unterscheiden: Stadium des Beginnes, der Entwicklung und der Kachexie.

6. Die Krankheit tritt unter 3 verschiedenen Typen auf: als chronisch fieberhafte, chronisch fieberlose und als chronische Form mit periodisch wiederkehrenden Fieberanfällen.

7. Die Ursache der Krankheit ist noch nicht bekannt, allein aus den mit den neuesten Mitteln der Forschung angestellten Untersuchungen lässt sich schon jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass als Grundlage des Uebels ein bestimmter pathogener Mikroorganismus anzusehen ist, welcher in der Milz den geeigneten Nährboden zu seiner Entwickelung findet, von dort aus den Kreislauf überschwemmt und die ganze übrige Schaar von Krankheitserscheinungen hervorruft.

8. Der Verlauf ist ausnahmslos ein chronischer.

9. Der Ausgang ist in der Mehrzahl der Fälle der Tod; bisweilen ist der Verlauf ein sehr protrahirter, sodass die Krankheit bis ins höhere Alter reichen kann; sehr selten endlich erfolgt Heilung.

10. Die Prognose ist somit zweifelhaft, die Therapie rein symptomatisch. Die Splenektomie wäre wohl in den Kreis der Betrachtung zu ziehen und könnte besonders in frühen Stadien der Krankheit Erfolg versprechen.

4.

Ueber die bauliche Verbesserung der Findelhäuser als einziges Mittel zur Verhütung des endemischen Soors.

(Bericht auf dem 1. pädiatrischen Congress in Rom 1890 von Dr. Pio Blasi. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 1 ff.)

Von

Dr. Toeplitz.

Aus den Berichten der italienischen, französischen, belgischen und österreichischen Findelhäuser stellt Verf. das ausgedehnte endemische Auftreten des Soor bei den Neugeborenen und Säuglingen, sowie die kolossale Mortalität dieser Affection fest und sucht die Ursachen zu ergründen, sowie die Mittel der Abhilfe zu finden. Nach seinen eigenen Beobachtungen im Findelhause zu Rom ist die künstliche Ernährung, so schädlich sie in anderer Beziehung wirkt, nicht an der Soorentwickelung schuld; von 40 Neugeborenen, welche unter allen Cautelen mit sterilisirter Milch (Soxhlet-Escherich) ernährt wurden, erkrankten fast alle an Darmkatarrh, Dyspepsie u. s. w., aber nur 6 an Soor; unter 88 hereditär-syphilitischen Säuglingen, von denen 49 Neugeborene waren, und welche sämmtlich künstlich ernährt wurden, zeigten nur 4 das Auftreten der Soorpilze, während von 830 an der Brust genährten Kindern in derselben Zeit 112 von Soor befallen wurden. Damit stimmt die Beobachtung überein, dass auch in den Entbindungsanstalten, wo alle Kinder an der Brust liegen, der endemische Soor eine regelmässige Erscheinung ist. Es muss vielmehr als Hauptursache nicht die Ernährung, sondern die Unterbringung der Kinder in überfüllten, mangelhaft ventilirten Räumen, in alten, ihrem Zweck nicht genügend entsprechenden, ungünstig gelegenen Gebäuden herangezogen werden; neue Gebäude, welche eigens zu diesem Zwecke gebaut sind, und die Unterbringung der Kinder in getrennt nach Pavillonsystem liegenden Gebäuden in nicht zu grosser Anzahl — dies sind die Mittel, durch welche Verf. hier eine gründliche Aufbesserung zu erreichen hofft.

XIV.

Die Resultate der Koch'schen Injectionen bei Scrofulose und Tuberculose des Kindesalters.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Graz.)

Von

Prof. Dr. Escherich.

Die denkwürdige Zeit, in welcher R. Koch sein neu entdecktes Mittel den Klinikern zur praktischen Prüfung übergab, legte auch unserem Spitale die Verpflichtung auf, an der Beantwortung der gestellten Fragen mitzuarbeiten. Schien es doch, als sei dieselbe berufen, den glänzendsten Triumph der ärztlichen Wissenschaft einzuleiten, der die Menschheit von der mörderischsten und grausamsten aller Seuchen erlösen sollte. Der Umstand, dass es sich bei unserem Materiale ausschliesslich um im kindlichen Alter stehende Personen handelte, erhöhte das Interesse, insofern zu jener Zeit noch keinerlei Erfahrungen über die Grösse der bei Kindern anzuwendenden Dosen, sowie die damit zu erzielenden Erfolge vorlagen. Auch schien es nicht ausgeschlossen, dass das Mittel gegenüber der kindlichen Tuberculose andere und vielleicht bessere Heilresultate aufzuweisen haben würde als bei der des Erwachsenen. Giebt es doch kaum eine Krankheit, welche so grosse und typische Unterschiede in ihrer Localisation und ihrem Verlaufe aufweist als die Tuberculose des Kindes gegenüber der des Erwachsenen. Während bei diesem in der überwiegenden Zahl der Fälle die Lunge der erste und hauptsächlichste Angriffspunkt der Erkrankung ist, sehen wir dieselbe im kindlichen Alter in der Regel erst secundär befallen und dafür das Lymphsystem in erster Linie und oft ausschliesslich erkranken. In dieser Beziehung nähert sich die kindliche Tuberculose entschieden dem Verhalten der experimentell beim Thier erzeugten Impftuberculose und es durfte wohl

erwartet werden, dass sie gleich dieser in hervorragender Weise von dem Mittel beeinflusst werde. Wenn wir endlich, wie dies von Kromayer, Schimmelbusch, Rindfleisch, Biedert u. A. angenommen wird, in der Wirkung des Tuberkulins beim Menschen nichts Anderes sehen als die Nachahmung der natürlichen Heilungsvorgänge, so war auch dies geeignet die Hoffnung zu erwecken, dass die so oft eintretende spontane Rückbildung der in den Lymphdrüsen localisirten Erkrankung durch die Koch'sche Behandlungsmethode zum Mindesten beschleunigt würde.

Weiterhin schien es, als ob eine grosse Reihe von diagnostischen und theoretischen Fragen, die bis dahin sich der Beantwortung entzogen, durch die Verwendung dieses Specificums in spielender Weise gelöst würden. Wird es gelingen, die Natur der unseren Untersuchungsmethoden entrückten Krankheitsherde im Innern der Lunge, des Hirns etc. zu ergründen? Ist es nunmehr möglich, die allerfrühesten Anfänge der Krankheit zu erkennen und zu heilen? Giebt es eine angeborene Tuberculose? Wie verhält es sich mit der skrofulösen Diathese, ist dieselbe bereits der Ausdruck einer latenten Tuberculose oder nur der Boden, auf dem jene sich zu entwickeln vermag? Wo liegt die Grenze zwischen den als skrofulös und den bereits als tuberculös zu bezeichnenden Affectionen?

All diese und zahlreiche andere Hoffnungen und Fragen drängten sich auf beim Beginn der Versuche und schienen durch den Besitz des Mittels in erreichbare Nähe gerückt. Da kam der Rückschlag, zuerst von Seite der pathologischen Anatomie, dann von Seite der Kliniker. Es erwies sich als unmöglich, die zur beabsichtigten Wirkung nothwendigen Dosen dem menschlichen Körper einzuverleiben, es blieb nicht nur die erwartete Heilung aus, sondern es wurde von Einzelnen geradezu eine grössere Ausbreitung und ein rascheres Fortschreiten der Tuberculose im Körper, ja direct tödtliche Zufälle dem Mittel zur Last gelegt. Die Enttäuschung war eine grosse und schmerzliche, und wie die Welt im Allgemeinen so erfuhr sie jeder im Verlaufe seiner eigenen Untersuchungen, deren Resultate hinter den gehegten Erwartungen weit zurückblieben. Gleichwohl sind wir deshalb noch keineswegs berechtigt, die Versuche überhaupt aufzugeben und der ganzen Frage den Rücken zu kehren. Die theoretischen und experimentellen Grundpfeiler der Koch'schen Lehre stehen unerschüttert. Nur die Uebertragung derselben auf den Menschen und die Praxis gestaltete sich nicht so glatt und einfach, wie Koch und seine Assistenten erwartet hatten. Statt dass der Kliniker das Arcanum zur Heilung der Tuberculose fertig aus

der Hand des genialen Forschers erhält, bleibt es seiner eigenen Arbeit überlassen, die Indicationen und die richtige Anwendungsweise des Mittels zu ergründen. Ehe neue Schlüsse gezogen und frische Hoffnungen geweckt werden, bedarf es — das lehrt die bisherige Geschichte der Entdeckung — zahlreicher objectiver und controllirter Beobachtungen, wie sie eben nur durch das Zusammenwirken verschiedener Beobachter gesammelt werden können. Dies der Grund, weshalb ich dem Beispiele anderer Leiter von Kinderspitälern, wie Epstein[1]), Henoch[2]), Hagenbach[3]), Ganghofner und Bayer[4]), Jacobi[5]) Kohts[6]) Heubner[7]), folgend, trotz der wenig befriedigenden Resultate, die im hiesigen Spitale während des verflossenen Winter- und Sommersemesters gemachten Beobachtungen mittheile. Es ist mein Bestreben, das Material in möglichst objectiver und übersichtlicher Form vorzuführen, es sind deshalb die Fälle nach Krankheitsgruppen geordnet und in Tabellen eingereiht. Am Schlusse derselben folgen in der gleichen Reihenfolge kurze Auszüge der Krankengeschichten. Wo irgend möglich, wurde über das Befinden der Patienten auch nach Austritt aus dem Spital Nachricht eingeholt, sodass die Beobachtungsdauer bei Einigen sich immerhin über Monate erstreckt — freilich noch immer eine kurze Frist im Vergleich zu dem chronischen Verlauf der Krankheiten, um die es sich hier handelt.

Nachdem ich Gelegenheit gehabt, in den letzten Tagen des November 1890 in den Berliner Kliniken die Technik des Verfahrens und den Verlauf der Reactionen aus eigener Anschauung kennen zu lernen, wurde am 2. December 1890 mit den Injectionen begonnen und dieselben bis Schluss des Sommersemesters 1891 fortgesetzt. Die Zahl der Fälle, über die im Nachfolgenden berichtet wird, beträgt 81 Kinder zwischen 2 Monate und 13 Jahre alt, von denen 30 weder örtliche noch allgemeine Reaction zeigten. Die Zahl der Injectionen beläuft sich auf 697, die Menge der verbrauchten Lymphe 8,396 g. Die höchst erreichte Einzeldose betrug 0,1 g, die grösste Zahl der Injectionen (44) erhielt eine mit Phthise behaftete Patientin im Laufe von fast 4 Monaten.

1) Prager med. Wochenschrift 1891. Nr. 1 u. 2.

2) Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren und Discussion der Berliner medic. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 51, 1890 und Nr. 6, 1891.

3) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1891, Nr. 1.

4) Prager medic. Wochenschrift 1891, Nr. 3—4.

5) Archives of Pediatrics. March 1891.

6) Therapeutische Monatshefte April 1891.

7) Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden 1891.

Zur Methodik sei noch ausdrücklich bemerkt, dass zur Zeit der ersten Versuche die Verabreichung der grossen Dosen nach dem ursprünglich von Koch gegebenen Schema allgemein üblich war. Nachdem wir uns durch Vorversuche von der auffälligen Toleranz des kindlichen Organismus gegenüber dem Tuberculin überzeugt hatten, begannen wir bei ganz jungen Kindern mit 0,2—0,5 mg, bei älteren mit 0,5—1,0 mg als Anfangsdosis. Die Verdünnung der Lymphe geschah mittelst ½%iger Carbolsäure. Ueber besondere Schmerzhaftigkeit der Injection selbst wurde Seitens der älteren Kinder nie geklagt, jedoch kam es in vielen Fällen zu schmerzhafter Röthung und Schwellung in der Umgebung der Injectionsstelle. Dieselbe war auch die Veranlassung, dass die meisten Kinder vorzogen die Injection am Unterarm, nicht in den Rücken zu erhalten, da sie sonst im Liegen behindert waren. Septische Infectionen oder Abscedirung der Injectionsstelle kamen Dank der Befolgung der von Koch gegebenen Maassnahmen niemals zur Beobachtung. Nachdem die Patienten die Injection erhalten, wurden sie während der ganzen Dauer der Reaction, zum Mindesten aber während der nächsten 36 Stunden zweistündlich gemessen und genau beobachtet, die Messungen und sonstige Beobachtungen in besondere Curven eingetragen. Die nächstfolgende Injection kam erst, nachdem die vorhergehende völlig abgelaufen und die Temperatur wieder fieberlos geworden war. Zum Mindesten lagen 48 Stunden, meist jedoch mehrere Tage dazwischen. Zu einer Steigerung der angewandten Dosis wurde nur dann geschritten, wenn die Temperatur keine oder nur eine geringe Erhebung aufwies.

Die Sectionen wurden im pathologisch-anatomischen Institut vorgenommen und bin ich Herrn Prof. Eppinger für die Ueberlassung der Protokolle zu Dank verpflichtet, ebenso Herrn Dr. Ipavic, dem Primarius der chirurgischen Abtheilung, für Zuweisung geeigneter Fälle, und den an der Klinik beschäftigten Herren Dr. Loos, Dr. Cahen und Dr. Vierling für die besondere Mühewaltung, mit der sie sich an der Anstellung dieser Untersuchungen betheiligten.

S. Tabellen auf S. 373—383.

I. Visceraltuberculose.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen
1	Danner, A.	11 1/2 J.	Lungentuberculose.	0,8 bis 18,0 mg	36	222 mg	3. XII. b. 24. II.	Reaction wegen Fiebers nicht mit Sicherheit zu erkennen, Fortschreiten der Krankheit unbehindert, Stichreaction. † 3 Wochen nach Austritt aus dem Spital.
2	Heinz, H.	13 J.	do.	1,0 bis 9,0 mg	22	100 mg	12. XII. b. 30. I.	Reaction wegen Fiebers nicht erkennbar, rasches Fortschreiten des Lungenprocesses; Aufbrechen einer Narbe. Section ergiebt ungewöhnlich hochgradige Zerstörungen. †.
3	Krisper, F.	3 J.	do.	0,5 bis 1,5 mg	4	4 mg	31. XII. bis 7. I.	Auf 0,5 mg keine Reaction, später ist dieselbe wegen Fiebers nicht zu erkennen. Tod durch Hämoptoë.
4	Lequard, F.	13 J.	do.	1,0 bis 90,0 mg	44	1230,5 mg	17. XII. bis 8. IV.	Typische Reactionen, anfangs Besserung der physikalischen Erscheinungen, Zunahme des Körpergewichts; dann wieder Verschlimmerung, die nach Aussetzen der Injectionen binnen wenigen Monaten zum Exitus führte. †.
5	Müller, M.	3 J.	do.	1,0 mg	1	1,0 mg	26. II.	Reaction auf 39,5°. Section: Tuberculosis pulmonum.
6	Mühlbauer, R.	13 J.	do.	1,0 mg	1	1,0 mg	28. I.	Reaction auf 39,2.
7	Zirngast, K.	2 1/2 J.	do.	1,0 mg	1	1,0 mg	6. VI.	Nach abgelaufener Pneumonie Reaction auf 38,4. Masern, hierauf an der früher pneumonisch erkrankten Stelle Verdichtungs- und Zerfallserscheinungen, die wahrscheinlich phthisischer Natur sind.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen.
8	Krenger, F.	6 J.	do.	1 bis 6,0 mg	8	29 mg	28. V. bis 13. VII.	Nicht charakteristische Verdichtungserscheinungen, Reaction von 1 mg bis 39,2°, später Entwickelung einer typischen Tuberculose.
9	Paulinic, M.	8 J.	Tum. cerebri? (Hirntuberkel?)	1,0 bis 50,0 mg	20	297 mg	16. II. b. 17. IV.	Auf 1 mg nur Hirnreizerscheinungen, auf 2 mg 38,5. Trotz Steigerung der Dose nunmehr geringe, schliesslich gar keine Reactionen.
10	Kohlmann, F.	12 M.	Meningitis tuberculosa.	1,0 bis 1,5 mg	2	2,5 mg	21. bis 22. XII.	Reaction nicht erkennbar. Bei der Section keine auf die Injection zu beziehenden Veränderungen. †.
11	Floigl, A.	8 M.	do.	0,25 bis 2,0 mg	6	12,25 mg	20. h. 27. I.	Auf 0,25 und 1 mg keine Reaction. Section ergiebt starke Cyanose und Oedem der Pia mater, eitriges, mit Knötchen durchsetztes Exsudat an der Hirnbasis. †.
12	Weiss, M.	9 M.	Peritonitis tuberculosa.	0,8 mg 12,0 mg	21	98,1 mg	6. XII. b. 22. I.	—

II. Knochentuberculose.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen.
13	Czerny, W.	2¼ J.	Malum Pottii.	0,4 bis 60,0 mg	22	570,0 mg	3. XII. bis 20. III.	Erst von 0,6 an Reactionen mit mässiger Temperatursteigerung. Keine Besserung der Krankheitserscheinungen.
14	Jenko, L.	4 J.	do.	0,4 bis 10,0 mg	19	61,6 mg	2. XII. bis 4. III.	Starke und am Schlusse der Behandlung gesteigerte Reactionsfähigkeit; keine Besserung; Localreaction der Fistel. Hinzutreten einer tuberculösen Lungenerkrankung?

15	Sapper, F.	4 J.	Malum Pottii	1,0 bis 50,0 mg	18	383 mg	2. III. bis 22. V.	Mässige, am Schlusse gesteigerte Reactionen. Keine Besserung. Nach Masern fieberhafte Bronchitis, Tuberculosis pulmonum?
16	List, M.	9 J.	Fungus cubiti.	0,8 bis 150 mg	29	1475,8 mg	5. XII. bis 11. III.	Auf 0,8 mg Reaction mit Localerscheinungen an den Fisteln, die alsbald ein besseres Aussehen gewinnen. Gelenk schwillt ab, bessere Beweglichkeit.
17	Schlar, F.	2½ J.	Osteomyelitis tuberc.	0,5 bis 10,0 mg	17	102,4 mg	8. XII. bis 24. II.	Erst bei 1,0 mg Reaction. Verschlimmerung des Processes. Keine Localreaction.
18	Mairitsch, M.	3 J.	Fungus cubiti.	0,4 bis 1,5 mg	4	3,7 mg	11. XII. bis 19. XII.	Reaction bei 0,8 auf 38,8 mit stärkerer Secretion der Fisteln. Nach Austritt aus dem Spitale multiples Auftreten der Tuberculose und †.

III. Hauttuberculose.

19	Ströminger, J.	11¾ J.	Lupus antebrachii.	1,0 bis 9,0 mg	11	40 mg	16. V. b. 26. VI.	Auf 1 mg heftige protrahirte Reaction, von der VII. Injection mit 3 mg an keine Temperatursteigerung mehr, wohl aber locale Reaction und rasche Heilung des Lupus.
20	Jauk, R.	12 J.	Scrofuloderma.	1,0 bis 5,0 mg	6	21 mg	10. VI. b. 21. VI.	Erst bei 3 mg Temperatursteigerung auf 39° mit deutlicher Localreaction; rasche Ueberhäutung; geheilt entlassen.

IV. Scrofulose.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen.
21	Gsellmann, F.	1 J.	Lymphadenitis tuberc.	0,2 bis 2,0 mg	29	47 mg	5. XII. bis 13. III.	Auf 0,6 mg deutliche allgemeine und locale Reaction an der Geschwürsfläche, die sich rasch überhäutet. Wegen andauernder, ja zunehmender Reactionsfähigkeit auf 2 mg kann die Dosis nicht gesteigert werden. Tod an Meningitis basilaris.
22	Wolff, J.	2 J.	Scrofulose, Lymphaden. suppurativa.	0,3 bis 8,0 mg	27	140,9 mg	5. XII. b 5.III.	Mässige, jedoch sehr beständige Reaction auf geringe Dosen. Keine Besserung.
23	Lauterer, E.	13 J.	Lymphadenitis tuberculosa.	0.8 bis 60,0 mg	16	252,8 mg	4. XII. bis 3. I.	Auf 0,8 mg heftige Reaction, die sich jedoch rasch abschwächt und schnelles Steigen zu grossen Dosen gestattet. Inmitten der Behandlung und am Schluss derselben werden Drüsen exstirpirt, die sich in beiden Fällen als tuberkelbacillenhaltig erweisen.
24	Windisch, C.	10 J.	Scrofulosis (Stomatitis aphthosa).	1,0 bis 8,0 mg	8	33 mg	20. I. b.12.II.	Die Injectionen rufen anfangs starke, später nur mehr geringe Temperatursteigerungen hervor.
25	Franovic, K.	5 J.	Scrofulosis (Stomatitis aphthosa).	1.0 bis 15,0 mg	16	73,0 mg	20. II. b.8.IV.	Anfangs hohe protrahirte, von der 7. Injection ab nur mehr geringe Reactionen, Stichreaction. Ikterus.
26	Landberg, E.	13 J.	Lymphadenitis tuberc.	2,0 bis 100,0 mg	22	862,0 mg	27. I. b. 8. IV.	Von Anfang an mässige, später sich rasch abschwächende Reaction. Localreaction der Drüse? Sonst keine Veränderung. Exstirpation derselben, es werden darin Tuberkelbacillen nachgewiesen.

27	Erber, Fr.	5½ J.	Scrofulose.	1,0 bis 12,0 mg	14	79,0 mg	25. II. b. 8. IV.	Heftige protrahirte Reaction auf 1 mg, mit Exanthem und Localreaction (?) der scrofulösen Erscheinungen, die im Laufe der Behandlung rasch zurückgehen. Reactionsfähigkeit bis zum Schlusse, jedoch in geringerem Grade vorhanden.
28	Jaritz, E.	7½ J.	Scrofulose.	1,0 bis 8,0 mg	8	36,0 mg	27.II.b. 19.III.	Bei der heftigen Reaction auf 2 mg Localreaction (?) der scrofulösen Erscheinungen. Milzschwellung. Conjunctivitis. Ekzem, Coryza gebessert.
29	Fürntratt, J.	4 J.	Scrofulose.	1,0 bis 15,0 mg	12	90,0 mg	3.III.b. 6. IV.	Mässige, aber constante Reaction, keine Localreaction der scrofulösen Erscheinungen, Besserung derselben.
30	Körbler, B.	18 J.	Lymphadenitis tuberc.	1,0 bis 9,0 mg	17	105,0 mg	2. III. bis 8. IV.	Heftige Reactionen, die erst gegen Ende sich etwas mässigen, während derselben Milzschwellung; an den Drüsen keine Veränderung, später jedoch verkleinern sich dieselben.
31	Draxler, D.	5½ J.	Scrofulose.	1,0 bis 6,0 mg	7	27 mg	15.III.b. 16. IV.	Hohe Reactionen bis zum Schluss der Behandlung, Stichreaction. Besserung der scrofulösen Erscheinungen.
32	Neuwirth, S.	5 J.	Scrofulose. Ekzema.	1,0 bis 2,0 mg	3	6,0 mg	30.III.b. 14. IV.	Heftige protrahirte Reactionen jedesmal von Exanthem begleitet. Ekzem gebessert, die übrigen scrofulösen Erscheinungen unverändert.
33	Bindlechner.	8 J.	Scrofulose. Ekzema.	1,0 bis 20,0 mg	13	122,0 mg	27. II. b. 4 IV.	Geringe Reaction erst von 2,0 mg an, anfangs trotz Injectionen noch Nachschübe des Ekzems, später Besserung. Ikterus.
34	Pinter, R.	2½ J.	Scrofulose. Conjunctivitis.	1,0 bis 13,0 mg	17	147 mg	7. I. b. 12. III.	Hohe protrahirte Reaction, die bei Wiederholung der Dosen ausbleibt. Stichreaction. Geringe Besserung.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen
35	Schmitz, R.	9 J.	Scrofulose. Conjunctivitis.	1,0 bis 100,0 mg	19	492 mg	8. I. b. 2. III.	Mässige, rasch erlöschende Reaction nur im Beginne. Conjunctivitis geheilt, geringe Besserung der sonstigen scrofulösen Erscheinungen.
36	Sammer, M.	2 J.	Scrofulose, Conjunctivitis.	0,5 bis 5,0 mg	6	15,5 mg	12. III. b. 28. III.	Heftige Reactionen.
37	Glöckl, A.	$3\frac{1}{2}$ J.	Lymphadenitis tuberculosa.	1,0 mg	1	1,0 mg	9. III.	Sehr hohe protrahirte Reaction auf 40,2. Localreaction einer Drüse.
38	Leitgeb, M.	7 J.	Scrofulose.	1,0 mg	1	1,0 mg	30. IV.	Spät einsetzende protrahirte Reaction auf 39,0°.
39	Gibinello, A.	$1\frac{1}{2}$ J.	Scrofulose. Ekzema.	0,5 mg	3	1,5 mg	22. VI. b. 4. VII.	Mässige Reactionen. Ekzem gebessert. Schleimhautkatarrhe unverändert.
40	Wohlbeck, F.	5 J.	Lymphadenitis tuberculosa.	1,0 bis 8,0 mg	7	29,0 mg	2. V. bis 12. VI.	Mässige Reactionen. Ekzem geschwunden, Drüsen- und Schleimhautkatarrhe unverändert.

V. Reactionen bei anscheinend nicht tuberculösen Patienten.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen
41	Ankner, E.	$7\frac{1}{2}$ J.	Multiple Sclerose.	1,0 bis 40,0 mg	21	403 mg	27. II. b. 23. V.	Deutliche Reaction auf 1 mg, dann aber nur mehr auf rasch steigende Dosen, jedoch bis zum Schlusse. Exanthem, Herpes labialis.

42	Edelmann, F.	10 J.	Ulcus ventriculi.	1,0 bis 4,0 mg	4	11,0 mg	10 V. b. 22. V.	Injection von 1 und 2 mg ohne Wirkung. Auf 3 und 4 mg Schüttelfrost, hohe und protrahirte Temperatursteigerung. Schwellung einer Drüse und Röthung des Gaumens.
43	Rosenbaum, A.	11 J.	Ulcus ventriculi.	0,6 bis 1,0 mg	2	1,6 mg	3. bis 11. XII.	Spät einsetzende, protrahirte Reaction mit Kopfschmerz und in die Beine ausstrahlende Schmerzen. In der Axilla eine Gruppe vergrösserter Drüsen, wahrscheinlich von der Injection herrührend.
44	Neubauer, J.	11 J.	Rachitis tarda.	1,0 bis 100,0 mg	22	528,2 mg	4. XII. b. 4 IV.	Anfang stürmische und protrahirte Reactionen, die von der 7. Injection an fast völlig ausblieben; ebenso die Stichreaction, die anfangs vorhanden, später fehlt.
45	Kraus, Th.	13 J.	Ekzema.	1,0 bis 25,0 mg	12	116,0 mg	28. II. b. 28. III.	Auf 1 mg keine Reaction, auf 3 mg deutliche Reaction, die bis zur 9. Injection bestehen bleibt, dann trotz Steigerung der Dosen ausbleibt. Ekzem geheilt.
46	Genzberger, J.	9 J.	Peumonia crouposa.	1,0 bis 7,0 mg	9	37,0 mg	16. III. b. 4. IV.	Nach abgelaufener Pneumonie stellt sich von 2 mg an eine wachsende Reaction ein, gleichzeitig tympanitischer Schall und Rasseln über der frühererkrankten Lungenpartie. Injectionspneumonie?
47	Nestlang, M.	$9^1/_2$ J.	Catarrhus intestinalis.	1,0 bis 2,0 mg	3	5,0 mg	17. bis 26. III.	Jedesmal hohe, protrahirte Reaction bis 39,4 und 40°. Starke Stichreaction.
48	Jonke, A.	12 J.	Hysteria I. Aufenthalt.	1,0 bis 4,0 mg	5	14,0 mg	17. bis 29. III.	Auf 2,3 und 4 mg deutliche Reaction. Stichreaction.
			Hysteria II. Aufenthalt.	1,0 bis 8,0 mg	5	18,0 mg	5. bis 16. VI.	Erst 3 mg rufen 38,2, 4 und 8 mg keine Temperatursteigerung hervor.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen
49	Kaar, A.	$11^1/_2$ J.	Hysteria.	1,0 bis 2,0 mg	2	3 mg	27. III. b. 1. IV.	Auf 1 mg Spätreaction bis auf 38,8. 2 mg rufen 40,1 hervor. Stichreaction.
50	Keck, J.	8 J.	Herpes zoster.	1,0 mg	1	1 mg	28. IV.	Spät einsetzende, hohe und protrahirte Reaction mit Exanthem, Localreaction der Narben, Stichreaction.

VI. Probeinjectionen ohne Reaction.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen
51	Bergmann, H.	6 J.	Urethritis gonorrhoica.	1 mg	1	1 mg	28.II.	—
52	Bossold, Fr.	10 J.	do.	1 mg	1	1 mg	28.II.	—
53	Dampfhofer, A.	6 J.	Impetigo contagiosa.	1 mg	1	1 mg	9. XII.	—
54	Wallner, R.	5 J.	do.	2 bis 5 mg	3	10 mg	23. bis 26. I.	—
55	Wallner, M.	8 J.	do.	2 bis 5 mg	3	11 mg	23.bis 26. I.	—
56	Schmotzer, F.	15 M.	Lichen.	1 bis 6 mg	6	21 mg	22.III. b.9.IV.	—

57	Lex, J.	11 M.	Ekzema.	0,5 bis 8,0 mg	8	30 mg	13.III. b.5.VI.	—
58	Levy, E.	7 J.	Polioencephalitis.	1 bis 2,0 mg	2	8,0 mg	12. b. 14.XII.	—
59	Marot, P.	8 J.	Chorea minor.	1 bis 2,0 mg	2	8 mg	5.V.b. 10.V.	—
60	Platzer, E.	4 J.	Pes equinovarus.	1 mg	1	1 mg	11. II.	—
61	Eder, C.	2 M.	Lues hereditaria.	1 mg	1	1 mg	26. II.	—
62	Jancic, H.	21 M.	Labium leporinum.	1 mg	2	2 mg	26. bis 28. II.	—
63	Rumbold, J.	7 J.	Otitis.	1 mg	1	1 mg	6. XII.	—
64	Ruschel, H.	4 J.	Hypertrophia tonsillarum.	0,5 mg	1	1 mg	17. XI.	—
65	Tomaschitz, M.	5 W.	Lues hereditaria.	1,0 mg	2	2,0 mg	27. II. b.2.III.	—
66	Eichberger, E.	11 J.	Chlorose.	1,0 mg	1	1 mg	10.VII. 1891	—
67	Weingerl, J,	$2^1/_2$ J.	Rachitis, Hydrocephalus.	1,0 mg	1	1 mg	28. II.	†. Section ergab keinerlei tuberculöse Veränderungen.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Grösse der Einzeldosis	Zahl der Injectionen	Gesammtmenge der injicirten Lymphe	Dauer der Behandlung	Bemerkungen
68	Url, J.	3 J.	Rachitis, Pneumonia lobul.	1,0 bis 3,0 mg	3	6 mg	1. II. b. 7. II.	†. Section ergab keinerlei tubertulöse Erkrankungen.
69	Kobl, J.	1½ J.	Rachitis, Tetanie.	1,0 mg	1	1,0 mg	26. II.	—
70	Sulzbacher, J.	5 J.	Prolapsus recti.	1 bis 3,0 mg	3	6,0 mg	2. II. b. 7. II.	—
71	Winkowitsch, J.	6 J.	Ikterus catarrhalis.	1 bis 3,0 mg	3	6,0 mg	19. III. b. 24. III.	—
72	Urdl, C.	8 J.	Colica mucosa.	1 bis 3,0 mg	3	6,0 mg	28. III. b. 4. IV.	—
73	Ferstl, P.	8 J.	Purpura haemorrhagica.	1,0 mg	1	1 mg	25. VI.	—
74	Fischerauer, M.	9 J.	Typhus abdominalis.	1 bis 2,0 mg	2	3 mg	24. II. b. 27. II.	14 Tage nach Ablauf des Fiebers.
75	Kenboschek, H.	2½ J.	Pneumonia crouposa.	1,0 bis 3,0 mg	5	7,4 mg	8. XII. b. 16. XII.	6 Tage nach der Krise.
76	Kainz, A.	4 J.	Lymphosarkom.	0,4 bis 3,0 mg	4	8,0 mg	15. IV. b. 30. IV.	†.

77	Puschinjak, A.	14 J.	Lymphoma malignum.	1 bis ,20 mg	2	3,0 mg	12. bis 18. XII.	†.
78	Wutschek, F.	$2^3/_4$ J.	Bronchitis, Habitus scrofulosus.	0,4 mg 8,0 bis	4	7,0 mg	5. bis 11. XII.	—
79	Sekoll, J.	2 J	Pneumonia lobularis chron.	1 bis 2,0 mg	2	8,0 mg	8. bis 19. II.	—
80	Gödl, F.	$2^1/_2$ J.	Pneumonia interstitial.	1 bis 2,0 mg	2	3 mg	10. bis 16. V.	†. Keinerlei tuberculöse Veränderungen.
81	Nagy, A.	6 J.	Pneumonia crouposa.	1 bis 2,0 mg	2	3 mg	21. bis 24. III.	—

I. Visceraltuberculose.

1. Anna Danner, 11½ Jahre. Vater an Lungensucht gestorben, ebenso eine Schwester schon früher wegen desselben Leidens wiederholt in Spitalbehandlung, seit 14 Tagen Verschlimmerung des Zustandes. Aufgenommen 13. XI. 1890. Pat. blass, nicht gerade abgemagert. Körpergewicht 17,90 Kilo. Vorn über beiden Spitzen Dämpfung, die linkerseits in die Herzdämpfung übergeht. Im Bereich derselben grossblasige, manchmal metallisch klingende Rasselgeräusche, Bronchialathmen mit amphorischem Nachhall. Hinten erstreckt sich die Dämpfung in den linken Interscapularraum und bis zur Fossa infraspinata. R. H. O. nur wenig kürzeren Schall, am Angulus scapulae circumscripte Dämpfung und klingendes Rasseln. Eitrig geballter münzenförmiger Auswurf, in dem zahlreiche Tuberkelbacillen. Die übrigen Organe zeigen keine Veränderung; Urin eiweissfrei. Temperatur erreicht Abends 39—39,8, sinkt des Morgens unter Schweissen auf 37°. Pat. nimmt die Jasper-schen Kreosotpillen, 4 Stück täglich. Am 3. XII. 1890 Mittags 12 Uhr wird mit den Koch'schen Injectionen 0,8 mg begonnen. Pat. klagt über Schmerzen an der Injectionsstelle im Interscapularraum. Die Umgebung derselben erscheint geröthet und etwas geschwellt, die Haut glänzend wie mit Firniss überzogen. Diese örtlichen Erscheinungen gehen im Laufe der nächsten 2 Tage allmählich zurück, wiederholen sich jedoch bei jeder der nachfolgenden Einspritzungen, gleichgiltig an welcher Stelle dieselben vorgenommen werden. (Stichreaction.) In den Abendstunden des 3. XII. fühlt sich Patientin wohler als sonst, hustet häufiger, Athmung und Puls frequenter, klagt über etwas Kopfschmerz. Die Temperatur erreicht 7 Uhr Abends ihr Maximum mit 39,5. Nach Mitternacht Schlaf. Temperatur sinkt bis 8 Uhr Morgens auf 37,2. In Zwischenräumen von 2—5 Tagen werden die Injectionen fortgesetzt bis zum 24. II. 1891. Pat. erhielt in dieser Zeit 36 Einspritzungen, die letzte von 18 mg der Lymphe. Die Gesammtmenge der verabreichten Lymphe betrug 222 mg, somit 2,7 pro die. Der Verlauf der Reactionen war ein sehr gleichartiger. Abgesehen von den übrigens sehr geringfügigen subjectiven Beschwerden und der schmerzhaften örtlichen Reaction konnten keinerlei Symptome beobachtet werden, die mit Sicherheit auf die Wirkung der Injection bezogen werden konnten. Der Gang der Temperatur war an den freien Tagen der gleiche wie an den Injectionstagen; nur einige Male war eine Steigerung über das Maximum der vorhergehenden Tage zu beobachten. Es wurde dies auch dann nicht anders, als die Injectionen, um das Reactionsfieber für sich zur Anschauung zu bringen, nicht mehr des Vormittags, sondern Abends und Nachts gegeben wurden, so dass die Höhe der Reaction in die Zeit der morgendlichen Fieberremission fallen sollte. Es gelang niemals, den regulären Temperaturabfall aufzuhalten, so dass es nicht möglich war zu entscheiden, ob überhaupt eine fieberhafte Reaction Seitens der Patientin statt hatte. Ebenso wenig war es möglich, irgendwie constante Vermehrung oder Verminderung der Rasselgeräusche, des Auswurfes, der Dämpfungen im Zusammenhange mit den Einspritzungen zu constatiren. Tuberkelbacillen wurden stets in wechselnder Menge im Auswurfe gefunden.

Von der VI. Injection (14. XII. 1891) ab erschienen auffällig viele verschmächtigte und zerbröckelte Bacillen im Auswurf, wobei die Zahl anfangs vermehrt, später vermindert war. Der Auswurf nahm eine Zeit lang mehr seröse Beschaffenheit an. Der täglich controllirte physikalische Befund ergab ein langsames Fortschreiten der Infiltration in der Peripherie und des Zerfalles im Centrum, wie es nach dem Zustande

der Kranken zu erwarten war. Im Ganzen wurde der Verlauf während der Injectionsperiode eher ein rascherer, die Temperaturcurven steiler, fieberlose Zeiträume fehlten. Pat. verliess das Spital am 26. II. 1891. Das Körpergewicht war von 17,90 resp. 17,5 vom Beginn der Injection an gerechnet auf 16,05 gesunken, das Allgemeinbefinden und Stimmung des Kindes jedoch ganz unverändert. 3 Wochen nach dem Austritt aus dem Spital erlag sie ihrem Leiden.

2. Hedwig Heinz, 13 Jahre alt. Beide Eltern früh gestorben, unbekannt woran. Kind bisher angeblich gesund, soll erst seit 3—4 Wochen husten. Tritt am 10. XII. 1890 ins Spital ein. Gracil gebautes, stark abgemagertes Mädchen. Am linken Kieferwinkel eine eingezogene Narbe, in der Umgebung mehrere bis zu Bohnengrösse geschwellte Drüsen. An der linken Spitze geringe Dämpfung des Schalles, die sich hinten bis zur Fossa infraspinata herab erstreckt. Ueber der Spitze consonirendes Rasseln. Athemgeräusch vesikulär mit bronchialem Exspirium. An den übrigen Organen nichts Krankhaftes. Husten, nur minimale Mengen eitrigen Auswurfes, in dem zahlreiche Tuberkelbacillen enthalten sind. Temperatur zwischen 37,5—38,5 schwankend, zeitweise höhere Abendtemperaturen bis 39,5. Körpergewicht 20,4 Kilo. Erste Injection 12. XII. mit 1 mg. Abendtemperatur 38,5, die Narbe am Kieferwinkel stark geröthet, Rasseln reichlicher, keinerlei subjectiven Beschwerden. Es werden ebenso wie bei Nr. 1 zweiundzwanzig Injectionen in Zeit von 49 Tagen, die letzte von 10 mg am 30. I. 1891 gegeben. An den Injectionstagen war die Abendtemperatur meist, jedoch nicht constant höher als an den zwischenliegenden. Die physikalischen Erscheinungen schritten rasch vorwärts. Die Dämpfung der linken Spitze wurde stärker, in der Fossa supraspinata wurden metallisch klingende Rasselgeräusche hörbar, die auf eine jedenfalls schon vor Beginn der Injectionen bestehende Cavernenbildung hinwiesen.

17. XII. Die Narbe am Kieferwinkel hat sich in einen haselnussgrossen Abscess verwandelt.

18. XII. Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft. Dämpfung und vermehrte Resistenz in der Gegend der Ileocöcalklappe, die sich bei Lagewechsel nicht ändert. 3 flüssige Stühle. Der Abscess am Kieferwinkel hat sich eröffnet und ist nunmehr eine zur Innenfläche des Unterkiefers führende Fistel mit livid verfärbten Rändern entstanden.

8. I. Auch über der rechten Spitze sowie links hinten unten Rasselgeräusche. Im Harn ziemlich reichlich Indican. In der Umgebung der Fistel ist eine Anzahl linsengrosser scharfrandiger Geschwüre entstanden. 5 flüssige Stühle mit eitrigen Flocken. Leichtes Oedem der Beine.

16. I. Die Geschwüre confluiren, so dass eine 2½ cm im Durchmesser haltende, mit schlaffen Granulationen bedeckte Wundfläche entsteht. Abdomen sehr schmerzhaft, in der Klappengegend vermehrte Resistenz und Dämpfung. Im Sputum wie in den diarrhöischen Stühlen werden Tuberkelbacillen nachgewiesen; während aber die im Auswurf enthaltenen verschmächtigt und zerbröckelt zu cocconartigen Haufen angeordnet erscheinen, lassen die im Stuhl enthaltenen keinerlei Abweichung von dem Normalen erkennen.[1]) Abendtemperaturen von jetzt an dauernd zwischen 39—40°.

24. I. Untersuchung des Blutes während der Reaction auf Tuberkelbacillen mit negativem Erfolg. Gerhardt'scher Schallwechsel über der

1) Vergl. Vierling, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen und des Sputums nach Injectionen mit Koch'scher Lymphe. Wiener klinische Wochenschrift 1891, Nr. 9.

Caverne im linken Oberlappen derart, dass der Schall im Sitzen höher wird.

31. I. Die Fistel communicirt an der Innenseite des letzten Backzahnes mit der Mundhöhle, Speichel und Speisen treten durch sie hindurch. Kind sehr erschöpft; im Stuhl zahlreiche Tuberkelbacillen, Indicangehalt des Urins, auf der Lunge sehr vermehrtes Rasseln, Stimme erscheint etwas heiser.

2. I. Auch rechts hinten oben klingendes Rasseln, starke Heiserkeit, starke Oedeme.

5. I. Exitus. Das Körpergewicht hatte, da sich Oedeme einstellten, finem versus erheblich zugenommen.

Obduction (Prof. Eppinger): Drüsen am rechten Unterkieferwinkel verkäst, die öfter erwähnte Fistel und Geschwürsfläche mit schlaffen tuberculösen Granulationen ausgekleidet. Die linke Lunge adhärent, in den oberen Partien in ein System von Hohlräumen verwandelt. Dieselben sind zum Theil mit weissfarbenem, käsigem Eiter erfüllt. Untere Partien von käsigen Knoten durchsetzt, stellenweise luftleere wie pneumonisch infiltrirte Partien. Rechte Lunge zeigt in der Spitze einen grösseren käsigen Herd, sonst nur einzelne miliare Knötchen. Bronchialdrüsen vergrössert, zum Theil verkäst oder mit miliaren Knötchen durchsetzt.

Die Innenfläche der Epiglottis mit reichlichen seichten tuberkulösen Geschwüren besetzt, ebenso die vordere Commissur der Stimmbänder und die Trachea. Letztere zeigten entsprechend den Vertiefungen zwischen den einzelnen Trachealknorpeln eine circuläre Anordnung.

Die Follikel des Dünndarms insbesondere der unteren Partie in tuberculöse Geschwüre älteren und jüngeren Datums verwandelt. Der Dickdarm von der Klappe angefangen bis ca. 30 cm von dem After stellt eine einzige zusammenhängende Geschwürsfläche dar mit starr infiltrirtem Grund und mit zottigen, blutig gefärbten Schleimhautfetzen besetzt. Auf der der Serosa zugekehrten Seite des Darmes zahlreiche gelbe Knoten und verkäste Mesenterialdrüsen.

Die Milz vergrössert, von miliaren Knötchen durchsetzt, auch in der Niere vereinzelte Tuberkel.

Die Obduction ergab hier Veränderungen, die wenigstens ihrer Intensität nach als ungewöhnliche bezeichnet werden müssen, insofern eine so hochgradige Zerstörung der Darmschleimhaut und die Betheiligung des Larynx und der Trachea im kindlichen Alter jedenfalls seltene Vorkommnisse sein dürften. Die Infection des Darmes und der Trachea war jedenfalls secundär mittels des Auswurfes erfolgt und es scheint in diesem Falle, als ob durch die Injectionen die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabgesetzt und der ungünstige Verlauf beschleunigt worden wäre.

3. Franz Krisper, 3 Jahre alt. Von väterlicher Seite hereditär belastet, angeblich seit 7 Wochen mit Husten, Appetitlosigkeit, Fieber erkrankt. Aufnahme ins Spital 13. XII. 1890.

Kind blass, abgemagert, von torpid scrofulösem Habitus, beiderseitiger Ohrenfluss, cervicale Lymphdrüsen vergrössert. Naseneingang excoriirt. Ueber der rechten Spitze vorn und rückwärts ausgesprochene Dämpfung mit zahlreichen klingenden Rasselgeräuschen. Ueber der linken Lunge nur vereinzeltes Rasseln, keine Dämpfung. Milz palpabel; kein Auswurf, im Harn geringe Mengen von Indican. Körpergewicht 9,40 Kilo. Temperatur anfangs Febris continua zwischen 39 und 40°, später mit Morgenremissionen auf 38,5 und 38°.

17 Tage nach Eintritt des Pat. wurde am 30. XII. die erste Injection mit 0,5 mg vorgenommen, ohne dass fieberhafte Reaction eintrat. Bei

den folgenden drei Injectionen, in denen die Dosis allmählich auf 1,5 mg gesteigert wurde, liess sich eine Abweichung von dem gewöhnlichen Gange der Temperatur nicht constatiren. 12 Stunden nach der letzten Injection am 7. I. 1891 trat Hämoptoë ein, wobei sich hellrothes schaumiges Blut aus Mund und Nase entleerte. Exitus letalis.

Die Section (Prof. Eppinger) ergab ausgedehnte Cavernen im Oberlappen der rechten Lunge, in welche die blossgelegten verkästen Bronchialdrüsen hineinragen. In der Umgebung mit käsigen Knoten durchsetztes Lungengewebe. Die Hohlräume sind mit geronnenem Blut erfüllt, ein arrodirtes Gefäss ist jedoch nicht zu entdecken. Der Rest der Lunge mit dicht gedrängten miliaren und käsigen Knoten durchsetzt. Ebenso die linke Lunge, die nahe dem Hilus gleichfalls eine kleine Caverne trägt. In den Bronchien aspirirtes Blut.

Die Lymphdrüsen des Mesenteriums und am Hilus der Leber verkäst, in Leber, Nieren, Milz miliare Knötchen. Letztere auch von älteren käsigen Herden durchsetzt und vergrössert. Obgleich der Tod plötzlich und gerade in der Zeit erfolgte, in welcher der Höhepunkt der Reaction zu erwarten war, waren doch irgend welche darauf zu beziehenden entzündlichen Erscheinungen in obductione nicht zu bemerken.

4. Franziska Lequard, 13 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, hat mehrfach an Drüsenvereiterungen am Halse gelitten, fühlt sich seit 3 Wochen krank mit Husten, Auswurf, Kurzathmigkeit. Tritt am 15. XII. 1890 ins Spital.

Status praesens. Gracil gebautes, blasses Mädchen, geringes Fettpolster und Musculatur. Am Halse mehrere Narben, Drüsen nur wenig vergrössert. Thorax flach, über der linken Spitze erscheint der Schall etwas kürzer, in der Fossa supraspinata und supraclavicularis schwach bronchiales Athmen, einzelne knatternde Rasselgeräusche. In der Gegend der Articulatio sternoclavicularis sinistra ein kleiner Dämpfungsbezirk mit scharfem Bronchialathmen und klingenden Rasselgeräuschen. Am vordern unteren Rande der rechten Lunge circumscripte Dämpfung mit Knisterrasseln, die nach tiefen Inspirationen und mit dem Lagewechsel allmählich verschwindet. Vereinzelte Rasselgeräusche nach aussen vor der Herzdämpfung. Sehr wenig eitrig geballter Auswurf, in dem spärlich Tuberkelbacillen nachweisbar. Uebrige Organe gesund. Im Harn kein Eiweiss, etwas Indican. Körpergewicht 23,85 Kilo. Pat. erhält am 17. XII. die erste Injection von 1 mg, worauf eine abendliche Temperatursteigerung auf 38,2 folgt; keinerlei subjective Beschwerden. Die Rasselgeräusche erscheinen etwas reichlicher. Es wurden alsdann in zwei- bis viertägigen Intervallen 44 Injectionen vorgenommen. Die letzte derselben am 13. IV. 1891 betrug 90 mg; die Gesammtmenge der verbrauchten Lymphe 1230,5 mg oder fast $1^1/_4$ gr, die Dauer der Behandlung 113 Tage, wobei also 10,88 mg Lymphe auf den Tag entfällt. Brechen am 18. I. Neben den Injectionen wurde der Patientin eine möglichst reichliche und eiweisshaltige Nahrung, vom 18. I. an überdies Solutio arsenicalis Fowleri verabreicht, in der Absicht noch andere günstig wirkende Factoren zu Hilfe zu nehmen. Der Verlauf erschien auch bis Anfang März als ein günstiger, insofern unter gleichbleibendem, ja sogar steigendem Körpergewicht die physikalischen Erscheinungen sich zurückzubilden schienen. Die Rasselgeräusche zeigten sehr wechselnde Intensität und Ausbreitung, waren jedoch im Ganzen weniger reichlich als beim Eintritt, zeitweise ganz fehlend. Percussionsschall und Athemgeräusch über der linken Spitze näherten sich dem Normalen, es liess sich eine deutliche Schrumpfung der oberen Lungengrenzen nachweisen. Die Dämpfung R. V. U. verschwand, wogegen allerdings schon ziemlich frühzeitig, am 6. I. 1891, ein neuer Dämpfungs-

bezirk mit klingenden Rasselgeräuschen im linken Interscapularraum auftrat, der bis zum Austritte der Pat. bestehen blieb. Die Temperatur schwankte in dieser Zeit zwischen 36,5 bis 37,8, stieg an Injectionstagen niemals über 38,6 und auch dies nur ausnahmsweise, da in Folge der langsamen Steigerung der Dosen die Temperatursteigerung meist überhaupt ausblieb. Das Aussehen der Patientin war ein blühendes geworden, das Körpergewicht auf 24,50 Kilo gestiegen. Trotzdem waren in dem nur zeitweise producirten Sputum stets Bacillen nachzuweisen.

Leider hielt diese Besserung nicht an. In der folgenden Periode (1. III. bis 19. April) nahmen die Verdichtungserscheinungen wieder zu, so dass beim Austritte die Schallveränderung der linken Spitze deutlicher ausgesprochen die Dämpfungsbezirke am linken Sternoclaviculargelenke sowie im Interscapularraume grösser, die Rasselgeräusche reichlicher und zum Theile klingend geworden waren. Auch auf der rechten Spitze ist leichte Dämpfung des Schalles und Rasseln zu constatiren. Das Körpergewicht nahm wieder ab und sank auf 23,65 Kilo, das Aussehen weniger frisch. Die Temperatur, obgleich noch meist fieberlos, zeigt zeitweise unmotivirte Steigerungen, die Injectionen werden jetzt regelmässig von Fieber beantwortet, das höher ist und länger andauert als früher. In dem etwas reichlicheren Auswurf zahlreiche Tuberkelbacillen. Trotz des guten Kräftezustandes und der reichlichen Ernährung liess sich hier durch die lange fortgesetzten und gut ertragenen Injectionen das Fortschreiten der Erkrankung nicht dauernd hintanhalten. Pat. verliess das Spital, um die Sommermonate in Gleichenberg zuzubringen. Bemerkenswerth erscheint noch, dass auch bei dieser Patientin das Reactionsfieber einer am Abend gemachten Einspritzung nicht in der Nacht oder am Morgen, sondern erst am Abend des folgenden Tages sich einstellte; sowie dass auch bei ihr manchmal Röthung und Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle auftrat.

Der Zustand verschlimmerte sich in Gleichenberg jedoch so rasch, dass sie schon nach wenigen Wochen nach Hause und am 21. IX. ins Spital zurückkehren musste, woselbst sie am 25. IX. ihrem Leiden erlag.

Die Section (Prof. Eppinger) der auf's Aeusserste abgemagerten Leiche ergab: Beide Lungen allenthalben mit den Thoraxwandungen und dem Zwerchfell verwachsen. Die linke Lunge in ganzem Umfange und die rechte in ihrem Oberlappen in ein Höhlenwerk verwandelt, das mit flockigem Eiter gefüllt ist. Durch die unregelmässig gestalteten Hohlräume ziehen strangförmige, derbe Reste des Lungengewebes. Im Unterlappen der rechten Lunge ist das Gewebe lufthaltig, blutreich, von grösseren Knoten käsigen Gewebes durchsetzt. Mesenterial- und Bronchialdrüsen verkäst. Schleimhaut der grösseren Luftwege intact. Im Colon und unteren Ende des Dünndarms zahlreiche tuberculöse Geschwüre, die stellenweise nur schmale Streifen normaler Schleimhaut zwischen sich lassen. Auf dem serösen Ueberzug der betreffenden Stellen zahlreiche miliare Knötchen. Die übrigen Organe ohne Veränderung.

5. Maria Müller, 3 Jahre alt. Wegen Conjunctivitis am 22. II. 1891 auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen, zeigt diffuse katarrhalische Erscheinungen auf beiden Lungen, verbunden mit hochgradiger Unruhe, Cyanose und starkbeschleunigter Athmung, so dass eine Miliartuberculose vermuthet wird. Einmalige Injection von 1 mg erhöht die sonst fieberlose Temperatur auf 39,5°. Nachdem die bronchitischen Erscheinungen nachgelassen, entwickelt sich 5 Tage nach der Injection hohes Fieber mit Verdichtung der rechten Lunge, das mit starken morgentlichen Remissionen durch 3 Wochen bis zum Tode anhält.

Section ergiebt hochgradige Schwellung und Verkäsung der Mesenterial- und Bronchialdrüsen, rechte Lunge adhärent und von zahlreichen peribronchitischen tuberculösen Herden durchsetzt, die zum Theil schon in Zerfall übergegangen sind.

6. Rosalie Mühlbauer, 13 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, hat früher an Lungenentzündung gelitten. Seit ca. 4 Monaten Abmagerung, Blässe und häufiger Husten; tritt am 25. I. 1891 ins Spital.

Status praesens: Kräftiges, noch ziemlich wohlgenährtes Mädchen. Ueber der rechten Spitze Dämpfung des Schalles und Bronchialathmen, ziemlich reichlich klingendes Rasseln z. Th. mit metallischem Beiklang.

Nachdem durch zwei Tage afebrile Temperatur constatirt worden, wird am 28. I. Abends 1 mg Tuberculin injicirt. Die Temperatur steigt am Morgen des 29. I. auf 39,2, Abends 39.1. Pat. wird mit Arsen innerlich behandelt. Im Verlauf des zweimonatlichen Spitalaufenthaltes kommt es zweimal zu Hämoptoë. Der Process auf der Lunge schreitet fort. Dank sehr reichlicher Ernährung ist sogar eine kleine Körpergewichtszunahme eingetreten (von 30,05 auf 30,09 Kilo).

Pat. verbrachte den Sommer unter guten Verhältnissen auf dem Lande. Als sie sich im Mai und August d. J. wiederum vorstellte, erschien sie, gut aussehend, fast ohne Husten. Lungenbefund wie bei ihrem Austritt. Pat. nimmt Creosotpillen.

7. Karl Zirngast, 2½ Jahre alt. Mutter an Lungensucht gestorben. Soll vor 3 Tagen angeblich mit Schüttelfrost, Fieber und Husten erkrankt sein. Eintritt am 27. V. 1891.

Status praesens. Das schlecht genährte, blasse Kind zeigt die Erscheinungen einer frischen Pneumonie des linken Unterlappens: Im Bereich desselben Dämpfung, Bronchialathmen, klingendes Rasseln, im Blute beträchtliche Leukocytose. Temperatur zwischen 39—40°. Am 8. Krankheitstage kritischer Abfall des Fiebers; die physikalischen Erscheinungen schwinden bis auf einzelne Rasselgeräusche. Am 6. VI. Injection von 1 mg, worauf die bis dahin fieberlose Temperatur auf 38,4 steigt. Von da an zeitweise geringe abendliche Temperatursteigerungen. Am 21. VI. Ausbruch der Masern, die unter hohem Fieber und starken bronchitischen Erscheinungen verliefen. Während und nach denselben stellen sich in dem früher pneumonisch erkrankten linken Unterlappen von Neuem Verdichtungserscheinungen, Dämpfung und klingendes Rasseln ein. Es gesellt sich remittirendes Fieber und Abmagerung hinzu, so dass es sich aller Wahrscheinlichkeit um einen localisirten tuberculösen Process an dieser Stelle handelt. Pat. verlässt am 17. VII. das Spital.

8. Franz Krenger, 6 Jahre alt. Hereditär nicht belastet. Seit 2 Monaten Husten, weshalb er am 9. IV. 1891 ins Spital eintritt.

Status praesens. Bei dem gut entwickelten und genährten Knaben fand sich am rechten unteren Lungenrand eine bis zur Spina scapulae reichende, horizontal verlaufende compacte Dämpfung. Athmen und Stimmfremitus über derselben abgeschwächt. Jedoch ist weder eine beträchtliche Erweiterung der Seite noch Flüssigkeit in der Pleurahöhle nachweisbar. (Splenopneumonie Grancher's.) Temperatur anfangs normal, später abendliche Temperatursteigerungen; kein Auswurf, geringer Hustreiz. Die in fieberlosen Intervallen vorgenommenen Injectionen zeigten schon bei 1 mg eine deutliche und später eher sich steigernde fieberhafte Reaction. Der Verdacht, dass dieser eigenthümliche Symptomcomplex auf tuberculöser Grundlage entstanden sei, wurde durch den weiteren

Verlauf bestätigt. Die oben beschriebene Dämpfung hellte sich im Laufe der nächsten Wochen wieder vollständig auf, ohne dass jemals Rasselgeräusche zu hören waren. Gleichzeitig damit entwickelte sich R. V. O. ein Dämpfungsherd, welcher in der für Tuberculose charakteristischen Weise Zerfallserscheinungen und schliesslich Cavernensymptome aufwies. Pat. verliess am 21. VII. das Spital mit geringerem Körpergewicht und schlechterem Aussehen, als er es betreten hatte.

9. Marie Paulinic, 8 Jahre alt. Vater an Lungensucht gestorben. Die Krankheit begann allmählich vor $1\frac{1}{2}$ Jahren mit zunehmender Schwäche, so dass Pat. seit Herbst 1889 nicht mehr zu stehen vermag. Seit Frühjahr 1890 Abnahme, seit Juli vollständiger Verlust des Sehvermögens. Pat. wird am 10. XI. 1890 ins Spital aufgenommen.

Status praesens. Patientin für ihr Alter gross, gut genährt, intelligent und lebhaft. Schädel gross, Sehvermögen vollständig erloschen, träge Reaction der Pupillen auf Licht noch erhalten. Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophie der Papille, die übrigen Sinne intact. Schwäche der Muskulatur, des Stammes und der Extremitäten, Spitzfussstellung der Füsse, keine Lähmung. Temperatur stets fieberlos.

Diagnose: Tumor cerebri, vielleicht Hirntuberkel. Pat. erhält am 16. II. 10 Uhr Nachts die erste Injection von 1,0 mg Koch'scher Lymphe. 8 Uhr Morgens Temp. 37,9, Erbrechen, Kopfschmerz, über Brust und Abdomen ein blassrothes, fleckiges Exanthem. Pat. zeigt weniger Theilnahme als sonst.

19. II. Abends 10 Uhr. Zweite Injection von 2,0 mg. Erbrechen und die leichte Benommenheit sowie das Exanthem kehren wieder. Temperatur erreicht Morgens 8 Uhr 38,5, sinkt bis Abends auf 37,7. Die folgenden Injectionen erregen trotz der rasch steigenden Dosen gar keine oder nur ganz geringfügige Reactionen. Dabei keinerlei cerebrale Erscheinungen, auch das Exanthem kehrt nicht wieder. Die letzen Injectionen von 35, 40 und 50 mg sind ohne jeden Einfluss auf den Zustand der Patientin. Derselbe bleibt auch in Bezug auf die anderen Krankheitserscheinungen während des 6monatlichen Aufenthaltes der Patientin im Spitale unverändert. Das Körpergewicht hat um 1 Kilo zugenommen. Am 8. V. entlassen.

10. Fritz Kohlmann, 12 Monate alt. Stammt von einem tuberculösen Vater, seit 3 Wochen krank. Die Erkrankung begann mit Erbrechen, vor 10 Tagen Krampfanfälle, die sich mehrmals wiederholten. In den letzten Tagen liegt das Kind somnolent da, etwas Husten, kein Verlangen nach Nahrungsaufnahme. Eintritt: 21. XII. 1890.

Status praesens: Mässig entwickeltes und genährtes Kind in total bewusstlosem Zustande. Fontanelle offen und vorgewölbt, Pupillen weit, auf Licht kaum reagirend, Nackenstarre, keine Lähmungen, Abdomen eingesunken, Puls rhythmisch, sehr frequent, Athmung regelmässig, zeitweise seufzend. Erhält Mittags 1 Uhr 1 mg Koch'scher Lymphe. Die Morgens fieberlose Temperatur steigt Nachts bis auf 39,6.

22. XII. Zustand wie gestern, Strabismus convergens des linken Auges, häufiges Zittern der Extremitäten. Mittags 12 Uhr 1,5 mg injicirt. Temperatur Abends 10 Uhr 38,3°. Starke Cyanose.

23. XII. Kind ganz bewegungslos, Nackenstarre gering, Fontanelle eingesunken; Puls kaum fühlbar, Respiration zeitweise aussetzend. 10 Uhr Abends, 35 Stunden nach der letzten Injection, tritt der Tod ein.

Sectionsbefund (Prof. Eppinger): Bei der Eröffnung des Schädels fliesst ziemlich viel Flüssigkeit ab. Meningen an der Convexität feucht glänzend, nicht getrübt; an der Basis in der Umgebung des Chiasma,

an der Spitze des Schläfelappens sowie am Oberwurm fibrinös-eitrige zusammenhängende Infiltrate. Die Gefässe der Hirnbasis sowie der Fossa Sylvii mit zahlreichen miliaren Knötchen besetzt, die vielleicht etwas grösser als sonst, jedoch sonst nicht verändert erscheinen. Im Innern der Ventrikel reichlicher Erguss, in den Plexus Knötchen.

Bronchialdrüsen beträchtlich vergrössert, in beiden Lungen zerstreut miliare Knötchen. Milz grösser als normal. Die Oberfläche erscheint mit gallertig gequollenen, miliaren Knötchen wie mit Sagokörnern besetzt. Auf dem Querschnitt gleichfalls Knötchen, ebenso in Leber und Nieren. Im Darm einzelne folliculäre Geschwüre. Im Ganzen keine Veränderung, die mit Sicherheit auf die Wirkung der Injection zu beziehen wäre.

11. Aloisia Floigl, 8 Monate alt. Vater an Tuberculose, von 8 Geschwistern 6 in früher Jugend gestorben. Kind seit 5 Tagen krank, ist still, erbricht die Nahrung, schielt seit heute Morgen. Aufnahme ins Spital am 20. I. 1891.

Status praesens: Kind gut genährt und entwickelt, liegt apathisch mit vorgewölbter pulsirender Fontanelle, Nackenstarre, leichtem Strabismus convergens des linken Auges. Herz und Lunge normal, Puls arhythmisch, verlangsamt, 84 in der Minute, Athmung unregelmässig, aussetzend. Temperatur 36,8. Pat. erhält Abends 5 Uhr 0,25 mg Lymphe, worauf keinerlei Reaction erfolgt.

22. I. Zustand unverändert, zeitweise Kaubewegungen. Mittags 11½ Uhr 1 mg Tuberculin; keine Temperaturerhöhung. Körperwärme steigt nicht auf 38°.

23. I. In Anbetracht der drohenden Gefahr und der Unmöglichkeit Schaden anzurichten wird mit den Injectionen rasch gestiegen. Pat. erhält 4 Uhr Morgens 1 mg Lymphe, worauf keine Temperaturerhöhung eintritt. Deshalb um 11 Uhr Nachts desselben Tages Injection von 2 mg. Erst um 2 Uhr Nachmittags des folgenden Tages erreicht die Temperatur 38°, um dann in der für Meningitis typischen Weise bis zum Tod am 27. Morgens staffelförmig auf 40,9° anzusteigen. Es wurden noch am 24. I. 3 und am Abend des 25. I. nochmals 3 mg gegeben, ohne dass eine erkennbare Reaction erfolgte. Der Tod trat ein unter Krämpfen und Streckcontracturen, sehr frequentem Puls und Cheyne-Stokes'scher Athmung, beträchtlicher Cyanose. Finem versus Rasselgeräusche über den Lungen.

Sectionsbefund (Prof. Eppinger): Die Gefässe sind von der Hirnhaut bis zu den Capillaren herab stark ausgedehnt, hyperämisch, so dass eine blaurothe Färbung der Hirnoberfläche entsteht. Längs der grösseren Gefässe ein flockiges mit Knötchen untermengtes Exsudat. Die Pia mater stark serös durchfeuchtet, so dass sie stellenweise namentlich an der Basis des Schläfelappens zu einer über 1 cm dicken gelblichen Gallertschicht gequollen erscheint. An der Hirnbasis sowie am Oberwurm findet sich fibrinös-eitriges mit Knötchen durchsetztes Exsudat. Hirnsubstanz sehr weich, brüchig, feucht. Ventrikel stark ausgedehnt durch Flüssigkeit, im Plexus Knötchen. An diesen selbst oder ihrer Umgebung ist nichts Auffälliges zu bemerken.

Ausserdem fanden sich noch verkäste, central erweichte Bronchialdrüsen, in der rechten Lunge ein Theil des Oberlappens luftleer, infiltrirt (frische käsige Pneumonie) und disseminirte Knötchen.

12. Maria Weiss, 9 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, litt seit einem Jahre an Auftreibung des Leibes, Diarrhöen abwechselnd mit Verstopfung, weshalb sie schon einmal längere Zeit im Spital behandelt

wurde. Seit 14 Tagen Steigerung der Beschwerden, Schmerzen im Leib, Schwellung der Füsse. Eintritt ins Spital 4. XII. 1890.

Status praesens. Sehr blasses, hochgradig abgemagertes Mädchen. Percussionsschall über der linken Spitze etwas kürzer, bronchiales Exspirium; Unterleib trommelartig aufgetrieben, nicht schmerzhaft, nirgends Dämpfung, Oedem der Fussrücken. Uebelriechende Diarrhöen, im Urin reichlich Indican. Temperatur remittirend, fieberhaft zwischen 38 und 39°; erst gegen Ende mit tieferen Morgenremissionen und abendlichem Ansteigen auf 39,5 und 40°.

Es wurden im Ganzen 29 Injectionen gemacht von 0,8—10 mg steigend. Die Gesammtmenge der injicirten Lymphe betrug 98,1 mg, somit pro Tag 5,4 mg. Dieselben brachten keine merkbare Erhöhung der Abendtemperaturen hervor und ebenso wenig gelang es die Morgenremissionen aufzuheben. Abgesehen von Röthung und Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle wurden auch keinerlei locale Reactionen, insbesondere kein Ascites oder Blut im Stuhle beobachtet. Trotz wiederholten Suchens konnten im Stuhl keine Tuberkelbacillen gefunden werden. Unter Zunahme der Verdichtungserscheinungen auf den Lungen und raschem Schwund der Kräfte erfolgte am 22. I. der Exitus.

Sectionsbefund: Pia verdickt, mit weissen Knötchen durchsetzt. Bronchialdrüsen verkäst. Die Lungen von peribronchitischen Herden durchsetzt, spärliche miliare Tuberkel. Im Cavum peritoneale getrübtes, dünnflüssiges Exsudat. Das grosse Netz stellenweise verdickt und adhärent, fibrinös-eitrige Auflagerungen auf den Unterleibsorganen. Mesenterialdrüsen stark geschwellt, von tuberculösen Knoten durchsetzt.
Die Wand des Dickdarms bedeutend verdickt, an den Falten kleine scharfrandige Geschwüre. Im Cöcum circuläre Geschwüre mit miliaren Knötchenbildungen am Grunde und den Rändern; ebensolche im unteren Theil des Dünndarms. In Leber, Milz und Nieren ganz vereinzelte miliare Knötchen.

II. Knochentuberculose.

13. Wilhelm Czerny, 2¼ Jahre alt. Hereditär angeblich nicht belastet, seit April krank mit Husten, Appetitlosigkeit. Seit 14 Tagen bemerken die Eltern, dass das Kind den Kopf und Hals steif hält. Es wird deshalb am 22. VI. 1890 ins Spital gebracht.

Status praesens. Blasser, abgemagerter Knabe, Cervicaldrüsen etwas geschwellt. Der Kopf wird fast unbeweglich nach vorne geneigt gehalten, die Schultern sind stark in die Höhe gezogen. Entsprechend dem 2—4. Brustwirbel eine spitzwinkelige Vorragung der Wirbelsäule. An den inneren Organen keine Veränderung nachweisbar, Pat. sitzt nur mit Hilfe der angestemmten Arme, vermag wegen Schwäche der Beine nur wenige Schritte mit Unterstützung zu gehen. Jedoch besteht noch keine ausgesprochene Lähmung oder Contractur; nur die Sehnenreflexe sowohl der oberen als namentlich der unteren Extremitäten sind gesteigert. Temperatur meist fieberlos, zeitweise durch intercurrente Bronchitis veranlasste Temperatursteigerungen.
Pat. wird durch 3 Monate mit Extension behandelt, ohne dass eine Aenderung des Zustandes eintritt. Anfang November musste wegen eines heftigeren Bronchialkatarrhes die Extension dauernd entfernt werden. Pat. nimmt Syrup. ferr. jod. Körpergewicht ist in dieser Zeit von 8,55 Kilo auf 8,10 gesunken. Am 3. XII. 1890 wird die erste Injection mit 0,4 mg Tuberculin gegeben. Sie war ebenso wie die am 7. XII. vorgenommene zweite Einspritzung von 0,6 mg von geringer

Temperatursteigerung gefolgt. Erst bei der am 9. XII. vorgenommenen dritten Injection (0,6 mg) trat eine Temperatursteigerung auf 39° in Erscheinung. Unter sehr langsamem Steigen, so dass oft überhaupt keine, oder doch höchstens eine 38 und einige Zehntel Grad betragende Temperaturerhöhung beobachtet wurde, stieg man im Laufe von 109 Tagen auf 60 mg pro dosi. Die letzten Injectionen von 40, 45, 50 und 60 mg am 20. III. 1891 brachten die Temperatur nicht über 38,1°. Im Ganzen wurden 570 mg Tuberculin, somit 4,3 mg pro die verbraucht. Irgend welche unangenehme Erscheinungen oder locale Reactionen wurden dabei nicht beobachtet. Ebenso wenig aber eine Besserung der vorher bestehenden Krankheitssymptome. Das Körpergewicht stieg einmal auf 8,65, war jedoch beim Austritt des Pat. am 28. III. 1891 wieder das gleiche wie Anfangs. Subjectives Wohlbefinden, Kräfte haben eher abgenommen. Temperatur afebril. Lungen frei.

Unter den sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen, in denen sich das Kind im elterlichen Hause befand, war an eine Besserung nicht zu denken. Bei einem Besuche am 20. V. wurde das Kind sehr elend und abgemagert gefunden. Sonst war der Zustand unverändert, Lunge frei.

14. Ludwig Jenko, 4 Jahre alt. Begann im Alter von 2 Jahren zu gehen, schon im 19. Monat soll eine Vorwölbung in der Brustwirbelsäule beobachtet worden sein, aus der sich später Eiter entleerte. Seit 2 Monaten zieht das Kind die Beine an den Leib und will nur wenige Schritte allein gehen. Vater hustet, Mutter gesund. Aufnahme ins Spital 16. X. 1890.

Status praesens. Das Kind zeigt scrofulösen Habitus und ziemlich hochgradige rachitische Deformitäten des Skelettes. In der Höhe des dritten Brustwirbels eine spitzwinklige Kyphose; links davon eine mit Granulationen bedeckte eingezogene Fistelöffnung, aus der sich spärliches seröses Secret entleert, das bei wiederholter Untersuchung stets frei von Tuberkelbacillen gefunden wurde. Innere Organe normal, Temperatur fieberlos, Patellarsehnenreflexe gesteigert. Pat. erhält am 2. XII. 1890 4 Uhr p. m. die erste Injection von 0,4 mg Tuberculin.

Die Temperatur erreichte erst am folgenden Tage Nachmittag 2 Uhr 38,5. Auf die zweite Injection von 0,6 mg am 4. XII. stieg sie auf 39,9. Die Granulationen der Fistel erscheinen gequollen, Secret ist entschieden vermehrt, auf den Granulationen bleibt ein leichter gelblicher Belag zurück. Der ersten Temperaturerhebung folgte eine zweite auf 39,5 in den Nachmittagsstunden des 5. XII. nach. Die Einspritzungen wurden bis 11. I. 1891 fortgesetzt, 16 Einspritzungen, die letzte in der Stärke von 10 mg. Es liessen sich hier im Gegensatz zu dem vorigen Falle, trotz vorsichtigen Steigens, Temperaturerhebungen auf 39,5—39,8 nicht vermeiden, doch schwächte sich bei Wiederholung der gleichen Dosis die Wirkung meist derart ab, dass sie gar keine, oder doch nur eine viel geringere Erhöhung hervorrief. Auf die letzten Injectionen von 6, 8, 10 mg war überhaupt keine Temperatursteigerung mehr erfolgt. Auch die localen Veränderungen an der Fistel, die nach den ersten Einspritzungen zu beobachten waren, blieben aus. Subjectives Befinden vorzüglich, Körpergewicht war von 14,30 auf 12,95 gesunken. Da das Kind durch Besucher sich mit Keuchhusten inficirt hatte, so wurden die Injectionen ausgesetzt, um so mehr, als sich in den nächsten Tagen unter remittirendem Fieber die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis einstellten.

26. I. L. H. U. Dämpfung, bronchiales Athmen, klingendes Rasseln, Temperatur andauernd zwischen 38,5 und 39,5. Im Auswurf trotz wiederholter Untersuchung niemals Tuberkelbacillen.

4. II. Dämpfung hat sich fast völlig aufgehellt, nur mehr wenig Rasselgeräusche. Die Keuchhustenanfälle, die während der Pneumonie ausgesetzt, stellen sich wieder ein. Temperatur fieberlos. Ein fieberhafter Nachschub der Pneumonie vom 12—15. II. löst sich gleichfalls wieder, so dass am 27. II. 6 Uhr Abends bei afebriler Temperatur eine Injection mit 5,0 mg vorgenommen wird. Pat. reagirt darauf allerdings erst am nächsten Morgen 12 Uhr mit 39,5°. Ebenso auf eine am 4. III. vorgenommene von 6,0 mg. Es war also die früher erworbene Angewöhnung an das Tuberculin im Laufe der intercurrenten Erkrankungen wieder verloren gegangen. Die Injectionen werden nicht fortgesetzt. Pat. verlässt am 9. III. das Spital. L. H. U. besteht noch Rasseln, keine Dämpfung.

Am 23. V. wird Pat. im Hause besucht. Der Zustand hat sich etwas verschlimmert. Die Fistel secernirt reichlicher, über der linken Lunge noch zahlreiche Rasselgeräusche, Beine in Extensionscontractur. Pat. ist nicht mehr im Stande sich aufzusetzen. Die hygienischen Verhältnisse der Wohnung sind sehr ungünstige.

15. Franz Sapper, 4 Jahre alt. Eltern gesund, vor einem Jahre bemerkte die Mutter die Ausbiegung der Wirbelsäule. Seit November läuft das Kind nicht mehr und sitzt nur mit Schmerzen; wird am 28. II. 1891 ins Spital aufgenommen.

Status praesens. Blasses, schlechtgenährtes Kind. An zwei Stellen der Brustwirbelsäule, dem III. und dem IX. Wirbelkörper entsprechend, winkelige Kyphosen; untere Extremitäten paretisch, Sensibilität scheint vermindert; Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Temperatur fieberlos. Horizontale Lagerung mit Extension. Die Injectionen werden mit 1 mg begonnen am 2. III. Es folgt darauf eine kurzdauernde Temperaturerhöhung auf 38,6. Trotz raschen Steigens der Dose brachten die nachfolgenden Injectionen gar keine oder nur geringe Temperatursteigerungen hervor. Erst bei 50 mg erreichten sie wieder 39°. Da eine Besserung, speciell ein Rückgang der Lähmungserscheinungen nicht zu constatiren war, werden die Injectionen nicht weiter fortgesetzt. Pat. überstand später im Spital die Masern, an die sich eine fieberhafte Bronchitis (Tuberculose?) anschloss, in deren Verlauf er vom Spitale abgeholt wurde am 6. VII. 1891. Körpergewicht 9,65 Kilo war in dieser Zeit nicht verändert.

16. Maria List, 9 Jahre alt. Steht bereits seit einem Jahre wegen Caries ulnae in Spitalbehandlung und ist mehrfach operirt worden.

Status zu Beginn der Injectionen. Die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk ist sehr eingeschränkt, der Arm erscheint an dieser Stelle erheblich verdickt, in der Umgebung des Gelenkes mehrere Narben und an der Innenseite zwei schwach secernirende Fisteln, aus denen schlaffe Granulationen hervorwuchern. Der Mittelfinger der rechten Hand ist exarticulirt. Die Endphalanx des Daumens ist zum Theil necrotisch abgestossen; der Daumen erscheint daher verkürzt, die Haut darüber gewulstet, mit einer Narbe und festanhaftenden Borken versehen.

Das im Uebrigen ziemlich gut genährte Mädchen ist fieberlos, ausser Bett, bei ungestörtem Allgemeinbefinden. Körpergewicht 23,45 Kilo.

Am 5. XII. wird mit den Injectionen begonnen. Nach den ersten Injectionen von 0,8, 0,1 und 0,15 mg stellen sich Fieber bis zu 39,3 und locale Reactionserscheinungen in der Wunde ein: reichlichere Secretion, oberflächlicher Zerfall der schlaffen Granulationen, dadurch Er-

weiterung der Fistelgänge, Röthung der alten Narben; zugleich ein über den Rumpf verbreitetes hellrothes, kleinfleckiges, später confluirendes Exanthem, das grosse Aehnlichkeit mit Scharlach hat. Pat. klagt manchmal über Schmerzen im Gelenk, sonst keinerlei Beschwerden. Um jede medicamentöse Beeinflussung zu meiden, wird die frühere Jodoformbehandlung ausgesetzt und die Wunde nur mit trockener Watte, resp. Salbe verbunden. Trotzdem veränderte sich dieselbe in der günstigsten Weise. Am 17. December konnte bei Gelegenheit einer Demonstration der Patientin constatirt werden, dass die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk sich erheblich gebessert hatte (von 30 auf 60 Winkelgrade), dass der Umfang des Gelenkes um 3 cm geringer geworden und dass die Fisteln eingezogen, kaum mehr secernirend und von gut aussehenden Granulationen ausgekleidet sind. Die Injectionen wurden so lange fortgesetzt, bis 150 mg nur mehr eine Temperatur von 37,6 zur Folge hatte. Die Ausheilung machte, wenngleich nicht mehr so rasche, Fortschritte. Beim Austritt der Patientin am 22. III. waren die Fisteln nur mehr 1—2 cm tief, die Beweglichkeit im Gelenk nahezu unbehindert. Das Körpergewicht war auf 25,7 Kilo gestiegen.

17. Ferdinand Schlar, $2^1/_2$ Jahre alt. Stark hereditär belastet vor etwa 6 Monaten eine Geschwulst im Gesicht, der sich bald darauf Schwellungen des Daumenballens der linken Hand, sowie des Fussrückens hinzugesellten. Beim Eintritt des Knaben am 7. XII. weist er eine strahligeingezogene Narbe der linken Hand, beträchtliche Auftreibung des Metacarpus pollicis der linken Hand, sowie eine Schwellung des linken Fussrückens und der Sohle bis zu den Knöcheln hin auf. Cervicale Lymphdrüsen leicht geschwellt, Habitus scrofulosus, sonst gut genährt. Temperatur fieberlos. Am 8. XII. wird mit den Injectionen von 0,5 mg an aufsteigend begonnen. Erst bei 1 mg wird Temperatursteigerung auf 38,2 und gleichzeitig ein masernähnliches Exanthem über Brust und Rücken beobachtet, niemals deutliche Localreactionen. 27. XII. Elfte Injection mit 10 mg Lymphe. Temperatur steigt auf 38,3. Die Schwellung am Daumen scheint etwas geringer, jedoch muss wegen drohenden Durchbruches zur Incision am Fusse geschritten werden. Der weitere Verlauf der Operationswunde war, trotzdem später noch einmal die Injectionen aufgenommen wurden, ein sehr ungünstiger. Der Process griff in rapider Weise um sich. Am Daumen keine weitere Aenderung. Pat. wurde am 26. I, behufs Vornahme der nothwendig gewordenen grösseren Operation, ins allgemeine Krankenhaus transferirt.

18. Maria Mairitsch, 3 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, leidet seit längerer Zeit an einer Anschwellung des linken Ellenbogengelenkes, aus der sich wiederholt Eiter und Blut entleerte. Aufnahme ins Spital 10. XII. 1890.

Das sonst gut genährte Kind zeigt eine spindelförmige Auftreibung des in halbgebeugter Stellung fixirten Ellenbogengelenkes. An drei Stellen eingezogene Narben, in deren Grund schmale, mit schlaffen Granulationen erfüllte Fisteln. Injectionen wurden mit 0,4 mg begonnen, bei 0,8 mg Temperatursteigerung auf 38,8, masernähnliches Exanthem, Fisteln secerniren reichlicher. Im Ganzen wurden nur 5 Injectionen, die letzte mit 1,5 mg gegeben, welch letztere eine Temperatursteigerung bis 39,1 zur Folge hatte. Unter dem Einflusse derselben kam es in den Fisteln zu einer sehr viel reichlicheren Secretion, die oberflächlichen schlaffen Granulationen wurden abgestossen, die Canäle erschienen weiter und mit frischen, gut aussehenden Granulationen ausgekleidet.

Leider wurde das Kind der Behandlung entzogen und verliess am 20. XII. das Spital.

Nach Angabe des behandelnden Arztes traten später mehrfache tuberculöse Erkrankungen, sowie Lähmung der unteren Extremitäten auf und erlag das Kind seinem Leiden Anfang Mai 1891.

III. Hauttuberculose.

19. Josef Strömінger, 11¾ Jahre alt. Hereditär belastet, schon im Alter von 3 Jahren Hautgeschwüre, die unter Zurücklassung jetzt noch sichtbarer Narben heilten. Vor 3 Jahren Anschwellung des linken Sprunggelenkes. Es bildete sich eine Fistel, die andauernd Eiter entleert. Vor 2 Jahren begann der Ausschlag am rechten Unterarm, der ganz allmählich die jetzige Grösse erreichte. Eintritt ins Spital am 14. V. 1891.

Status praesens: Knabe gracil gebaut, mässig gut genährt; an den inneren Organen keine Veränderung nachweisbar. Am rechten Unterarm nahe dem Handgelenk eine etwa 5 cm im Durchmesser haltende, bohnenförmige, über das Handniveau erhabene Geschwürsfläche (Lupus exulcerans). Linkes Sprunggelenk geschwellt, unterhalb des Malleolus externus eine auf rauhen Knochen führende Fistel.

Erste Injection mit 1 mg am 17. V. erzeugt eine zweitägige Temperatursteigerung bis auf 39,0, sowie die bekannten localen Reactionen an der Lupusfläche und stärkere Secretion der Fistel; Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, scharlachartiges Exanthem, das erst am dritten Tage verschwindet. Aehnlich stürmische Erscheinungen rufen die nächstfolgenden 3 Injectionen mit je 2,0 mg hervor. Jedoch macht dabei die Heilung des Lupus geradezu überraschende Fortschritte. Die schlaffen Granulationen werden abgestossen, die Infiltration ist geschwunden und vom Rande her beginnt die Epidermis über die gereinigte Geschwürsfläche hereinzuwachsen. Dieser Heilungsprocess schreitet fort, obgleich die folgenden Injectionen, trotz gesteigerter Dosis, keinerlei erkennbare locale oder allgemeine Reactionen hervorzurufen vermögen. Am 25. VI. ist die Stelle vollkommen überhäutet und nur die rothe Färbung und der Glanz der jungen Epidermis von den benachbarten Hautpartien unterschieden. Pat. verlässt am 1. III. das Spital.

20. Rudolf Jauk, 12 Jahre alt. Hereditär belastet, litt früher an Drüsen. Vor 3 Jahren bildete sich nach einem Falle ein Geschwür auf der rechten Brust, von dem das gegenwärtig bestehende Leiden seinen Ausgang nahm.

Status praesens: Bei dem kräftigen, gut genährten Knaben befindet sich längs des sternalen Endes der VI. rechten Rippe eine etwa 6 cm lange, 3 cm breite Wundfläche. In der Mitte derselben Borken eingetrockneten Secretes und eine gegen die Rippe zu führende kurze Fistel, aus der sich Secret entleert. Die umgebende Haut zum Theil narbig verändert. An den inneren Organen keinerlei Veränderungen. Erst bei Injection von 3 mg kommt es zu einer ausgesprochenen allgemeinen, wie auch örtlichen Reaction, die in vermehrter Secretion und oberflächlicher Abstufung der Geschwürsfläche, sowie Röthung der umgebenden Haut bestand. Von da an verkleinert sich die Fläche ohne jede locale Behandlung sehr rasch durch Ueberhäutung, so dass nach 3 weiteren Injectionen von je 5 mg der Kranke am 28. VI. geheilt entlassen werden konnte.

IV. Scrofulose.

21. Franz Gsellmann, 1 Jahr alt. Vater hustet. Die gegenwärtige Erkrankung begann vor einigen Wochen mit einer Anschwellung am linken Kieferwinkel. Aus derselben entleerte sich Eiter und so entstand das jetzt vorhandene Geschwür. Seit 8 Tagen Ohrenfluss.

Status praesens: Der blasse, jedoch nicht abgemagerte Knabe, von leicht scrofulösem Habitus, zeigt Ekzemborken auf dem Kopfe und auf der linken Seite, zwischen Ohr und Unterkieferwinkel gelegen, eine 4 cm im Durchmesser haltende, vertiefte, schlecht aussehende Geschwürsfläche, in deren Mitte ein grauröthlicher Tumor (Rest der vereiterten Lymphdrüse) sich befindet. Die Ränder des Geschwürs sind infiltrirt, die angrenzende Haut livid verfärbt, stellenweise unterminirt, die darunter und daneben liegenden Drüsen bis zu Haselnussgrösse geschwellt. Smith'sches Geräusch über dem Sternum; an den inneren Organen sind keine Veränderungen nachweisbar.

Am 5. XII. wird mit den Injectionen begonnen, die Geschwürsfläche möglichst indifferent mit Borwasserumschlägen, später mit Vaselin bedeckt. Auf 0,2 und 0,4 mg geringe, erst auf 0,6 ausgesprochene Allgemeinreaction, wobei die Umgebung des Geschwürs geröthet, die Secretion vermehrt erscheint. Die Reactionen selbst sind von mässiger Höhe und kurzer Dauer. Jedoch tritt hier auffälliger Weise die sonst beobachtete Gewöhnung an die Lymphe nicht ein. Nachdem schon mit der 8. Injection die Dose von 2 mg erreicht ist, bleibt dieselbe bis zum Schlusse der Behandlung unverändert wirksam, ja die später erzielten Reactionen übertreffen die früheren an Höhe und Dauer. So folgte der ersten Injection von 2 mg am 23. XII. eine kurzdauernde Reaction bis auf 38,7, während die letzten in gleicher Stärke am 2—15. III. vorgenommenen Einspritzungen langedauernde Reactionen bis zu 39,6, 39,8, 40° zur Folge hatten.

Unter dem Einflusse der Injectionen kam es zur Abstossung der schlaffen Granulationen der Geschwürsfläche. Es bildeten sich frische rothe Knöpfchen, der Drüsenrest schmolz zusehends ein und war bald völlig verschwunden, die Geschwürsfläche verkleinerte sich durch Ueberhäutung vom Rande her und war bis Mitte Januar vollständig verheilt. Die Schwellung der benachbarten Drüsen blieb dagegen unverändert. Es wurden deshalb und wegen der dauernden Empfindlichkeit gegenüber der Koch'schen Lymphe die Injectionen mit mehrfachen Unterbrechungen, die durch Auftreten von Furunculose, Pemphigus, fieberhaften Bronchialkatarrhen hervorgerufen waren, bis Mitte März fortgesetzt. Das Körpergewicht war bei der Entlassung am 10. IV. um nahezu ein Kilo gestiegen, Temperatur fieberlos, jedoch das Aussehen ein schlechtes.

Schon am 17. April wird Patient wieder ins Spital gebracht. Seit 5 Tagen ist derselbe sehr unruhig, schreit im Schlaf auf, seit vorgestern häufige Convulsionen im Gesicht, an den Armen und Beinen, keine Nahrungsaufnahme. Patient bietet bei der Aufnahme das typische Bild der tuberculösen Meningitis dar, ist hochgradig abgemagert, vollständig soporös. Fontanelle vorgewölbt. Nackenstarre, Trismus, Contracturen der oberen Extremitäten. Ueber der linken Lunge von Angulus scapulae abwärts Dämpfung, klingendes Rasseln und Bronchialathmen. Temperatur 39,0. Am anderen Morgen 18. IV. Exitus letalis.

Sectionsbefund: An der Basis und der Convexität des Hirns längs der Gefässe sulziges mit Knötchen durchsetztes Exsudat. Ventrikel erweitert, mit klarem Serum gefüllt. Am Halse sind die früher erwähnten Drüsen markig geschwellt, mit Knötchen durchsetzt, noch

nicht verkäst. Bronchial- und Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert, zum Theil verkäst. In der linken Lunge am Unterlappen ein frischer käsigpneumonischer Herd; im übrigen Gewebe reichlich miliare Knötchen. Dieselben auch spärlich in der linken Lunge. Milz und Leber normal. Im Darm einzelne frische tuberculöse Geschwüre. Nieren intact.

22. Julianne Wolff, 2 Jahre alt, Mutter an Lungenschwindsucht gestorben, litt mehrfach an Lungenentzündungen, seit 4 Monaten an einer Geschwulst vor dem linken Ohr. Aufnahme am 3. XI. 1890.

Status praesens: Blasses, schlecht genährtes Kind, am Skelett Zeichen einer noch bestehenden Rachitis. Gesicht gedunsen, Coryza, Ekzem des Naseneinganges. Am linken Unterkieferwinkel erscheint die Haut geröthet, beträchtlich geschwellt und infiltrirt, von mehreren interminirten Rändern durchbrochen. Aus denselben serös-eitriges Secret. Ohrenfluss und Perforation des Trommelfells, die benachbarten Lymphdrüsen geschwellt. Trübungen auf beiden Hornhäuten.

Nachdem die Lymphdrüsenabscesse am linken Unterkiefer wiederholt ausgekratzt worden, ohne sich zu bessern, wurde am 5. XII. mit den Injectionen begonnen. Auf 0,3 geringe, auf 0,8 starke Reaction; jedoch keine Besserung der Wunde. Die Dosis wurde unter mässiger Reaction bis 8,0 gesteigert, ohne dass ein Rückgang der Infiltration oder Ausheilung der Geschwüre erfolgte. Das Kind wird ungeheilt auf Wunsch der Eltern, welche eine Operation nicht zugeben, entlassen.

23. Ernst Lauterer, 13 Jahre, früher gesund, seit 2 Jahren bereits mächtige Drüsenschwülste zu beiden Seiten des Halses, die nach Jodsalbe sich etwas verkleinerten, jedoch nicht schwanden. Pat. tritt am 3. XII. 1890 ins Spital ein.

Status praesens: Kräftiger, wohlgenährter Junge, der ausser leichten scrofulösen Erscheinungen nichts Krankhaftes aufweist. Im Gesicht Reste von Ekzemen, Naseneingang etwas excoriirt, auf beiden Seiten des Halses am innern Rande des Sternocleidomastoideus die Haut umwölbende Drüsenpaquete, die sich aus erbsen- bis wallnussgrossen verschieblichen Drüsen zusammensetzen. Am 4. XII. Injection von 0,8 Tuberculin, wornach eine steile zweigipflige Temperaturerhebung auf 39,2 folgt.

Pat. klagt über Mattigkeit und Schmerzen in den Beinen; an den Drüsen selbst ist keinerlei Veränderung bemerkbar. Die nächsten Injectionen von 1, 1,2 und 1,5 mg hatten keine Temperatursteigerung zur Folge; die Dose wurde schliesslich auf 32, 40 und 60 mg gesteigert, ohne dass irgend welche Reaction eintrat.

Die Drüsenpaquete schienen sich anfangs etwas zu verkleinern, blieben aber dann stationär. Es wurden nach der 10. Injection am 20. XII. mehrere vergrösserte Drüsen der rechten Halsgegend exstirpirt. Dieselben zeigten sich auf dem Durchschnitte nicht verkäst, aber mit hellen gelben Punkten durchsetzt. Mikroskopisch wurden darin Tuberkelbacillen in spärlicher Zahl nachgewiesen. Stücke der Drüsen in die vordere Augenkammer des Kaninchens verimpft erzeugten Iristuberculose, im Peritoneum eines Meerschweinchens tuberculöse Veränderungen. Nach Abschluss der Injectionsbehandlung, nachdem 60 mg keine Reaction mehr hervorriefen, wird am 6. I. auf derselben Seite eine geschwellte Drüse exstirpirt. Dieselbe zeigt insofern Verschiedenheit von der vorigen, als der Querschnitt sich als eine gleichmässige, speckigglänzende Masse präsentirt, in der einzelne Knötchen nicht zu erkennen. Ver-

impfung kleiner Stückchen derselben in der oben erwähnten Weise ergab ein negatives Resultat, jedoch wurden bei genauer mikroskopischer Untersuchung noch einzelne Bacillen entdeckt.

Wundverlauf in beiden Fällen reactionslos. Pat. verlässt am 10. I. 1891 das Spital.

Ende Mai stellt Pat. sich wieder vor in sehr gutem Ernährungszustande, blühendem Aussehen. Linksseitig am Halse sind noch einige bis haselnussgrosse Drüsen fühlbar.

24. Carl Windisch, 10 Jahre. Hereditär nicht belastet, früher gesund, erkrankte vor 5 Tagen mit Hitze, Schwellung der Lippe, tritt deshalb am 15. I. 1891 ins Spital.

Status praesens: Ober- und Unterlippe stark geschwellt mit zahlreichen linsengrossen Bläschen und daraus hervorgegangenen Geschwüren bedeckt, die an der der Mundhöhle zugekehrten Seite weiss belegt erscheinen (Stomatitis aphthosa). Submaxillar- und Halsdrüsen rechterseits bohnengross geschwellt, die sonstigen Lymphdrüsen nur eben fühlbar. Bei Zurückbiegen des Kopfes ist über dem Sternum lautes Venenrauschen vernehmbar (Smith'sches Geräusch). Leichter Habitus scrofulosus. Temperatur fieberlos.

Nach Abheilung der Mundaffection wird am 20. I. Abends 6 Uhr 1 mg injicirt. Am nächsten Morgen Temperatursteigerung auf 39,1. Pat. klagt über Kopfschmerz, keine localen Reactionen. Injectionsstelle schmerzhaft und geschwellt. 22. XII. 2 mg Nachmittags 4 Uhr. Temperatur steigt am nächsten Morgen auf 39,9 und am Abend des 24. XII. auf 38,4 (zweigipflige, lange dauernde Reaction). In ähnlicher Weise verlief noch die dritte Injection mit 3,0 mg. Von da an wurden die Reactionen trotz steigender Dose schwächer. Bei der achten mit 8 mg am 12. II. 1891 wurde Pat. aus dem Spitale abgeholt. Eine bemerkbare Aenderung seines Zustandes war während der Behandlung nicht zu constatiren, wenn man nicht das Fühlbarwerden zweier Axillardrüsen als solche bezeichnen will. Im Ganzen waren 33,0 mg Lymphe innerhalb 23 Tagen verbraucht worden.

Bald nach dem Austritte suchte Pat. wegen scrofulöser Augenleiden die ophthalmologische Klinik auf. Es entwickelten sich Drüsenpaquete am Hals.

Ganz ähnlich verhielt sich

25. Katharina Franovic, 5 Jahre alt, die 8 Tage vor ihrem Eintritt am 8. II. 1891 mit Fieber und Schwellung der Lippen erkrankt war.

Status praesens: Gut genährtes Kind mit leichten scrofulösen Erscheinungen: Conjunctivalkatarrh, Ekzem des Gesichtes. Stomatitis aphthosa mit Bläschen auf den Lippen und Tonsille und Gaumenbogen, die binnen einigen Tagen abheilt. Sehr lautes Smith'sches Phänomen, Cervicaldrüsen linsengross geschwellt.

21. I. 6 Uhr Abends: Injection von 1 mg. Am nächsten Morgen 10 Uhr hat die Temperatur 39,1, Abends 39,5 erreicht. In der Nacht Remission auf 37,6, worauf am 23. eine neuerliche Temperatursteigerung auf 39,5, am 24. noch eine solche auf 38° folgt. Erst am vierten Tage trat völlige Entfieberung ein. Dabei waren ausser Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle keinerlei locale Erscheinungen vorhanden. Auf der Höhe der Reaction erfolgte am 24. I. ein Nachschub frischer Phlyktänen am Hornhautrande.

Die am 26. I. vorgenommene Injection von 2 mg war von dreitägigem Fieber bis 39,8 ansteigend gefolgt. Erst bei viermaliger Wiederholung dieser Dosis blieb die Temperatursteigerung aus. Trotz

der raschen Steigerung der Dosen in den folgenden Injectionen bis auf 20 mg kam es nie wieder zu einer stärkeren Reaction. Die höchste dabei erreichte Temperatur war 38,1°. Im Ganzen wurden 73 mg in 16 Einspritzungen innerhalb 48 Tagen verbraucht.

Da sich bei sonst ungestörtem Wohlbefinden ein leichter Ikterus mit Gelbfärbung der Haut und der Skleren, Gallenfarbstoff im Harn einstellte, wurden die Injectionen ausgesetzt und Pat. nach Ablauf desselben am 15. II. entlassen.

26. Emilie Landberg, 13 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, leidet schon seit 3 Jahren an den jetzt noch bestehenden Drüsenschwellungen am Halse. Eintritt 26. I. 1891.

Status praesens: Wohlgenährtes, etwas blasses Mädchen, Gesicht erscheint etwas gedunsen. Am rechten Unterkieferwinkel eine ca. 5 cm lange verschiebliche Geschwulst, auf Druck nicht empfindlich, die Haut darüber normal.

Erste Injection mit 2 mg am 27. I. 10 Uhr Vormittags. Temperatursteigerung Abends 10 Uhr auf 38,6. An der Drüse selbst keine Veränderung. Nur einmal bei Injection von 12 mg und 39,7° ist Schwellung der Drüse und Röthung der darüberliegenden Haut notirt. In raschem Steigen der Dosis ist man bei der 19. Injection auf 100 mg. Reaction 38,7. Nach dreimaliger Wiederholung der gleichen Menge bleibt die Temperatur normal. Gesammtmenge der verbrauchten Lymphe 862 mg in 22 Injectionen. Da die Geschwulst keinerlei Veränderung zeigt, so wird zur operativen Entfernung des Drüsenpaquetes geschritten. In den hyperplastischen, nicht verkästen Drüsen werden ganz spärlich Tuberkelbacillen nachgewiesen. Nach Heilung der Wunde verlässt Pat. am 20. II. das Spital. Körpergewicht hat während der Injectionsperiode um 1 Kilo abgenommen. Allgemeinbefinden durchaus ungestört. Ebenso 3 Monate nach ihrem Austritte.

27. Franz Erber, 5½ Jahre alt, war rachitisch, seit 2 Jahren bestehen Drüsenschwellungen am Halse, im vorigen Jahre litt er mehrfach an Abscessen. Eltern kränklich. Aufnahme ins Spital 13. II. 1891.

Status praesens: Gut entwickelter und genährter Knabe von ausgesprochen scrofulösem Habitus: Coryza, Conjunctivitis, Naseneingang geröthet, in der Umgebung impetiginöses Ekzem, verdickte Oberlippe, submaxillare und cervicale Drüsen geschwellt, am rechten Processus mastoideus eine eingezogene strahlige Narbe, Hypertrophie der Tonsillen, Ohrenfluss, Smith'sches Phänomen.

Bei dauernd fieberloser Temperatur wird am 24. II. eine Injection von 1,0 mg vorgenommen Abends 8 Uhr. Am 25. II. Mittags wird die höchste Temperatur von 39,8 erreicht. Pat. klagt über Kopfschmerz; im Gesicht besteht zu beiden Seiten des gerötheten und stark geschwellten Naseneinganges eine schmetterlingsartig über die Wangen ausgebreitete intensive Röthung, Lippe stärker geschwellt, ebenso die Lymphdrüsenpaquete am Kieferwinkel, die vorher blasse Narbe deutlich geröthet, am Stamm ein blassrothes, scharlachähnliches Exanthem; auf den Armen und den Oberschenkeln sind kleine, mit trübem Serum erfüllte Bläschen auf infiltrirtem Grunde aufgeschossen. All diese Erscheinungen bilden sich im Laufe des nächsten Tages wieder zurück.

Bei der zweiten Injection von 2 mg am 27. II. erreicht die Temperatur nur 38,6° und bleiben all diese Erscheinungen aus; nach den späteren Reactionen mit höheren Temperaturen erreichen sie nie wieder die gleiche Intensität. Es werden im Ganzen 14 Injectionen mit zusammen 79 mg Lymphe in Zeit von 43 Tagen gegeben. Die letzte

Injection von 15 mg brachte nur noch eine sehr geringe Steigerung auf 38,1° zu Stande. Das Körpergewicht des Pat. war während des Spitalaufenthaltes unverändert 16,25 Kilo geblieben. Dagegen hatten die scrofulösen Erscheinungen sich wesentlich gebessert. Das Gesicht war abgeschwollen, die Schleimhautkatarrhe verschwunden, sogar die Drüsenpaquete waren unzweifelhaft kleiner geworden, sodass das Aussehen des Pat. ein wesentlich verändertes war.

Unter den ungünstigen Verhältnissen, in die Pat. nunmehr gelangte (4 Personen in einem dunklen Zimmer), recidivirten alsbald die früheren Erscheinungen, sodass Pat. am 21. V. sich in einem ähnlichen Zustande wie beim Eintritt ins Spital befand.

Eine ähnliche vorübergehende Besserung der scrofulösen Erscheinungen erfuhr die 7½jährige

28. Elisabeth Jaritz. Ueber Eltern und Vorgeschichte ist nichts zu erfahren. Seit 3 Wochen Schnupfen und Ausschlag im Gesicht. Eintritt ins Spital 25. II. 1891.

Status praesens: Das mässig gutgenährte Kind zeigt alle Erscheinungen des scrofulösen Habitus. Schädel gross, eckig, Gesicht etwas gedunsen; Conjunctiven stark geröthet, am Hornhautrande Phlyktänen; Nasenschleimhaut geschwellt, secernirend, Naseneingang geröthet, die Umgebung ekzematös, die Oberlippe verdickt, Lymphdrüsen des Kieferwinkels und des Halses bis zu Bohnengrösse vergrössert. 27. II. Injection 1,0 mg Tuberculin 6 Uhr Abends. Um 10 Uhr Morgens Temperatur 38,3, keinerlei locale Reactionen. Dagegen trat bei der zweiten Injection von 2 mg eine sofortige Temperatursteigerung auf 39,9, sowie Schwellung der Oberlippe, Röthung des Gesichtes und fühlbarer Milztumor in Erscheinung. Die Injectionen wurden bis 21. III. fortgesetzt und im Ganzen 36 mg in 8 Einspritzungen in Zeit von 22 Tagen verbraucht. Injectionsstelle geschwellt und geröthet. Das Körpergewicht war am Schlusse dieser Zeit von 18,05 auf 18,75 gestiegen, die Conjunctiven und Nasenschleimhaut blass, das Gesichtsekzem verschwunden und die Oberlippe abgeschwellt.

Weniger günstig war das Resultat bei

29. Josefa Fürntratt, 4 Jahre alt, die in ganz verwahrlostem Zustande von der Pflegemutter am 26. II. 1891 ins Spital gebracht wurde. Seit einigen Wochen besteht Ekzem im Gesicht, Conjunctivitis und Verdauungsstörungen.

Status praesens: Am Skelett noch rachitische Veränderungen; Gesicht gedunsen, Conjunctiven geröthet, auf den Hornhäuten kleine Phlyktänen. Naseneingang verborkt, am linken Mundwinkel Rhagaden, auf den Wangen Ekzem, verdickte Oberlippe, Nackendrüsen bohnengross geschwellt. Es werden im Ganzen 12 Injectionen von 1—15 mg steigend gegeben. Gesammtmenge der verbrauchten Lymphe 90 mg. Die Reactionen sind von mittlerer Höhe, erstrecken sich einige Male über 2 Tage, keine Localerscheinungen. Gesichtsekzem und Rhinitis sind gebessert, die Oberlippe etwas abgeschwellt, dagegen die Conjunctiven noch geschwellt und geröthet. Austritt am 8. IV. Am 19. V. zeigt der Pat. den früheren Zustand: Bronchitis, Conjunctivitis, Ekzema.

30. Barbara Körbler, 13 Jahre. Schwester eines wiederholt an Lungentuberculose im Spital behandelten Kindes; Eltern angeblich gesund. Früher rachitisch, dann augenleidend, seit einem Jahre Drüsenschwellungen, weshalb Pat. am 1. III. 1891 ins Spital eintritt.

Status praesens: Das kräftige und gutgenährte, nur etwas blasse Mädchen zeigt ausser schmerzloser Schwellung sämmtlicher Unterkiefer und Cervicaldrüsen (von Bohnen- bis Taubeneigrösse) keinerlei Krankheitserscheinungen. Lautes Smith'sches Geräusch über dem Sternum. Lungen frei, Temperatur fieberlos.

Am 2. III. werden die Injectionen mit 1 mg begonnen, worauf eine kurzdauernde Temperatursteigerung auf 38,5 ° erfolgt. Trotz langsamen Steigens treten noch weiterhin meist hohe Reactionen zwischen 39 und 40 ° auf. Erst als man bei höheren Dosen angelangt war, stumpft sich die Empfindlichkeit etwas ab. Schwellung oder Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle, sodass schliesslich der Arm ganz infiltrirt erscheint. An den Lymphdrüsen keine Veränderung, Milzschwellung zur Zeit der Reaction, keine erhebliche Leukocytose. Es wurden im Ganzen 17 Injectionen bis zu 15 mg steigend gegeben. Die letzte Dosis rief noch eine Reaction auf 38,7 hervor. Pat. verlässt das Spital. Körpergewicht von 28,55 auf 27,25 Kilo abgenommen. Allgemeinbefinden unverändert. Am 20. V. Drüsen entschieden verkleinert, sehr gutes Aussehen.'

31. Dionysia Draxler, 5½ Jahre. Eltern angeblich gesund, Geschwister zeigen scrofulösen Habitus; tritt am 13. III. 1891 ins Spital ein.

Status praesens: Ziemlich gutgenährtes Kind mit ausgesprochen scrofulösen Erscheinungen. Nase und Oberlippe beträchtlich geschwellt, Naseneingang verborkt, auf dem rechten Nasenflügel ein oberflächliches Geschwür. Ekzem der Wangen und der Ohrgegend, Halsdrüsen erbsengross fühlbar. Temperatur fieberlos.

Am 15. III. nach Injection von 1 mg Reaction auf 38,5°. Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle. Es wurden im Ganzen in Zeit von 32 Tagen 9 Injectionen bis zu 8 mg gemacht, die stets mit rasch ansteigendem, aber kurzdauerndem Fieber beantwortet wurden. Die scrofulösen Erscheinungen im Gesicht erscheinen erheblich gebessert. Das Ekzem verschwunden. Die Geschwürsfläche überhäutet. Schwellung der Nase und Oberlippe sehr viel geringer, jedoch noch nicht völlig verschwunden. Allgemeinbefinden des Kindes entschieden gebessert. Körpergewicht ist gleich geblieben.

32. Susanne Neuwirth, 5 Jahre alt, hereditär nicht belastet, hat Masern überstanden, seit 3 Wochen Ekzem der Lippen, des Gesichtes und des Kopfes. Eintritt ins Spital am 16. III. 1891.

Das mit den typischen Erscheinungen der Scrofulose behaftete Kind erhält in Zwischenräumen von 6—10 Tagen 3 Injectionen zu 1, 2 und 3 mg, auf die es mit hohem protrahirtem Fieberverlauf (39,8) reagirt. Lokale Erscheinungen an den scrofulösen Erkrankungen wurden nicht beobachtet, wohl aber folgte jeder Einspritzung ein über Stamm und Oberschenkel ausgebreitetes, grossfleckiges, blassrothes Exanthem, das stellenweise confluirte und am meisten Aehnlichkeit mit Masern hatte. Die Flecke selbst sind von Nagel- bis Guldengrösse, fühlen sich rauh und ganz leicht erhaben an; ihre Contouren sind scharf, ihre Farbe ähnelt am meisten dem Roth der Himbeere, die zwischenliegenden Hautpartien sind normal. Die Flecke bleiben, allmählig blässer werdend, durch mehrere Tage sichtbar und verschwinden unter kleienförmiger Abschuppung der Haut. Jucken ist nicht vorhanden. Als Pat. nach der dritten Injection am 17. III. das Spital verliess, war das Ekzem entschieden gebessert, während die anderen scrofulösen Erscheinungen noch vorhanden waren.

33. Martin Bindlechner, 8 Jahre, hereditär nicht belastet, früher rachitisch, kommt wegen eines Ausschlages am 25. II. 1891 ins Spital.

Status praesens: Pat. gross, von blasser Hautfarbe, schlaffer Muskulatur, ziemlich reichlichem Fettpolster. Augenlider geröthet und geschwellt, am rechten Auge eine Conjunctivitisphlyktaenulosa, cervicale Lymphdrüsen vergrössert, am Stamm zerstreut papulöses und vesiculöses Ekzem. Lautes Smith'sches Geräusch. 1. III. Injection von 1 mg Koch'scher Lymphe, ohne Reaction. Auf 2 mg stieg die Temperatur nur auf 38,2, erst auf 4 mg kam es zu einer Steigerung auf 39,2°. Die Reactionen blieben dann trotz steigender Dosis nur bis zum 11. III., wo auf Injection von 15 mg wieder Temperaturerhöhung auf 38,8 eintrat. Die letzte 18. Injection von 20 mg rief keine Reaction hervor. In der ersten Zeit kam es zu mehrfachem Nachschube des Ekzems, das später ebenso wie die scrofulösen Erscheinungen sich verbesserte.

Nach der letzten Injection wurde am 6. IV. schwache Gelbfärbung der Haut und der Skleren beobachtet. Der Urin giebt die Gmelin'sche Gallenfarbstoffprobe, Stuhl gallenarm. Der Ikterus schwindet rasch, worauf Pat. das Spital verlässt. Körpergewicht hat um $1^1/_2$ Kilo zugenommen.

Bei einem Besuche am 15. VI. waren bei dem Kinde wiederum alle Zeichen scrofulöser Haut- und Schleimhauterkrankung vorhanden.

34. Rosalie Pinter, $2^1/_2$ Jahre alt. Ueber die Anamnese nichts zu erfahren. Wird am 1. I 1891 wegen Keratitis phlyktaenulosa auf die chirurgische Abtheilung des Spitales aufgenommen.

Status praesens: Das mässig gutgenährte Kind zeigt ausgesprochen scrofulösen Habitus. Ausser der Keratitis phlyktaenulosa chronischen Bindehautkatarrh, Rhinitis und Ekzem des Naseneinganges, geschwellte Oberlippe, geringe Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen; lautes Smith'sches Geräusch über dem Brustbein. Es wurden 17 Injectionen von 1—13 mg Tuberculin gegeben. Die Reaction erreicht einige Male bis 40° und erstreckt sich über 2 Tage, schwächt sich jedoch bei Wiederholung der gleichen Dose sehr rasch ab. Auf die vorletzte Injection von 13 mg erfolgt noch eine Reaction bis auf 39,4°. Die Keratitis hat sich unter localer Behandlung rasch gebessert, das Ekzem des Naseneinganges ist geschwunden, sonst keine bemerkbaren Veränderungen. Körpergewicht ist gleich geblieben.

Einige Wochen nach dem Austritt Recidiv der Augenerkrankung, Bronchitis, Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkiefer.

Ich schliesse einen Fall an, bei welchem das Verhalten der Temperatur es zweifelhaft erscheinen lässt, ob Reaction eingetreten.

35. Rosa Schmitz, 9 Jahre alt, hat früher Masern und Lungenentzündung überstanden, leidet seit einigen Monaten an Ausschlägen im Gesicht und auf dem Kopfe, sowie an recidivirender Conjunctivitis und Keratitis phlyktaenulosa und wird deshalb am 4. I. 1891 in die chirurgische Abtheilung des Spitales aufgenommen. Mutter ist an Schwindsucht gestorben.

Status praesens: Das mittelgrosse, mässig genährte Kind zeigt ausgesprochen scrofulösen Habitus; ausser der erwähnten Augenerkrankung noch blasses, gedunsenes Gesicht, mässige Coryza und Ekzem des Naseneinganges, geschwellte Oberlippe, Smith'sches Geräusch über dem Brustbein. Der am 7. I. Vormittags 11 Uhr vorgenommenen Injection von 1 mg folgt erst am nächsten Tage eine Temperaturerhebung

auf 38,2. Die gleiche Dosis am 10. I. hat gar keine, am 12. I. eine Temperaturerhöhung auf 38,4, am 15. I. eine solche von 39,4 zur Folge. Von da an trotz steigender Dosis keine Reaction mehr bis zu 20 mg (11. Injection), die eine Steigerung auf 39,6 hervorrufen. Die folgenden Injectionen bis zu 100 mg (19. Injection) hinauf bleiben reactionslos.

Die Phlyktänen heilten binnen wenigen Tagen. Dagegen war in Bezug auf die anderweitigen scrofulösen Erscheinungen nur geringe Besserung zu bemerken.

Im Mai d. J. waren bei dem Kinde keinerlei Anzeichen von Scrofulose oder Tuberculose zu entdecken.

Ausserdem liegen noch von mehreren Patienten, die wegen scrofulöser Augenleiden auf dieser Abtheilung behandelt wurden, Notizen vor, wonach sie auf Injectionen von 1—2 mg Koch'scher Lymphe mit Fieber reagirten; jedoch wurden die Injectionen bei diesen nicht fortgesetzt.

36. Maria Sammer, 2 Jahre, eingetreten am 11. III. 1891 wegen Conjunctivitis phlyktaenulosa, zeigt ausserdem die charakteristischen scrofulösen Veränderungen im Gesicht; Spina ventosa des Mittelfingers der rechten Hand; am Skelett die Zeichen einer in Ausheilung begriffenen Rachitis. Temperatur fieberlos. Injection von 0,5 bis zu 5 mg steigend rufen regelmässig Temperatursteigerungen hervor, die erste bis zu 40,4°, die folgenden nur mehr geringe bis höchstens 38,8 ansteigende Erhebungen. Wird im Juni d. J. wegen desselben Leidens wiederum ins Spital aufgenommen.

37. Alois Glöckl, $3^1/_2$ Jahre alt, hereditär nicht belastet, seit vorigem Jahre Drüsengeschwulst am linken Unterkiefer. Seit 3 Tagen athmet das Kind schwer und schnarchend. Aufnahme ins Spital am 4. III. 1891.

Die Untersuchung des Rachens ergiebt bei dem sonst wohl genährten Kinde einen retropharyngealen Abscess, der in der folgenden Nacht spontan durchbricht; ausserdem die erwähnte hühnereigrosse Drüsengeschwulst am linken Unterkiefer, ein Paquet vergrösserter Lymphdrüsen auf der rechten Halsseite.

Bei fieberloser Temperatur wird am 9. III. um 10 Uhr Vormittags eine Einspritzung von 1 mg Koch'scher Lymphe vorgenommen. Es erfolgt darauf eine Temperatursteigerung, die um 6 Uhr Abends 40, um 8 Uhr 40,2° erreicht hat und erst in der Nacht des 10. zum 11. I. auf 37,8 absinkt. Die Haut über der Drüse am linken Kieferwinkel erscheint geröthet, die Drüse selbst etwas geschwellt und schwerer beweglich. Pat. verlässt am Morgen des 11. I. das Spital.

38. Maria Leitgeb, 7 Jahre alt. Vater hustet, Mutter und Geschwister gesund. Pat. leidet seit 3 Jahren an Drüsenschwellungen am linken Kieferwinkel. Aufnahme ins Spital am 16. IV. 1891.

Status praesens: Gut entwickeltes und genährtes Mädchen, auf dem rechten Auge Conjunctivitis phlyktaenulosa. Naseneingang excoriirt, Oberlippe leicht geschwellt. Am linken Kieferwinkel ein Paquet geschwellter Drüsen, deren eine vereitert ist. Nackendrüsen vergrössert. Die rechte Hälfte der hinteren Rachenwand erscheint durch eine vergrösserte Drüse vorgewölbt. Temperatur fieberlos.

Am 30. IV. 11 Uhr Vormittags Injection von 1 mg Koch'scher Lymphe. 2 Uhr Nachts 38,7°, um 10 Uhr Vormittags 39°. Erst am Abend des 2. V. ist die Temperatur wieder auf normal abgesunken.

Unter localer Behandlung bessern sich die scrofulösen Erscheinungen. Patientin verlässt am 10. V. das Spital um 1 Kilo schwerer als sie eingetreten. Zustand der Drüsen unverändert.

39. Alessandro Gibinello, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt. Seitens der Mutter hereditär belastet. Leidet seit 2 Monaten an Ausschlag und Schleimhautkatarrhen. Eintritt am 23. VI. 1891.

Status praesens: Ausgesprochener scrofulöser Habitus, Ekzem des behaarten Kopfes, Gesichts und hinter den Ohren, Conjunctivitis, verdickte Oberlippe, Coryza. Cervicale und submaxillare Drüsen geschwellt. Osteomyelitis granulosa am Metacarpus des Daumens der rechten Hand. Nach der ersten Injection von 0,5 mg stieg die Temperatur auf 38,2, nach der zweiten und dritten mit der gleichen Dose vorgenommenen auf 38,8 resp. 39,2. Beim Austritt des Pat. am 8. VII. war das Ekzem des Gesichtes und Kopfes, ohne dass locale Behandlung stattgefunden hatte, fast ganz geschwunden, während die Schleimhautkatarrhe kaum gebessert schienen.

40. Fritz Wohlbeck, 5 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, früher rachitisch. Seit Ende vorigen Jahres bildete sich die Geschwulst auf der rechten Seite des Halses, weshalb Pat. am 28. IV. ins Spital gebracht wird.

Status praesens: Der wohlgenährte und sonst gesunde Knabe zeigt auf der rechten Halsseite ein mächtiges Paquet bis zu Hühnereigrösse geschwellter Lymphdrüsen, das sich vom Unterkieferwinkel bis zur Clavicula herabzieht. Haut darüber verschieblich. Nach der ersten Injection von 1 mg stieg die Temperatur nur auf 38,1. 2 und 3 mg riefen keine, erst 4 und 5 mg Temperatursteigerung bis 38,5 und 38,6 hervor. Die beiden letzten Injectionen von 6 und 8 mg reactionslos. Da eine Verkleinerung der Drüsen nicht eintrat, wurden dieselben exstirpirt. In denselben wurden mikroskopisch spärliche Tuberkelbacillen nachgewiesen.

V. Reactionen anscheinend nicht tuberculöser Patienten.

41. Emilie Ankner, $7\frac{1}{2}$ Jahre alt. Ueber Eltern und Geschwister nichts zu erfahren. Seit $3\frac{1}{2}$ Jahren im Spitale an den Symptomen der multiplen Sklerose: Intentionstremor, spastische Contracturen etc. leidend. Die Krankheitserscheinungen gehen in letzter Zeit zurück. An den inneren Organen keine Veränderungen; nur die Zähne hochgradig cariös, die Lymphdrüsen am Kinn und am Kieferwinkel bis zu Haselnussgrösse geschwellt, nicht schmerzhaft.

Pat. erhält am 27. II. die erste Injection mit 1 mg, worauf eine spät einsetzende, 14 Stunden währende Temperatursteigerung bis auf 39°, verbunden mit einem scharlachähnlichen Exanthem und Herpes labialis, erfolgt. Das Exanthem wiederholt sich auch bei der 2. und 3. Injection. Da bei Wiederholung der gleichen Dosis die Reaction jedes Mal ausbleibt, so kann die Menge rasch gesteigert werden. Bei der 21. Injection erfolgt auf 40 mg eine Temperatur von 39,3. Auf der Höhe des Fiebers stellt sich etwas Kopfschmerz und Benommenheit ein, an der Injectionsstelle Stichreaction; sonst keinerlei Veränderungen. Die Lymphdrüsen am Unterkiefer waren am Schlusse der Behandlung eher grösser als im Beginn.

42. Franz Edelmann, 10 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, tritt mit Klagen über Herzklopfen am 27. IV. 1891 ins Kinderspital.

Der gracil gebaute, lebhafte Knabe zeigt den Typus, den man als erethische Form der Scrofeln, richtiger wohl als Habitus tuberculosus, bezeichnet; im Uebrigen, abgesehen von einem systolischen Geräusch

am Herzen, keine Erkrankung. Cervicaldrüsen erbsengross geschwellt. Temperatur fieberlos.

Injectionen von 1 und 2 mg bleiben ohne jede Wirkung. Am 10. V. 11 Uhr Vorm. erhält er 3 mg in den linken Unterarm injicirt. Um 6 Uhr Abends beträgt die Temperatur 38,2, um 10 Uhr 40° und sinkt erst in der Nacht vom 11—12. V. wieder auf normal zurück. Gleichzeitig damit klagt Pat. über Kopfschmerzen und Schmerz an der Injectionsstelle, die stark geröthet und geschwellt erscheint. Eine Drüse am linken Kieferwinkel schwillt an. Conjunctiven und Schleimhaut des weichen Gaumens sind geröthet.

Eine zweite Injection von 3 mg am 17. V. hatte die gleichen Erscheinungen, Schüttelfrost, Temperatursteigerung auf 38,8, zweitägiges Fieber und starke Schwellung der Injectionsstelle zur Folge.

4 mg am 22. V. injicirt blieben ohne Wirkung. Pat. verlässt am 24. das Spital.

43. Anton Rosenbaum, 13 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, hat früher an Variola und Lungenentzündung gelitten, kommt jetzt wegen Magenbeschwerden, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit ins Spital am 25. XI. 1890.

Status praesens: Hochaufgeschossener, gracil gebauter Knabe von mittlerem Ernährungszustande, schwacher Muskulatur; zeigt lebhaftes Facialisphaenomen, über der Pulmonalis ein schwaches systolisches Geräusch, sonst Herz und Lunge normal. Nackendrüsen nur ganz unbedeutend geschwellt. Magen unter dem Xiphoideus auf Druck sehr empfindlich (Ulcus ventriculi). Temperatur fieberlos.

Pat. erhält am 3. XII. Mittags 12 Uhr eine Injection von 0,6 mg. Am Abend und in der folgenden Nacht normale Temperatur, am Mittag des 4. XII. 38,5, um 4 Uhr 38,8, um 7 Uhr 39, erst in der Nacht vom 5—6. sank die Temperatur auf normal. Dabei klagte er schon vor Beginn des Fiebers über Kopfschmerz, Mattigkeit und während der Reaction über ausstrahlende Schmerzen in die Beine und im Magen. Am 9. XII. wird in der rechten Axilla eine Gruppe leicht vergrösserter Lymphdrüsen constatirt, die vorher nicht bemerkt worden war.

Eine zweite Injection mit 1 mg am Mittag des 10. XII. ruft eine ähnliche, lange dauernde Reaction hervor bis 39°. Da das Magenleiden des Patienten gebessert, verlässt derselbe das Spital am 13. XII.

Bei späterer Nachfrage erfuhren wir, dass Pat. seitdem gesund geblieben.

42. Josefa Neubauer, 11 Jahre alt. Hereditär nicht belastet, konnte mit 14 Monaten allein gehen und war, abgesehen von einem Ausschlag auf dem Kopfe, niemals krank. Vor einem Jahre hörte sie wegen Schmerzen in den Knöcheln auf zu gehen, liegt seitdem andauernd zu Bett. Aufnahme ins Spital 27. X. 1890.

Status praesens: Pat. für ihr Alter entsprechend gross, Muskulatur schwach, Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich entwickelt, Haut blass, bräunlich pigmentirt. Das Knochensystem weist die Erscheinungen einer noch bestehenden Rachitis auf. Schädel gross, eckig. Die Röhrenknochen der Extremitäten plump, verdickt, die Epiphysenknorpel stark vorspringend. Auch am Thorax und Becken rachitische Deformitäten. Innere Organe weisen keine Veränderungen auf. Drüsen am Nacken bis zu Bohnengrösse geschwellt. Temperatur stets fieberlos.

Pat. erhält am 5. XII. 10½ Uhr Vormittags 1 mg Koch'scher Lymphe. Am andern Morgen steigt die Temperatur auf 38,8 und er-

reicht um 10 Uhr 39,5. Erst am Abend des 6. sinkt die Temperatur auf normal. Pat. klagt über Kopfschmerz und über Schmerz an der Injectionsstelle, die auch deutlich geschwellt und geröthet erscheint. Trotz des langsamen Steigens bleiben die Reactionen bis zur 7. Injection heftig, spät eintretend und lange dauernd. Von da an kommt es trotz der grossen Dosen zu keinem oder doch nur geringen Temperaturerhebungen, bis selbst die in langen Zwischenräumen injicirte Menge von 100 mg nur mehr eine Temperatursteigerung auf 37,8 hervorruft. Ich lasse wegen des besonderen Interesses, den dieser Fall beanspruchen kann, die Tabelle der Injectionen folgen:

	Datum	Menge	Höchste Temperatur	Wie viel St. nach der Injection?	Dauer der Reaction
1)	4. XII. 10½ Uhr.	1,0 mg	39,5	24	48 St.
2)	7. XII. 11 Uhr Vormitt.	1,0	40,0	25	44
3)	10. XII. 12 Uhr Mittags.	1,0	39,1	26	38
4)	12. XII. 11½ Uhr „	1,2	38,6	12	32
5)	15. XII. 11 Uhr „	1,5	38,8	26	32
6)	17. XII. 5½ Uhr Abends	2,0	40,1	18	42
7)	20. XII. 8½ Uhr früh.	2,5	39,2	14	34
8)	22. XII. 12 Uhr Mittags.	3,0	37,3	—	—
9)	24. XII.	4,0	37,5	—	—
10)	27. XII. 10½ Uhr Vormitt.	5,0	38,6	12	24 St.
11)	29. XII.	8,0	37,8	—	—
12)	31. XII.	8,0	37,5	—	—
13)	2. I.	10	37,5	—	—
14)	4. I.	12	37,7	—	—
15)	7. I.	20	37,1	—	—
16)	11. I.	30	37,6	—	—
17)	20. I.	30	37,6	—	—
18)	27. I.	40	37,6	—	—
19)	20. II.	50	37,1	—	—
20)	28. II. 8 Uhr Vormittags	100	38,2	16	26 St.
21)	9. III.	100	37,6	—	—
22)	3. IV.	100	37,8	—	—

Am 9. IV. wird Pat., deren Zustand sich somit gebessert, dass sie, wenngleich nur kurze Zeit und unter Schmerzen zu gehen vermag, aus der Anstalt entlassen. Das Körpergewicht war von 25,85 auf 27 Kilo gestiegen. Veränderungen, die auf die Koch'sche Injection zu beziehen gewesen, waren nicht zu constatiren. Auch die anfangs vorhandene Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle blieb bei den späteren Injectionen aus.

45. Therese Kraus, 18 Jahre alt. Eltern gesund, eine ältere Schwester leidet an Fusscaries. Seit 14 Tagen besteht ein über Gesicht, Ohren und Rumpf ausgebreitetes Ekzem, weshalb Pat. am 27. II. 1891 ins Spital eintritt.

Abgesehen von der Hautaffection und geringen Drüsenschwellungen am Nacken, in axilla und in inguine ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Pat. erhält:

	Datum	Menge	Höchste Temperatur.
1)	28. II.	1 mg	37,9
2)	2. III.	3	38,5
3)	4. III.	4	38,8
4)	7. III.	5	40,1
5)	9. III.	6	40,1
6)	12. III.	7	37,6
7)	14. III.	8	39,5
8)	17. III.	10	38,8
9)	20. III.	12	37,5
10)	23. III.	15	37,0
11)	25. III.	20	37,3
12)	27. III.	25	37,4

Die Reactionen waren von normalem Verlauf und anfangs von Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle gefolgt, die von der achten Einspritzung an ausblieb. Irgend welche mit den Einspritzungen in Zusammenhang stehenden Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Das Ekzem heilte rasch, sodass Patient am 29. I. geheilt das Spital verlassen konnte.

Am 16. V. stellte sich Patient gesund und bei blühendem Aussehen im Ambulatorium vor.

46. Johann Genzberger, 9 Jahre alt. Wird am 7. III. 1891 ins Spital aufgenommen. Ueber Eltern und Geschwister nichts zu erfahren. Der bis dahin stets gesunde Knabe ist vor 4 Tagen an einer croupösen Pneumonie des linken Unterlappens erkrankt. Am zweiten Tage des Spitalaufenthaltes tritt eine complete Krise mit Abfall der Temperatur auf 37° ein. Am 11. III. ist über den früher infiltrirten Partien reines Vesiculärathmen zu hören. Nachdem Pat. durch 8 Tage durchaus fieberfrei, wird am 16. III. die erste Injection mit 1 mg vorgenommen. Abendtemperatur 37,6°.

Am 19. III. zweite Injection von 2 mg. Abendtemperatur 37,8, Kopfschmerz, am Abend des nächsten Tages 38,4.

Am 21. III. dritte Injection von 3 mg, der ein mehrtägiges remittirendes Fieber folgt. Die vierte Injection am 25. III. von 4 mg steigert dasselbe auf 40°. Gesicht geröthet, Conjunctiven injicirt, über den Lungen an den früher infiltrirten Stellen tympanitischer Percussionsschall und reichliches feuchtes Knisterrasseln. Injectionsstelle schmerzhaft, geschwellt. Das Rasseln besteht bis zum 5. IV. in abnehmender Ausdehnung und Intensität. Von da an sind die Lungen vollkommen frei. Auch an der Injectionsstelle tritt keine Schwellung mehr auf. Pat. verlässt das Spital am 12. IV. geheilt und um mehr als 1 Kilo schwerer als er eingetreten. Ich lasse die Temperaturen dieser vielleicht als „Injectionspneumonie“ im Sinne von Grawitz anzusprechenden Erkrankung folgen:

16. III.	1,0 mg	Morgentemp.	36,4	Abendtemp.	36,8
17. III.	—		36,8		37,4
18. III.	—		37,1		37,2
19. III.	2,0 mg		36,6		37,4
20. III.	—		37,9		38,4
21. III.	3,0 mg		37,3		38,1
22. III.	—		38,0		38,2

23. III.	—	Morgentemp. 37,6	Abendtemp. 38,8
24. III.	—	37,1	38,2
25. III.	4,0 mg	37,0	40,0
26. III.	—	37,9	38,2
27. III.	—	36,2	37,0
28. III.	4,0 mg	36,6	38,2
29. III.	—	37,2	37,4
30. III.	—	36,4	36,2
31. III.	5,0 mg	30,3	38,8
1. IV.	—	37,2	38,1
2. IV.	—	36,4	36,2
3. IV.	5,0 mg	36,2	38,5
4. IV.	—	37,0	37,9
5. IV.	6,0 mg	36,9	39,1
6. IV.	—	36,9	37,5
7. IV.	—	36,6	37,2
8. IV.	7 mg	36,4	37,5
9. IV.	—	37,1	36,9
10. IV.	—	36,7	36,6
11. IV.	—	36,6	36,7.

Die Untersuchung des Pat. am 25. V. ergab normales Verhalten der Lunge, kein Husten.

Auch eine zweite croupöse Pneumonie zeigte Andeutungen einer ähnlichen Reaction, jedoch wurden hier die Injectionen sofort ausgesetzt.

47. Marie Nestlang, 9½ Jahre alt. Ueber Heredität nichts zu erfahren, tritt wegen eines Darmkatarrhes am 12. III. ins Spital ein. Derselbe bessert sich rasch unter entsprechender Behandlung. Das Kind zeigt ausserdem die Lippen mit Rhagaden und Borken bedeckt, geringe Schwellung der linksseitigen Halsdrüsen. Temperatur fieberlos.

Am 17. III. wird 1,0 mg injicirt. Die Temperatur steigt allmählich und erreicht 12 Stunden nach der Einspritzung das Maximum von 39,2°; auch am nächsten Tag Morgentemperatur noch 39,0, Abendtemperatur 37,8.

20. III. Zweite Injection von 2 mg ruft gleichfalls eine auf 2½ Tag sich erstreckende Reaction hervor, deren Höhepunkt 28 Stunden nach der Einspritzung mit 39,7 erreicht wird.

25. III. Dritte Injection von 2 mg ruft sehr starke Schwellung und Röthung, sowie Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle hervor, sowie eine gleichfalls über 2½ Tage sich hinziehende Reaction bis zu 39,4. Pat. verlässt am 28. III. das Spital.

48. Antonia Jonke, 12 Jahre alt. Hereditär belastet, wird wegen hysterischer Anfälle ins Spital gebracht am 13. III. 1891. Das schlanke, gut genährte Kind zeigt keinerlei scrofulöse Erscheinungen. Drüsen nirgends geschwellt. Im Spital kehrt der Anfall nur ein einziges Mal wieder.

Pat. erhält am 17. III. 1,0 mg. Abends steigt die Temperatur auf 37,7, während sie bisher unter 37 geblieben war.

19. III. Zweite Injection 2 mg. Temperatur 12 Stunden nach der Einspritzung 38,6.

21. III. Dritte Injection 3 mg. In langsamem Anstieg erreicht die Temperatur 30 Stunden nach der Einspritzung 38,6 und fällt erst am Morgen des 24. III. wieder auf 36,5 ab.

25. III. Vierte Injection 4 mg. Temperatursteigerung auf 40,1°.

28. III. Auf die gleiche Dosis erfolgt diesmal nur eine Temperaturerhebung auf 37,9.

Pat. verlässt am 1. IV. das Spital. Körpergewicht hat um 700 g abgenommen.

Am 2. VI. trat Pat. wegen hysterischer Anfälle wiederum ins Spital ein. Diesmal stieg nach 1 und 2 mg die Temperatur nur bis 37,6°; bei der dritten Injection, 3 mg, auf 38,2. Die beiden folgenden Injectionen mit 4 und 8 mg riefen keinerlei Temperatursteigerung hervor. Keinerlei tuberculöse oder scrofulöse Krankheitserscheinungen.

49. Aloisia Kaar, 11 ½ Jahre alt. Ueber die Vorgeschichte nichts zu erfahren. Patientin kommt wegen Aphonie auf hysterischer Grundlage am 23. III. 1891 ins Spital. Die Drohung der Faradisation genügt, um dem Kinde die Stimme wieder zu verschaffen. Patientin weist ganz geringe Schwellung der linksseitigen Hals- und Axillardrüsen, sowie Hypertrophie der Tonsillen auf.

27. III. Injection von 1 mg Tuberculin. Am Abend steigt die Temperatur auf 37,8, am Mittag des folgenden Tages auf 38,8 an.

31. III. Injection von 2 mg, Temperatursteigerung auf 40,1°. Klage über Kopfschmerz, Injectionsstelle infiltrirt und schmerzhaft. Patientin verlässt am 7. IV. das Spital. Körpergewicht hat um 1,58 Kilo abgenommen.

50. Josefa Keck, 8 Jahre alt. Hereditär belastet, war vor einiger Zeit wegen peritonitischer Erscheinungen im Spitale behandelt worden; seit gestern die Bläscheneruption, wegen deren sie am 22. IV. 1891 das Spital aufsucht.

Status praesens: Pat. zeigt am Stamm einen typischen Herpes zoster, dem 8. und 9. Intercostalraum entsprechend; ausserdem am Halse mehrere eingezogene Narben, Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen bis zu Bohnengrösse. Lunge intact. Temperatur fieberlos.

Am 28. IV. Injection von 1,0 mg Tuberculin Vormittags 10 Uhr. Die Temperatur beginnt erst Nachts zu steigen, erreicht um 2 Uhr 38,7, um 10 Uhr Vormittags 39,7, Abends 10 Uhr 39,5, noch am Abend des 30. IV. 38,9 und sinkt erst am Morgen des 1. V. auf 37,1. Gleichzeitig damit besteht Röthung der erwähnten Narben, masernähnliches Exanthem am Stamme, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle. Pat. verlässt am 2. IV. das Spital.

Betrachten wir zunächst die Erscheinungen, welche sich als die unmittelbaren Folgen der Injection darstellen, so haben wir nach dem Vorgange Koch's die locale und die sogenannte Allgemeinreaction zu unterscheiden. Als Localreaction wird die Summe jener Veränderungen bezeichnet, welche das im Blute circulirende Mittel an den tuberculös erkrankten Stellen und in deren Umgebung hervorruft. Histologisch bestehen dieselben, wie Kromayer, Riehl, Schimmelbusch u. A. nachgewiesen haben, in einer entzündlichen Reizung der den Tuberkel umgebenden Gewebe, von wo aus derselbe mit seröser Flüssigkeit, Fibrin und Rundzellen durchsetzt wird. Am deutlichsten kommen sie zur Erscheinung und zur Beobachtung bei der Tuberculose der äusseren Haut, dem Lupus, der

von Koch als Schulobject für das Studium derselben empfohlen wurde. Bei dem Fall Nr. 19 hatten wir Gelegenheit, all diese Erscheinungen: die Röthung und Schwellung der Umgebung, die vermehrte Secretion und oberflächliche Nekrotisirung in typischer Weise zu beobachten. Beachtenswerth erscheint, dass die Localreaction um einige Stunden eher eintrat, als die Temperatur anstieg und auch nach den späteren Injectionen, als keine Temperatursteigerung mehr zu Stande kam, zu erkennen war. Sehr viel weniger intensiv, jedoch noch deutlich erkennbar, war die Localreaction in dem zweiten Fall von Hauttuberculose, Nr. 20.

Unter den Knochentuberculosen zeigten nur diejenigen, bei welchen eine Fistel bestand, eine deutliche Localreaction, die in vermehrter Secretion und oberflächlichem Zerfall der Granulationen bestand. Tuberkelbacillen konnten darin nicht aufgefunden werden (Nr. 14, 16, 18). Die übrigen Fälle mit geschlossenen Knochenherden liessen keinerlei Localreactionen erkennen. In Gruppe IV, Scrofulose, zeigte Nr. 20, an der durch Vereiterung einer scrofulösen Lymphdrüse entstandenen Geschwürsfläche eine deutliche Localreaction, ähnlich der bei Lupus beobachteten. Auch Narben, die von Drüseneiterungen herrührten, reagirten (Nr. 2, 50) in der Weise, dass die vorher blasse Stelle während der Reaction sich als dunkel gerötheter Fleck von der umgebenden Haut abhob. Dagegen konnte an scrofulösen Lymphdrüsen, trotz der grossen Zahl der untersuchten Fälle, nur zweimal eine Veränderung beobachtet werden, von der es fraglich erscheint, ob sie als Localreaction gedeutet werden darf. In Fall Nr. 27 ist die vorübergehende Schwellung eines Lymphdrüsenpaquetes während der Reaction, in Nr. 37 Röthung der die Drüse bedeckenden Haut notirt. In allen anderen Fällen, auch da, wo die spätere Untersuchung die Anwesenheit von Tuberkelbacillen feststellte (Nr. 23, 26), blieb jede äusserlich wahrnehmbare Veränderung aus. Ebenso wenig war es mir möglich, solche als regelmässige Erscheinung an den katarrhalisch afficirten Schleimhäuten, oder den Ekzemen der scrofulösen Kinder wahrzunehmen. Eine Ausnahme bilden nur die Fälle 27 und 28. Bei dem ersteren wurde Schwellung des Naseneingangs und der verdickten Oberlippe, sowie eine schmetterlingsartig über die Wangen ausgebreitete Röthung, bei dem zweiten ebenfalls Schwellung der Oberlippe und Erythem des Gesichtes beobachtet. Da aber diese Veränderungen bei den anderen Patienten fehlten und auch hier nur einmal und zur Zeit einer beträchtlichen Temperatursteigerung sich einstellten, erscheint es fraglich, ob dieselben wirklich als Localreactionen, oder nicht vielmehr als zufällige

vasomotorische Störungen, ähnlich den Exanthemen, aufzufassen sind.

Noch schwieriger zu beurtheilen sind die Localreactionen, die an den inneren, der directen Beobachtung entrückten Organen ablaufen. Was zunächst die Lungentuberculose betrifft, so waren wir, trotz der genauesten Untersuchung, nicht im Stande, mit den Reactionen zusammenfallendes An- und Abschwellen der Verdichtungsherde zu constatiren. Dagegen dürfte Fall 46 vielleicht als Beispiel einer „Injectionspneunomie", wie sie von Grawitz[1]) in der Lunge gesunder Affen durch Injection grosser Dosen Tuberculin erzeugt wurde, angesehen werden. Jedenfalls macht der weitere Verlauf es sehr wahrscheinlich, dass es sich trotz des positiven Ausfalles der Reaction nicht um eine tuberculöse Lungenerkrankung gehandelt hat. Der Grund, weshalb hier eine Dose, die von den anderen Kindern ohne derartige Folgeerscheinung ertragen wurde, hier zur Entstehung bronchopneumonischer Symptome Veranlassung gegeben hat, könnte vielleicht darin gesucht werden, dass durch die unmittelbar vorausgegangene Lungenentzündung an dieser Stelle ein locus minoris resistentiae gegeben war. Im Uebrigen konnte weder Vermehrung des Auswurfes, noch der Rasselgeräusche als constante, die positiven Reactionen begleitende Erscheinung constatirt werden. Dagegen ist das bei Fall 8, Tumor cerebri vielleicht Hirntuberkel, nach den ersten Injectionen beobachtete Erbrechen, Kopfschmerz und die leichte Benommenheit vielleicht als Reizerscheinung Seitens des Tuberkelherdes im Hirn[2]) zu betrachten. Von Seite des tuberculös erkrankten Peritoneums oder Darmes wurden keinerlei locale Reactionserscheinungen beobachtet.

Bei der Mehrzahl der Patienten kam demnach nur die Allgemeinreaction zum Vorschein, deren Hauptsymptom die der Injection folgende, vorübergehende Erhöhung der Körpertemperatur ist. Wir werden dieses wichtigste Symptom zunächst in Bezug auf die Umstände, welche den zeitlichen Eintritt und die Höhe des Fiebers bestimmen, alsdann die Form der Curve bei den verschiedenen Localisationen der Tuberculose und endlich das Verhalten desselben gegenüber wiederholten und gesteigerten Injectionen besprechen. Ueber den zeitlichen Verlauf der Temperatursteigerung sagt Koch: „Der Anfall beginnt in der Regel 4—5 Stunden nach der Injection und dauert 12—15 Stunden. Ausnahmsweise kann er

1) Deutsche medicin. Wochenschrift 1891. Nr. 19.

2) Vgl. „Ein mit dem Koch'schen Mittel geheilter Fall von Gehirntuberculose" von Thamm. Deutsche medicin. Wochenschrift 1891. Nr. 31.

später eintreten und verläuft dann mit geringerer Intensität." Im Allgemeinen traf diese Regel zu, doch hatten wir namentlich unter den Scrofulosen nicht selten Fälle, bei denen die Reaction sehr viel später eintrat, ohne dass die Höhe des Fiebers deshalb vermindert erschien. In vielen Fällen schien auch die Tageszeit, in welcher die Injectionen vorgenommen wurden, von bestimmendem Einfluss, je nachdem die zu erwartende Reaction in den aufsteigenden oder fallenden Schenkel der normalen Tagescurve fiel. Das Maximum der Tagestemperatur fällt bekanntlich zwischen 6—8 Uhr Abends, das Minimum zwischen 2—6 Uhr Morgens (Liebermeister). Fällt die zu erwartende Reaction zusammen mit dem natürlichen Ansteigen der Tagescurve, wie es bei den im Laufe des Vormittags vorgenommenen Injectionen der Fall ist, so erfolgt der Eintritt der Reaction zur richtigen Zeit und stellt gleichsam eine Exacerbation des physiologischen Tagesmaximums dar, die je nachdem demselben vorauseilen oder dasselbe erheblich überdauern kann. Wird die Einspritzung dagegen nach 5 Uhr Abends vorgenommen, so scheint es, als ob die Reaction, wenn sie nicht eine aussergewöhnlich intensive ist, die abfallende Tendenz nicht zu überwinden vermöchte. Die Temperatur sinkt als wenn Nichts geschehen wäre, um dann in dem aufsteigenden Schenkel in den Morgenstunden des nächsten Tages die Erhöhung aufzuweisen. (Abendreaction Rosenbach's[1].)

Die Höhe der Reaction steht, die Reactionsfähigkeit des Patienten vorausgesetzt, in einem gewissen Verhältniss zur Menge der injicirten Lymphe. Dagegen besteht bei sonst gleichen Bedingungen keinerlei Proportion zwischen der Höhe der Reaction und der absoluten Menge des im Körper vorhandenen tuberculösen Gewebes. Die Patienten der Gruppe I (Lungentuberculose), bei denen doch sehr ausgedehnte tuberculöse Zerstörungen vorhanden waren, zeigten in ihren Anfangsreactionen bei gleicher Dosis Tuberculin eher mildere Reactionen und weniger hohe Temperaturen als diejenigen der Gruppe IV (Scrofulose), obgleich bei letzteren die in den Lymphdrüsen gelegenen tuberculösen Herde gewiss eine sehr viel geringere Ausdehnung hatten. Auch von zahlreichen anderen Autoren wird berichtet, dass kleine abgekapselte tuberculöse Herde heftige Reactionen hervorriefen, während vorgeschrittene Lungenphthisen wenig oder gar nicht, ja selbst mit Temperaturerniedrigung auf die Injectionen antworteten.

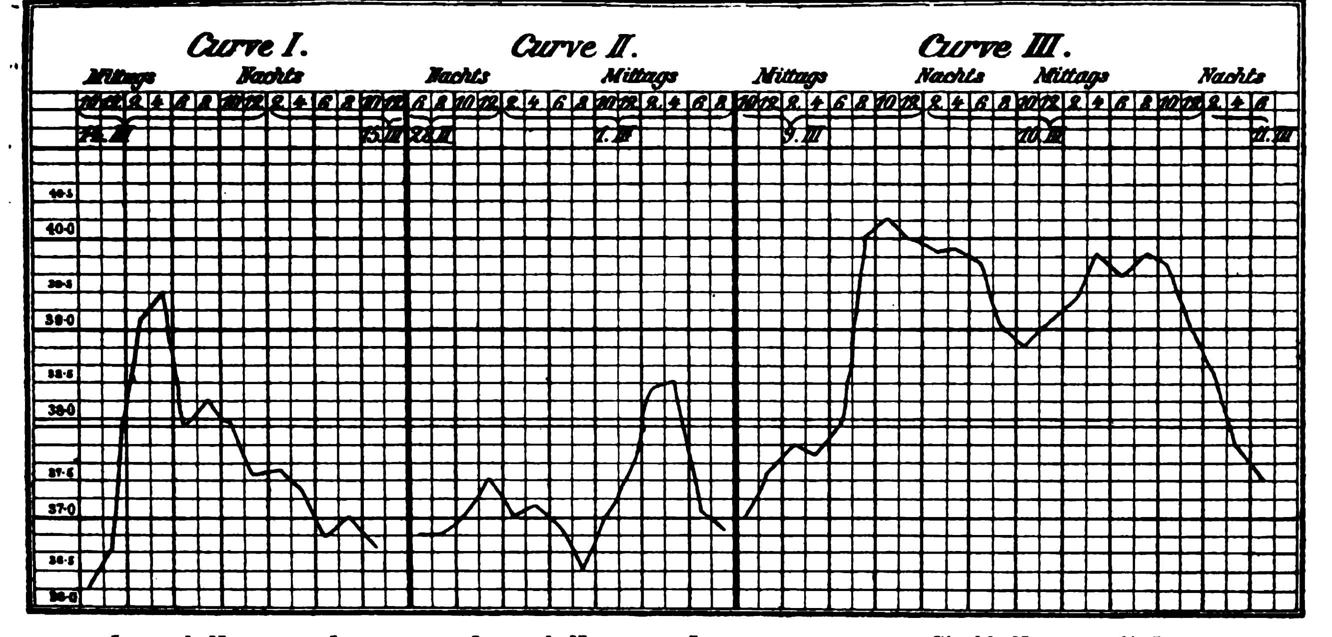
Noch eine andere Verschiedenheit stösst beim Vergleiche der nach Krankheitsgruppen geordneten Reactionscurven auf.

1) Deutsche medicin. Wochenschrift 1891. Nr. 3.

Der als typisch bezeichnete Verlauf der Reaction mit kurzer Incubation, steilem Anstieg, anfangs langsamem, dann raschem Abfall der Temperatur innerhalb 12—15 Stunden findet sich in meinen Beobachtungen am häufigsten und reinsten in den Fällen mit Lungentuberculose ausgeprägt. Als Beispiele sei auf die von Patientin 4 stammenden Curven I und II verwiesen. Dagegen zeigen die Scrofulösen der Gruppe IV gemeiniglich eine zwar etwas später und manchmal erst nach grösseren Dosen einsetzende, dafür aber durch längere Zeit (bis zu 3 Tagen) sich hinziehende „protrahirte" Reaction mit zwei- und mehrgipfliger Curve. Als Typus sei die bei Fall 37 erhaltene Curve III mitgetheilt. Ganz ähnliches Verhalten zeigten die Fälle: 42, 43, 44, 47 und 50 der Gruppe V.

Will man nach einer Erklärung dieser Erscheinung suchen, so könnte man denken, dass in der mit zahlreichen Blutgefässen versehenen Lunge das Mittel den tuberculösen Herden rasch zugeführt, die unter seiner Einwirkung entstandenen fiebererregenden Producte aber auch wieder rasch entfernt werden; während es zu den im Innern der Lymphdrüsen gelegenen Verkäsungen schwieriger und langsamer gelangt, dafür aber länger haftet.

Eine weitere Verschiedenheit ergab sich in Bezug auf das Verhalten der Reactionen bei wiederholten und gesteigerten Injectionen. Es schien hier, als ob gerade die mit Scrofulose behafteten Patienten sich rascher an das Mittel gewöhnten und ein sehr viel rascheres Steigen der Dosen ertrugen, während bei den Lungen- und Knochentuberculosen trotz zahlreicher vorausgegangener Injectionen sich durch geringe Steigerung der Dosis stets wieder Reaction erzielen lässt. In einer Reihe solcher Fälle, Nr. 23, 24, 25, 26, 34, 35, blieben nach der stürmischen Anfangsreaction trotz rascher Steigerung der Dosen die Temperatursteigerungen gering oder fehlten selbst nach Sprüngen von 10 und 20 mg vollständig. Nur in drei Fällen Nr. 14, 15 und 21 blieb diese Angewöhnung trotz lange fortgesetzter Injectionen aus, ja bei den ersteren wurden die Reactionen bei gleichbleibender Dose eher stärker. Es dürfte dies wohl als Zeichen einer Ausbreitung des tuberculösen Processes im Innern speciell auf die Lungen aufzufassen sein. Diese Anschauung wird bestätigt durch den am 18. IV. an miliarer Tuberculose eingetretenen Tod des Gsellmann. In anderen Fällen verhält sich die Reactionsfähigkeit ganz unregelmässig, so bei Nr. 45, wo die Reactionen von 3 mg beginnend sich anfangs andauernd steigerten (Cumulation?), um dann von 6 mg ab schwächer zu werden und schliesslich trotz rascher Steigerung der Dosen ganz auszubleiben. In ähnlicher Weise wie die Scrofulösen verhielten



Lequard, Nr. 4. 13 J.
Phthisis pulmonum

Lequard, Nr. 4. 13 J.
Phthisis pulmonum
38. Injection von 40 mg
Abends 6 Uhr Abendreaction

Glöckl, Nr. 37. $3^1/_2$ J.
Injection von 1 mg Vorm. 10 Uhr.
Verspätete protrahirte Reaction

sich auch zwei der Patienten, die ohne manifeste Erscheinungen einer tuberculösen Erkrankung deutliche Reactionen aufgewiesen, Nr. 43 und 44. Obgleich in dem ersteren Falle die Dose von 100 mg wiederholt und in langen Zwischenräumen injicirt wurde, blieb jede Temperatursteigerung aus. Die Reactionsfähigkeit war von der 7. Injection ab erloschen.

Die übrigen Erscheinungen, welche die Allgemeinreaction bei Erwachsenen öfters begleiten, Schüttelfrost, Mattigkeit, Erbrechen, Benommenheit, Delirien, Albuminurie, Störungen der Herzaction und der Athmung etc., werden bei Kindern nicht oder doch in viel milderer Form beobachtet. Schüttelfrost wurde nur von älteren Kindern einige Male angegeben; einmal ziehende Schmerzen in den Beinen (Nr. 43), wie sie auch von Henoch beschrieben wurden, Convulsionen wurden trotz der hohen Temperaturen nie beobachtet. Dagegen kam es in 7 Fällen zur Entstehung von bald gross- bald kleinfleckigen Exanthemen, einmal zu Herpes labialis (Nr. 41), in zwei Fällen auch, den Einspritzungen nachfolgend, zu Ikterus (Nr. 32 und 25). Milzschwellung zur Zeit der Reaction konnte nur in zwei Fällen deutlich (28 und 30) constatirt werden. Die von Jürgens u. A. angenommene erhebliche Leukocytose zur Zeit der Reaction wurde ebenso wenig wie die Liebmann'schen Tuberkelbacillen im Blute gefunden. Ob die Reaction Ursache der Haemoptoë, der Nr. 3 erlag, möchte ich bezweifeln. Ich hatte Gelegenheit ganz ähnliche Fälle ohne Injectionen zu sehen.

Nur ein Umstand störte das Befinden der injicirten Kinder oft in empfindlicher Weise: eine an der Injectionsstelle auftretende Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Haut, die kurzweg als Stichreaction bezeichnet werden soll. Dieselbe begann schon wenige Stunden nach der Injection und präsentirt sich zur Zeit der Reaction als eine mehr weniger scharf begrenzte blassrothe Schwellung der Haut in der Umgebung des Stichcanales. Dabei fühlt die Haut sich heiss an, jede, auch die leiseste Berührung wird als Schmerz empfunden. Dieser bei Rückenlage, sowie der physikalischen Untersuchung auftretende Schmerz veranlasste uns die Injectionen nicht mehr im Interscapularraume, sondern an den Armen vorzunehmen. Vielleicht hing es damit zusammen, dass wir so ungemein heftige Stichreactionen erhielten, die von der Injectionsstelle aus über den ganzen Unterarm wanderten und demselben das Aussehen gaben, als sei er von einem Erysipel oder einer Phlegmone überzogen. Indess konnte ein Zweifel darüber, dass man es nicht mit einem septischen Process zu thun hatte, nicht entstehen, da mit dem Ende der Reaction sich jedesmal auch die Röthung und Schwellung

unter bräunlicher Verfärbung der Haut zurückbildet. An der Stichstelle bleibt nicht selten durch längere Zeit ein knotiges Infiltrat zurück. Niemals kam es zur Eiterung; in einem Falle (Nr. 43) zur secundären Anschwellung der Axillardrüsen. Wir fanden diese Erscheinung bei fast allen Patienten der Gruppe IV (Scrofulose), bei einzelnen der ersten und der fünften Gruppe, während sie bei Haut- und Knochentuberculose, sowie den Patienten mit Visceraltuberculose in der Regel nicht in allen Fällen vermisst wurde. War sie bei einem Patienten eingetreten, so wiederholte sie sich constant bei jeder Injection oder doch so lange, als deutliche Allgemeinreaction vorhanden war; niemals dagegen wurde sie bei Patienten beobachtet, die nicht gleichzeitig reagirten. Schon dieser Umstand lässt erkennen, dass es sich hier nicht um Zufälligkeiten, Infection des Stichcanales oder Reizwirkung der Lymphe handelt. Vielmehr schliesse ich mich der Ansicht Epstein's an, dass die Haut mancher tuberculöser Individuen auf die Injection der Lymphe in dieser Weise specifisch reagirt, und zwar scheint das kindliche Alter und die scrofulöse Diathese dazu besonders zu disponiren.

Bei Betrachtung des diagnostischen Werthes des Mittels muss wiederum zwischen localer und allgemeiner Reaction unterschieden werden. Abgesehen von vereinzelten bis jetzt noch nicht aufgeklärten Ausnahmen besteht darüber kein Zweifel, dass ausgesprochene Localreaction nur bei Tuberculose, höchstens noch bei Lepra eintritt. Dadurch wird das Tuberculin für jene Fälle, in denen die erkrankte Stelle der Beobachtung zugänglich ist, zu einem unschätzbaren diagnostischen Mittel namentlich gegenüber gewissen Formen von tertiärer Lues, die sonst nur durch den Erfolg der Therapie von tuberculösen Erkrankungen zu trennen sind. Anders liegt die Frage in jenen Fällen, wo der Krankheitsherd im Innern des Körpers versteckt ist und nur die Allgemeinreaction davon Kenntniss giebt. Es wäre hierzu vor Allem nothwendig, über den Zusammenhang der localen und allgemeinen Reaction besser unterrichtet zu sein. Dass beide nicht nothwendig zusammen gehören oder identisch sind, geht schon daraus hervor, dass, wie wir bei Fall 18 zu sehen Gelegenheit hatten, die locale Reaction der allgemeinen um Stunden vorausgehen oder auch gänzlich ohne Temperatursteigerung verlaufen kann. Das Fieber entsteht aber auch nicht ausschliesslich, wie man anfangs anzunehmen geneigt war, durch Resorption der durch die locale Reaction erzeugten Producte. Vielmehr ist in den neueren Publicationen allenthalben davon die Rede, dass es gelungen sei, in dem Tuberculin den eigentlich wirksamen Stoff von einer darin vorhandenen fiebererregenden Substanz

zu trennen. Während nun die grosse Mehrzahl der Menschen erst auf grössere Dosen dieser Substanz mit Temperaturerhöhung reagirt, sodass der Effect des bei Tuberculösen schon in viel kleinerer Dose wirkenden Heilstoffes bei geeigneter Dosirung klar zum Ausdrucke kommt, scheinen bei einzelnen Individuen schon sehr viel kleinere Mengen Temperatursteigerungen hervorzurufen (Peiper), die dann natürlich ohne Localreaction einhergehen und ein positives Resultat der Impfung vortäuschen. Da wir diese Pseudoreaction von der im Gefolge einer Localreaction entstehenden echten nicht zu unterscheiden vermögen, so ist, so lange wir mit dem alten unreinen Präparate arbeiten, die Möglichkeit einer Täuschung durch eine abnorme Empfindlichkeit des Individuums gegenüber jener fiebererregenden Substanz nicht auszuschliessen; ebenso sind andererseits Fälle bekannt geworden, in welchen bei manifester Tuberculose das Zustandekommen der Localreaction oder des Fiebers durch noch nicht näher bekannte Umstände (Abkapselung, zu junge miliare Formen etc) verzögert oder gänzlich verhindert wurde. Indess sind diese Fälle doch immerhin als seltene Ausnahme zu betrachten und hat sich das Tuberculin in unseren Fällen als ein vielleicht nicht untrügliches aber doch verlässiges und schätzbares diagnostisches Hilfsmittel bewährt. Liegen doch gerade für das frühe Kindesalter die Bedingungen für die diagnostische Verwerthung besonders günstig. Schreiber[1]) hat zuerst auf die merkwürdige Thatsache aufmerksam gemacht, dass dem gesunden kindlichen Organismus und speciell dem Neugeborenen eine ganz unverhältnissmässige Toleranz gegenüber dem Tuberculin zukomme. Während der gesunde Erwachsene auf Dosen von 0,01, unter Umständen noch weniger, meist schon leichte Temperatursteigerung, Mattigkeit, Gliederschmerzen etc. aufweist, konnte Schreiber den nur wenige Tage alten Säuglingen der Königsberger geburtshilflichen Klinik mit der dritten oder vierten Injection Mengen bis zu 0,05 g, auf Körpergewicht berechnet die zehnfache Menge, ohne irgend welche Reactionserscheinungen einverleiben. Jacobi fand, dass noch im späteren Kindesalter relativ grosse Dosen von den Kindern ohne Temperatursteigerung ertragen werden, und meine eigenen Erfahrungen stimmen damit überein. Wie aus Tabelle VI hervorgeht, wurde eine grosse Zahl von nichttuberculösen Kindern jedes Alters mit Dosen bis zu 8 mg injicirt, ohne dass sich trotz genauester Messung eine Temperatursteigerung nachweisen liess. Auf der anderen Seite haben Epstein,

---

1) Ueber das Koch'sche Heilverfahren. Deutsche medic. Wochenschrift 1891. Nr. 8.

Heubner u. A. gezeigt, dass tuberculöse Säuglinge schon auf $1/20$ mg mit hohen Temperaturen reagiren können. Je grösser aber der Unterschied ist zwischen der Menge Lymphe, welche gerade bei Tuberculösen deutliche Reactionen hervorruft, und derjenigen, welche infolge der Beimengung anderweitiger fiebererregender Substanzen auch bei gesunden resp. nichttuberculösen Patienten Temperatursteigerung erzeugt, um so weniger wird man diagnostischen Täuschungen ausgesetzt sein. In der That stimmen die meisten Autoren mit unseren eigenen Erfahrungen darin überein, dass dem Verhalten der Kinder gegenüber Tuberculininjectionen eine grosse diagnostische Bedeutung zukommt. Nehmen wir das Resultat der allein zuverlässigen Obductionsbefunde, so zeigten von 14 mit Tod abgegangenen Patienten 9, die positive, allerdings nicht immer deutlich erkennbare Reaction aufgewiesen hatten, ausgesprochen tuberculöse Veränderungen. 5 an anderen Krankheiten Verstorbene hatten während des Lebens Injectionen von 1—3 mg ohne nachfolgende Reaction erhalten und liessen auch bei der Obduction jede tuberculöse Veränderung vermissen. Dass freilich auch Ausnahmen vorkommen können, zeigen die von Kohts berichteten Fälle, wo ein mit hochgradiger Phthise behafteter Patient keine Reaction zeigte, während ein anderer mit Lymphoma malignum auf 2 mg eine Temperatursteigerung auf 40,2° bekam. Es ist deshalb vielleicht nicht überflüssig, hervorzuheben, dass die mit Lymphosarkom und Lymphoma malignum behafteten Patienten 76 und 77 auf Injectionen bis zu 3 mg keine Reaction erkennen liessen. Indess auch von anderer Seite her erleidet die praktische Verwerthung der Reaction mehrfache Einschränkung.

Es wäre der grösste und wichtigste Erfolg der Reaction, wenn dadurch die frühzeitige sichere Diagnose der Lungentuberculose ermöglicht würde, umsomehr als gerade im frühen Kindesalter durch den centralen Beginn, den oft geringfügigen physikalischen Befund, das häufige Fehlen des Fiebers und schliesslich den Mangel des Sputums die Erkennung des Leidens ungewöhnlich erschwert ist.

Nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren sind es gerade beginnende Lungentuberculosen, die am sichersten und auf die relativ geringsten Mengen reagiren. Das Ausbleiben der Reaction kam aus noch nicht aufgeklärten Ursachen gerade bei vorgeschrittenen Fällen zur Beobachtung, deren Diagnose ohnehin keine Schwierigkeit bot. Es kann somit in der Regel keiner Schwierigkeit unterliegen, durch Injection kleiner Dosen die specifische Reaction zu erhalten. In der That stimmen Epstein, Heubner u. A. darin überein, dass das Tuberculin ein diagnostisches Hilfsmittel ersten Ranges

zur Erkennung der Lungentuberculose des frühesten Kindesalters sei, soweit man hier überhaupt von reiner Lungentuberculose sprechen kann. Meine eigenen Erfahrungen bestätigen dies für das spätere Kindesalter. Wir erhielten bei den an Lungentuberculose leidenden Kindern bei Injection von 1 mg Lymphe stets deutliche, rasch wieder abfallende Reactionen.

Von differentialdiagnostischem Interesse ist, dass anderweitige Lungenaffectionen, insbesondere die Pneumonia lobularis Nr. 79, die interstitielle und croupöse Pneumonie Nr. 80 und 81, die sämmtlich einen der kindlichen Tuberculose nicht unähnlichen physikalischen Befund aufweisen können, auf Dosen von 1—2 mg nicht reagiren. Auf der anderen Seite zeigten die unter einem ungewöhnlichen Bilde auftretenden Phthisen Nr. 7 und 8 schon zu einer Zeit positive Reactionen, wo die Sicherstellung der Diagnose auf andere Weise noch unmöglich war. Der einzige Fall, in welchem nach Injection von 3 mg eine verspätete Temperaturerhöhung bei einem wahrscheinlich nicht tuberculösen Individuum auftrat, ist Fall 44, über dessen Deutung als Injectionspneumonie wir schon oben gesprochen. Der allzu häufigen praktischen Verwerthung dieses einfachen Hilfsmittels steht jedoch, abgesehen von anderen Bedenken, der eine Umstand im Wege, dass die Reactionen klar und unzweideutig nur dann zum Ausdruck kommen, wenn sie in eine fieberlose Periode fallen. Da, wo ein remittirendes oder unregelmässiges Fieber bereits besteht, und dies ist eben bei einer grossen Zahl der Patienten der Fall, hat die Reaction die Neigung, sich dem natürlichen Gang der Temperatur unterzuordnen, und stellt dann nur eine Exacerbation des schon vorhandenen abendlichen Fiebers dar, deren Bedeutung sehr viel schwieriger zu beurtheilen ist. Der Versuch, den Eintritt der Reaction dadurch deutlich zu machen, dass die Injection an den späten Abendstunden vorgenommen wurde, misslang, da sich die Reaction nicht, wie wir erwartet hatten, während der Nacht und in den Morgenstunden, sondern, wie S. 413 auseinandergesetzt, in der aufsteigenden Curve des nächsten Tages zu erkennen gab. Obgleich diese Versuche mit steigenden Dosen bei Patienten 1 und 2 durch längere Zeit fortgesetzt wurden, gelang es nicht, den remittirenden Typus ihrer Fiebercurven zu verändern.

Dieselbe Schwierigkeit macht sich in noch höherem Grade bei dem kurzen fieberhaften Verlauf der Fälle 10 und 11 Meningitis tuberculosa bemerkbar. Es ist schwer zu sagen, ob in Fall 10 überhaupt eine positive Reaction eingetreten, und in Fall 11 trat auf 0,25 und 1,0 mg überhaupt keine, auf 2,0 mg eine verspätete, nicht sicher zu deutende Temperatur-

steigerung auf, so dass der diagnostische Werth des Mittels hier vollständig im Stich gelassen hat. Inwieweit die bei Fall 8 beobachtete Local- und Allgemeinreaction sich für die Diagnose eines Hirntuberkels verwerthen lässt, ist bei dem Mangel des Sectionsbefundes nicht zu entscheiden.

Die Knochentuberculösen reagirten prompt schon auf kleine Dosen von 0,4—1 mg, ausserdem zum Theil local, so dass da, wo Zweifel aufgestiegen wären, die Reaction gewiss die Diagnose sicher gestellt haben würde. Ebenso verhielten sich die beiden Fälle von Hauttuberculose, die lediglich das bisher darüber Bekannte bestätigten.

Die Gruppe IV enthält ausschliesslich Patienten, die man früher und zum Theil noch jetzt als scrofulöse von den tuberculösen scharf trennt und denen man höchstens die Disposition zur tuberculösen Erkrankung, jedoch nicht diese selbst zuerkennt. Es befinden sich darunter solche mit beträchtlicher Vergrösserung der Lymphdrüsen, insbesondere an Hals und Nacken, und solche, die bei nur mässiger Schwellung der Drüsen die für die Scrofulose charakteristischen Schleimhauterkrankungen und den sog. Habitus scrofulosus aufwiesen. Veränderungen der inneren Organe, Fieber, Abmagerung waren wenigstens zu Beginn der Behandlung niemals vorhanden, im Gegentheil zeigten die meisten dieser Patienten, abgesehen von den geringfügigen Localleiden, einen durchaus guten Allgemein- und Ernährungszustand. Gleichwohl ergab sich, dass all diese Patienten auf Koch'sche Lymphe, und zwar schon auf kleinste Dosen derselben, 0,4—1,0 mg, deutlich und zum Theil sogar mit hohem und protrahirtem Fieber reagirten. In drei der Fälle von Lymphadenitis wurde die Anwesenheit der Tuberkelbacillen in den geschwellten Drüsen theils durch den mikroskopischen Nachweis, theils durch Thierversuche erwiesen. Typische constante Localreaction konnte allerdings weder bei den Drüsen noch auf den erkrankten Schleimhäuten beobachtet werden. Trotzdem lässt, glaube ich, die vorhandene constante Allgemeinreaction kaum einen Zweifel darüber, dass die Patienten bereits als tuberculöse zu betrachten und dass bereits zur Zeit der frühesten scrofulösen Symptome in der Regel wenigstens schon tuberculöse Herde im Körper vorhanden sind. Der Sitz dürfte aller Wahrscheinlichkeit in centralen tuberculös erkrankten Lymphdrüsen gelegen sein, worauf auch die Uebereinstimmung des Verlaufes und Verhaltens der Reactionen mit den an Lymphadenitis Leidenden hinweist. Nach dem Fehlen der Localreaction zu schliessen haben wir allerdings auch heute noch nicht das Recht, die scrofulösen Schleimhauterkrankungen: Coryza, Phlyktänen, Ekzem, verdickte Oberlippe etc. einfach als Localisationen des tuber-

culösen Processes zu bezeichnen. Oder es wäre dies mindestens, wie in den Fällen 26 und 27, nur als Ausnahme zu betrachten.

Von besonderem Interesse ist Gruppe V, in der jene Patienten zusammengestellt, die, ohne ein Zeichen von Tuberculose oder Scrofulose aufzuweisen, schon auf kleine Dosen 0,5—1,0 mg, einzelne allerdings erst auf 3 mg Tuberculin lebhaft reagirten. Sollen wir in diesem Fall annehmen, dass es sich wirklich um nicht tuberculöse Individuen handelt und dass sie nur wegen individueller Empfindlichkeit schon auf so kleine Dosen des Mittels reagirten? Oder handelt es sich hier um Patienten, die ebenso wie die beginnend Scrofulösen einen verborgenen tuberculösen Herd in sich trugen, der eben zur Zeit keinerlei krankhafte Erscheinungen verursachte? Ich halte die letztere Annahme für wahrscheinlicher. Wenn ein scrofulöses Kind nach Abheilung seiner Localleiden wegen einer anderen Erkrankung ins Spital eingetreten und zur Probe injicirt worden wäre, so würde es sich nicht anders verhalten. In der Annahme, dass es sich hier in Wirklichkeit um eine latente Tuberculose zumeist wohl central gelegener Lymphdrüsen handelt, bestärkt mich der Umstand, dass der Fieberverlauf und das rasche Erlöschen der Reactionsfähigkeit (Nr. 44, 45, 48) mit dem Verhalten bei Lymphdrüsentuberculose übereinstimmen, dass von den 7 Kindern, über deren Vorgeschichte wir etwas erfahren, 4 hereditär belastet sind (Nr. 45, 47, 48, 50) und Nr. 41 durch den jahrelangen Aufenthalt im Spitale mindestens ausgiebig Gelegenheit hatte sich mit Tuberkelkeimen zu inficiren. Auf die unerwartete Häufigkeit und die Bedeutung der latenten Tuberculose für die Entstehung der Phthise im späteren Lebensalter ist in neuester Zeit von pathologisch-anatomischer[1]) und klinischer[2]) Seite hingewiesen worden; erst durch die Koch'schen Injectionen sind wir aber in Stand gesetzt, die Diagnose derselben am Lebenden zu stellen, und Heubner hat daraufhin eine prophylaktische Behandlung der manifesten Tuberculose mit befriedigendem Erfolge in Scene gesetzt. Fraglich erscheint mir die Zulässigkeit dieser Auffassung nur da, wo die Reaction noch nicht auf die gewöhnliche Dose von 0,5—1,0, sondern erst auf 2 und 3 mg, und auch alsdann nur abgeschwächt und vorübergehend erfolgt (Nr. 48, II. Aufenthalt).

Wir können demnach sagen, dass die Tuberculin-

1) Müller (Zur Kenntniss der Kindertuberculose, Inaug.-Dissert. München 1889) fand an dem Material des Münchener Kinderspitales, dass $^1/_6$ aller nicht an Tuberculose gestorbenen Kindern mit latenter Tuberculose behaftet waren.

2) Volland, Zur Prophylaxis der Tuberculose. Sep.-Abdr. des „Aerztl. Praktikers“ 1890, Nr. 20 u. 21.

reaction sich innerhalb der von Koch angegebenen Grenzen als diagnostisches Mittel auf Tuberculose bewährt hat; nicht nur da, wo man auf Lupusflächen, an tuberculösen Narben, Fisteln oder Geschwüren die Localreaction direct beobachten kann, sondern auch in Form der mit typischer Temperatursteigerung einhergehenden Allgemeinreaction. Ausnahmen kommen vor, scheinen aber im kindlichen Alter seltener als bei Erwachsenen.

Da es sich bei Injectionen zu diagnostischen Zwecken um Hervorrufung ausgesprochener Temperaturerhöhung handelt, so müssen relativ grosse Dosen, bei ganz jungen Kindern 0,2 bis 0,5, bei älteren 0,5—1,0 mg injicirt werden. Ueber 1 mg als Anfangsdose sollte nie hinausgegangen werden. Jedoch zeigte sich, dass Fälle von Lymphdrüsentuberculose vorkommen, bei denen erst auf 3 mg die typische Reaction erfolgte.

Die praktische Verwerthung der diagnostischen Injectionen wird aber durch drei Umstände beeinträchtigt: 1. Erscheint es nicht unbedenklich, ohnehin geschwächte Kranke einer hohen Temperatursteigerung und den anderen Erscheinungen der Allgemeinreaction auszusetzen; auch ist wenigstens bei bestehender Lungentuberculose die Möglichkeit einer Dissemination derselben nicht ausgeschlossen. 2. Bei schon bestehendem Fieber ist das Erkennen der Reaction erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht. 3. Der positive Ausfall der Reaction sagt zwar, dass Tuberculose vorliegt, aber nicht an welcher Stelle. Wenn ein Kind wegen einer bestehenden chronischen Lungenverdichtung injicirt wird, so kann der positive Ausfall der Probe ebensowohl dadurch bedingt sein, dass dasselbe verkäste Lymphdrüsen hat, während das Lungenleiden vielleicht gar nicht tuberculöser Natur ist. Man wird in solchen Fällen die subtilen Unterschiede, betreffend die Höhe der Reizschwelle, und die berührten Unterschiede in Verlauf und Dauer der Temperatursteigerung etc. heranziehen müssen.

Kürzer sind die therapeutischen Resultate der Injectionen zu fassen. Es besteht kaum mehr ein Zweifel, dass die grossen, heftige Reactionen hervorrufenden Dosen, wie sie ursprünglich von Koch angegeben, den Patienten eher Schaden als Nutzen gebracht haben. Unter den an chronischer Lungentuberculose Behandelten ist nur eine (Nr. 4), die durch Zunahme des Körpergewichtes und Stillstand der physikalischen Veränderung einige Zeit hindurch an die Möglichkeit einer Besserung denken liess. Indess stellte sich nach Aussetzen der Injectionen rasch Verschlimmerung und Zerfallserscheinungen ein, die in wenigen Wochen zum Tode führten. Obgleich die

Patientin die enorme Menge von 1230,5 mg erhalten, fand sich die Lunge von jungen, frisch entstandenen Tuberkelknötchen durchsetzt, so dass sicherlich eine Immunität des Organismus durch die Injection nicht erreicht war. Auch bei den anderen mehr vorgeschrittenen Fällen 1 und 2 schienen die Injectionen eher das Ende beschleunigt als aufgehalten zu haben und die Zerstörungen erreichten namentlich im zweiten Falle eine für dieses Alter ungewöhnliche Intensität und Ausdehnung, insbesondere gilt dies von den in Fall 2 beobachteten Ulcerationen in Trachea und Larynx, sowie von den Veränderungen im Darmcanal, die stellenweise zu einem totalen Defecte der Schleimhaut geführt hatten. Dagegen scheint es mir nicht berechtigt, ein häufigeres Auftreten der miliaren Tuberculose im Gefolge der Injectionen anzunehmen. Zwar fand sich in Fall 12 und 21 eine im Laufe der Behandlung sich entwickelnde universelle und miliare Tuberculose; allein der Zufall wollte es, dass in demselben Zeitraum die doppelte Anzahl ganz gleich verlaufender Fälle secirt wurden, bei denen niemals eine Einspritzung gemacht worden war.

Ebensowenig wie bei den Lungenkranken konnte bei der Knochentuberculose Besserung oder Heilung constatirt werden. Nur da wo offene Fisteln und Geschwüre waren, kam es zur Abstossung der schlaffen Granulationen, Erweiterung und Einziehung der Fistelgänge. Die beiden Fälle von Hauttuberculose dagegen zeigten eine überraschend schnelle Heilung, über deren Bestand freilich weitere Nachrichten fehlen. Geschwellte Lymphdrüsen verkleinerten sich einige Male im Beginn der Behandlung, niemals jedoch gelang es, dieselben gänzlich zum Schwinden zu bringen, und auch in denjenigen Fällen, in welchen keine Reaction auf Dosen von 60 und 100 mg mehr eintrat, wies die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nach. Auf Grund dieser Befunde wird man auch bei den anderen Fällen von latenter Lymphdrüsentuberculose nicht von Heilung sprechen können, selbst dann nicht, wenn man sie dahin gebracht hat, grosse Dosen Tuberculins ohne Reaction zu ertragen (Nr. 44). Dagegen konnten wir allerdings in Uebereinstimmung mit Epstein, Ganghofner, Heubner u. A. constatiren, dass Ekzeme und Schleimhautkatarrhe Scrofulöser unter der Behandlung meist eine rasche Besserung erfuhren, wie dies in Nr. 27, 28, 29, 31, 32, 34, 39 und 40 der Fall war. Es scheint mir jedoch keineswegs sicher, dass man dies als eine specifische Wirkung des Tuberculins auf dieselben auffassen und in diesem Sinne von einer Heilung der Scrofulose sprechen darf. Man könnte dies höchstens in jenen Fällen thun, wo eine deutliche Localreaction vorausgegangen, was meiner Erfahrung nach nicht regelmässig der Fall ist. Eher

bin ich geneigt eine indirecte Heilwirkung anzunehmen: durch das die Reaction begleitende hohe Fieber.

Man hat in Spitälern oft Gelegenheit, zu sehen, wie unter dem Hinzutreten einer fieberhaften Erkrankung hartnäckige Ekzeme, unter Umständen auch Schleimhautkatarrhe sich in überraschender Schnelligkeit zurückbilden. Ich möchte glauben, dass auch bei der raschen Besserung der scrofulösen Erscheinungen das Reactionsfieber, vielleicht auch ein directer vasomotorischer Einfluss auf die Haut, der sich auch in den die Reaction so häufig begleitenden Exanthemen kundgiebt, eine wichtige Rolle spielt. Die Gründe, die mich zu dieser Annahme bestimmen, sind: 1. Dass gerade die Veränderungen der äusseren Haut, die Ekzeme, sehr viel geringer und später erst die Schleimhautkatarrhe davon beeinflusst werden, 2. dass die Abheilung derselben so überraschend schnell schon nach 1—2 Injectionen erfolgt, während das Individuum auf die nachfolgenden Injectionen noch lebhaft reagirt, 3. dass die Heilung meist eine vorübergehende ist und nur so lange anhält, als der Spitalaufenthalt und die Injectionsbehandlung.[1]) Indess auch der Umstand, dass vielleicht nicht alle Ekzeme in gleicher Weise reagiren, spricht nicht unbedingt zu Gunsten der Annahme einer specifischen Wirkung, da ja eine solche Verschiedenheit auch gegenüber der heilenden Wirkung des Fiebers sehr wohl denkbar ist. Im Uebrigen werden weitere Beobachtungen über das Verhalten der scrofulösen Erscheinungen gegenüber kleinen Dosen des Mittels, die nicht fiebererregend wirken, bald Aufklärung bringen.

Die sichere therapeutische Wirkung des Tuberculins, soweit sie sich aus den hier vorliegenden Untersuchungen erkennen lässt, beschränkt sich demnach auf die verschiedenen Formen der Hauttuberculose und auf den seiner Natur nach noch nicht festgestellten Einfluss auf die scrofulösen Oberflächenerkrankungen. Auch bei Knochenerkrankungen konnte nur von einer günstigen Einwirkung auf das Aussehen der Fisteln gesprochen werden. Tuberculöse Lymphdrüsen zeigten höchstens eine geringe Verkleinerung im Beginn der Behandlung. Meningitis und Peritonitis tuberculosa erschienen durch dasselbe in keiner Weise, die Fälle von Lungentuberculose eher in ungünstigem Sinne beeinflusst. Auf der anderen Seite muss allerdings hervorgehoben werden, dass wir trotz der angewandten grossen Dosen keinen auf die directe Wirkung des Mittels zurückzuführenden schlimmen Zufall aufzuweisen haben.

---

1) Es ist selbstverständlich, dass eine solche Wirkung nur da zu erwarten ist, wo infolge der Injection Fieber eintritt, also bei tuberculösen Individuen.

Es ist diese Ausbeute gewiss eine bescheidene zu nennen gegenüber Dem, was wir erwartet. Doch dürfen wir nicht so ungerecht sein, zu verkennen, dass schon darin ein grosser und bedeutsamer Fortschritt gelegen ist gegenüber dem Standpunkt, den wir vor der Entdeckung Robert Koch's eingenommen haben. Wir haben gegründete Ursache, zu glauben, dass wir heute auch noch nicht am Ende, sondern erst am Anfange der Errungenschaften stehen, die wir derselben verdanken sollen. Wir haben die erste, die Sturm- und Drangperiode der neuen Aera hinter uns und aus den Trümmern der gescheiterten Hoffnungen, aus dem Chaos der widerstreitenden Meinungen krystallisiren sich die Kernpunkte heraus, an denen die ernste wissenschaftliche Arbeit einsetzen muss, um auf dem von Koch geschaffenen Fundamente weiterzubauen. Zwei Punkte sind es, welche zunächst als Leitstern für unser weiteres Handeln dienen werden: Die Verwendung kleinster Dosen, wie sie zuerst von Biedert[1]) empfohlen und durch eine ansprechende Hypothese gestützt wurde, und die Reinigung des Tuberculins von gewissen toxischen Stoffen,[2]) welche die Ursache der unangenehmen Begleiterscheinungen der Reactionen sind. Bereits werden günstige Erfolge mit der neuen Methode berichtet. Werden wir mittels derselben das Ziel: die Heilung der Tuberculose erreichen? Niemand vermag es zu sagen.

Sicherlich aber macht schon der Gedanke an diese Möglichkeit und an den bisher erreichten Erfolg es uns zur Pflicht, auf dem von Koch eingeschlagenen Wege auszuharren und weiterzuarbeiten.

---

1) Die Behandlung der Tuberculose nach R. Koch. Berlin 1891.
2) Mittheilung Prof. Ehrlich's auf dem internat. hygienischen Congress in London 1891.

Graz, October 1891.

XV.

Variola, Variolois und Varicellen.[1])

Von

Dr. Biedert-Hagenau.

Ich bin durch unerwartete Verschlimmerung eines längeren Unwohlseins, das ich im definitiven Abgang glaubte, als ich dies Referat übernahm, an einer Durcharbeitung der Literatur meines Theiles an dem zur Verhandlung stehenden Thema, für deren Ausreichen ich einstehen könnte, verhindert worden. Ich beschränke mich deshalb auf eine Abrundung meiner persönlichen Erfahrungen, die Einiges zu bieten im Stande sind, was meiner Aufgabe genügen kann, und die mich deshalb zunächst zur Uebernahme derselben veranlasst hatten. Uebrigens hat, soweit ich übersehe, die Literatur auch in letzter Zeit so wenig über das bereits in allgemeine Kenntniss Uebergangene hinaus gebracht, dass eine individuelle Behandlung des Themas schon deshalb vorzuziehen sein dürfte.

I.

Nur ein Punkt hat jetzt einmal wieder etwas Discussion hervorgerufen, die von Wien, dem alten Sitz dieser Ansicht, neu an die Oeffentlichkeit gebrachte Anschauung von der Einheit der Varicellen und Variola. Hochsinger hat diese auf Grund einer Beobachtung vertreten, wonach aus einem Varicellenfall unzweifelhaft Variola entstanden sein soll. Mir sind in der letzten Zeit auch einmal Beobachtungen zur Kenntniss gekommen, die in dem Sinn sich hätten deuten lassen. Einer der Cantonal- und Impfärzte meines Kreises, Dr. Weill in Hagenau, mit dem ich Varicellen und Blattern öfter beobachtete und Impffragen discutirte, impfte eine Anzahl Kinder, die an Varicellen litten, und die Impfung schlug gerade bei

1) Als Theil der Referate über Impfung und Variola für die pädiatrische Section der Naturforscherversammlung in Halle a/S. 1891 ausgearbeitet, wegen Unwohlseins des Autors aber nicht vorgetragen.

denen nicht an, was denn doch so imponirte, dass ein Zusammenhang wenigstens soweit möglich erschien, als ob ganz frische Durchseuchung mit Varicellen eine kurz dauernde Immunität gewährt hätte. Später schlug die Impfung aber bei diesen Kindern an und auch bei andern Kindern mit frischen Varicellen, so dass wohl ein Zufall mitgespielt haben mag.

Ebenso glaube ich, dass Thomas mit Recht gegen Hochsinger eingewandt hat, dass es sich bei dessen anscheinenden Varicellen gleich um Variolois gehandelt habe, bei der auch nach meinen Erfahrungen die Form des Ausschlags und selbst etwas verzettelter spärlicher Ausbruch manchmal die Unterscheidung von Varicellen recht schwer machen kann. Umgekehrt wäre meiner Erfahrung nach sogar ein solcher Irrthum dadurch möglich, dass stärkere Erkrankungen, die als wirkliche Variola imponiren, thatsächlich nur schwere Varicellen sind, die manchmal durch heftiges Unwohlsein des Kranken, acutes Auftreten auch eines verbreiteten Ausschlags den wahren Blattern recht ähnlich sehen. So habe ich mit einem Collegen einmal den im Gymnasialgebäude wohnenden 18jährigen Pensionär eines Gymnasialdirectors gesehen, der nach mehrtägigem Unwohlsein, einem Vorläuferstadium mit ziemlich starken Beschwerden, auch Kreuzschmerzen und aus den Angaben zu erschliessendem Fieber seit 2 oder 3 Tagen eine ziemlich gleichmässig den ganzen Körper überziehende Eruption discreter Pocken mit wässerigen Bläschen meist ohne deutlichen Nabel hatte, die allerdings meist ohne Eiterung, aber auch ohne auffällige Nachschübe abtrockneten. Obwohl nun absolut keine Gelegenheit zu Blatterninfection, weder directer, noch indirecter, auch mit Hilfe des Vaters des Kranken, der Arzt war, sich auffinden liess, so sahen wir doch bei der ganzen Art und Stärke der Krankheit, dem Alter des Kranken, zumal auch von Varicellen in der Stadt uns zunächst ebenso wenig etwas bekannt war, die Sache als einen Fall von mittelstarker Variolois an (der Kranke bot ganz das Bild einer solchen nach vollendetem Ausbruch, das ich später wieder noch öfter sah), isolirten, impften, desinficirten und schlossen die Schule, um zu sehen, ob mittlerweile nicht schon geschehene Infectionen zum Vorschein kämen. Nun zeigte sich aber, obwohl der Kranke im Beginn des Unwohlseins noch in den Classen, dann während der Krankheit in der Familie und im gleichen Wohn- und Schlafraum mit noch mehreren Schülern etc. verkehrt hatte, und obwohl einige gerade von diesen durch Haften der Impfung ihre Empfänglichkeit für das Blatterngift documentirten, nichts von weiteren Blatternfällen. Dies bewog uns dann doch mehr und mehr die Affection als ungewöhnliche und heftige Varicellae adultorum anzusehen, umsomehr, als weitere Nachforschungen nun

in verschiedenen Theilen der Stadt auch Varicellen auffinden liessen, sogar an Stellen, wo eine Ansteckung des Erstbeobachteten nicht als undenkbar erschien. Freilich hat sich unser erster Hauptgrund gegen Variola vera, die Nichtansteckung von für die Impfung disponirten Zimmergenossen, meinen Erfahrungen bei einer spätern starken Blatternepidemie gegenüber nicht als haltbar erwiesen. Auch richtige Variolois ist, wie wir später sehen werden, viel weniger ansteckend, als schwere Variola, und für Impfung disponirte, selbst noch niemals geimpfte Individuen in deren Umgebung können sogar längere Zeit ohne Ansteckung durchkommen. Es könnte also unter ähnlichen Umständen wohl hie und da eine Nöthigung vorkommen Varicellen und Variolois zusammengeworfen zu belassen, weil man eine bestimmte Diagnose nicht machen kann, obwohl in unserm hier beschriebenen Fall die Schlussentscheidung doch sicher auf Varicellen zu fallen scheint, insbesondere wegen der Unmöglichkeit, eine Blattern-, der naheliegenden Möglichkeit, eine Varicelleninfection anzunehmen.

Dass solche heftige Varicellenfälle vorkommen, dafür habe ich auch ein ander Mal bei 2—3jährigem Kind mich zu entscheiden Gelegenheit gehabt, wo dichte Pusteleruption und mehrtägiges hohes Fieber bis zu 40° in ano den behandelnden Collegen Blattern fürchten liessen. Heute noch nicht ganz entschieden für mich ist eine Epidemie, die wir in einem kleinen am Rhein abgelegenen Ort (Fort-Louis) beobachteten. Hierher kam eine Frau mit mehreren Kindern aus Paris, von denen ein ½jähriges ungeimpft an Blattern starb, wie ich durch den Cantonalarzt erfuhr, der das Kranke selbst auf Veranlassung der Bevölkerung, die die Krankheit auch für Blattern hielt, noch lebend inspicirte. Daran schlossen sich dann in dieser und den Nachbarfamilien, schliesslich zerstreut im Ort eine Anzahl Erkrankungen von Kindern, die ich alle sah, darunter ein 11jähriges, tagelang schwerkrankes mit eiterigen, zum Theil etwas confluirenden Blattern. Dieser Umstand, sowie die Möglichkeit der Infection in Paris sprachen unbedingt für die Auffassung der Krankheit als Blattern, ebenso der weitere, dass einigermaassen hervorstechend erschien, dass Kinder unter 7 Jahren nicht oder nur ganz leicht erkrankten, weil sie der Erstimpfung noch nahe waren, die älteren, je weiter sie über 7 Jahre hinaus waren, um so stärker, bis in dem Alter nach 12 Jahren infolge der Revaccination die Erkrankungen ganz aufhörten. Es wurden deshalb starke Maassregeln ergriffen, Impfung der sämmtlichen Ortseingesessenen und der Nachbarorte, Warnungstafeln und Verhütung von Fremdenansammlung in dem Ort, Desinfection etc., welch' Allem sich die Bevölkerung gern unterwarf, weil sie an wahre

Blattern glaubte. Nur in mir ist später der Glaube wieder etwas erschüttert worden dadurch, dass auch nicht ein einziger Erwachsener erkrankte, obwohl unter diesen fast kein Revaccinirter, vielleicht hier und da selbst ein nie Geimpfter, nur eine Anzahl 1870/71 Geblatterter war, bei den meisten aber die Impfung schliesslich ganz gut haftete, und obwohl innerhalb des Ortes eine Absperrung gar nicht zustande zu bringen war, die kranken Kinder in den Häusern sich mit ihren erwachsenen Angehörigen zusammen befanden und die ganz leicht Kranken sogar durch den Polizeidiener von der Strasse entfernt werden mussten. Wenn ich damit vergleiche, wie sonst Alt und Jung unter den Disponirten befallen wird und wie rasend ansteckend wirkliche Blattern in der später zu erwähnenden Hagenauer Epidemie sich zeigten, so war diese Beschränkung auf Kinder doch geeignet, den sonst gut begründeten Glauben an Variola vera zu erschüttern. Auf der andern Seite ergab die Beobachtung gerade in der eben erwähnten, noch genauer zu beschreibenden Epidemie, dass nur sehr schwere Fälle so ausserordentlich ansteckend waren und leichte, aber unzweifelhafte Variolois auch da auf disponirte Umgebung wiederholt ganz eindruckslos blieben; und das liesse verstehen, wie die meist sehr leicht kranken Kinder in Fort-Louis ihre Angehörigen, die zudem damals den ganzen Tag auf dem Felde waren, nicht angesteckt hätten, trotzdem sie an wahren Blattern litten.

Immerhin waren, besonders anfangs, aber auch schwerere ansteckungsfähige Fälle da, und ist somit diese Epidemie zu den zweifelhaften Zuständen, die diagnostisch zwischen Variola vera und Varicellen stehen, zu rechnen. Ueberhaupt treffen im Ganzen meine im Laufe der Jahre über das Verhältniss von Variola und Varicellen gemachten Erfahrungen und gewonnenen Ueberzeugungen mit den neuerdings von Mc. Collom[1]) gemachten Schlussfolgerungen überein, wonach

1. die Varicellen oft von hervorragenden Störungen des Allgemeinbefindens begleitet sind;
2. die Varicella nicht nothwendig eine Kinderkrankheit ist; wenigstens nicht des ganz frühen Kindesalters;

während ich im Uebrigen, die Seuche etwas anders ansehend, beifügen muss:

3. Von den leichten Fällen von Variolois, bezw. modificirten Blattern der Vaccinirten, sind Varicellen manchmal nur schwer, unter Umständen gar nicht bestimmt auseinander zu halten;

---

1) Bost. med. a. surg. Journ. Nov. 1889. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXII, 1. u. 2. Heft.

4. Letzteres gilt aber nur für die Diagnose und wohl nicht für das eigentliche Wesen der Krankheit.

II.

Was nun die Variola selbst betrifft, so stützen sich meine Mittheilungen auf eine genau beobachtete Epidemie, die 1889 in Hagenau ganz unter meinen Augen ablief. Die Epidemie nahm ihren Ausgang von einem 10monatlichen, ungeimpften, unehelichen Kind, welches von seiner hiesigen Pflegemutter vom 2. bis 9. März mit nach Nancy genommen worden war, um es seiner Mutter zu zeigen, und hier in einem Hause wohnte, in welchem nach Mittheilung von Professor Heydenreich in Nancy Blatternkranke sich befanden. Am 13. März erkrankte das Kind in Hagenau, am 20. März wurde der Cantonalarzt gerufen, der, weil die Krankheit auffallend leicht war (das Kind reiste kurz nachher genesen ab), weil er in jenem Stadttheil noch mehr Varicellen beobachtet hatte und weil die Pflegemutter anfangs jene Reise nach Nancy absolut verheimlichte, die Sache für Varicellen hielt. Aus demselben Haus war Ende März ein 7jähriger Knabe ins Spital gekommen, bei dem unabhängig davon ebenfalls leichte Varicellen diagnosticirt wurden, vorsichtshalber aber sofortige Isolirung nicht unterblieb. Am 31. März kam ein 3. (2jähriges) Kind, wie sich später herausstellte ebenfalls noch ungeimpft, mit stärkerem Pockenausschlag zur Beobachtung und wurde alsbald, obwohl die Krankheit immer noch für Varicellen gehalten wurde, doch von mir im Spital fern von den übrigen Kranken, aber im Hauptbau, isolirt und das Personal zur entsprechenden Vorsicht angewiesen. Das Kind starb nach 5 bis 6 Tagen an Larynxcroup, ohne dass die Pocken eiterig geworden oder confluirt waren. Die Leiche wurde in Sublimattüchern zur Section gebracht und begraben, über den Fall nach Strassburg berichtet, aber auch nach der Section noch Varicellen mit Complication angenommen. Trotzdem waren vorher schon das Spitalpersonal und die ungeimpften Kinder im Spital — leider mit fast ausnahmslos unwirksamem Impfstoff — geimpft worden. Nun erst stellte sich durch genauere Untersuchung heraus, dass in dem ursprünglichen Erkrankungshaus in einer Nachbarwohnung eine 36jährige Frau und ihr 3monatliches Kind zweifellos an den echten Pocken erkrankt seien. Es wurden jetzt die beiden ursprünglich befallenen Familien, Kranke und Gesunde, in der Baracke des Spitals isolirt, Wohnung und Effecten erst mit Schwefel und dann mit Dampf desinficirt. Und es wurden auch mit inzwischen besorgtem besseren Impfstoff das Spitalpersonal, die mit dem Effectentransport und der Desinfection

befassten städtischen Bediensteten, die Bewohner und Nachbarn des erstinficirten Hauses, endlich alle Spitalinsassen (insgesammt vielleicht 400 Leute) wiederholt geimpft.

Dazwischen fiel plötzlich vom 9. bis 11. April die Erkrankung der beiden Assistenzärzte, sowie der Schwester und der Krankenwärterin, welche mit der Pflege des gestorbenen Blatternkindes befasst waren, woran sich dann wenige Tage nachher bis zum 19. die Erkrankung all der folgenden Personen schloss:

Tabelle I.

Blattern in Hagenau 1889.

Verzeichniss der Kranken mit Angabe der Infectionsquelle.

Name	Alter			Datum			Quelle	
a) Marie Eichacker	10	Mon.	erkrankt	14. März,	inficirt	in	Nancy.	
b) Anton Eyermann	7	Jahre	„	25. „	„	von	a.	
c) Marie Eyermann	2	„	„	25. „	„	„	a.	†
d) Philippine Pfeiffer	36	„	„	31. „	„	„	c od. a.	
e) Anna Pfeiffer	3	Mon.	„	2. April,	„	„	c „ a.	
f) Dr. Levy	24	Jahre	„	9. „	„	„	c.	
g) Dr. Kast	27	„	„	10. „	„	„	c.	
h) Marie Wilhelm	29	„	„	11. „	„	„	c.	
i) Schwester Bonifaz	34	„	„	11. „	„	„	c.	
k) Eugenie Hüser	28	„	„	12. „	„	„	c. (indirect)	
l) Auguste Pfeiffer	7	„	„	13. „	„	„	d und e.	
m) Theanilla Dietzler	11	Mon.	„	14. „	„	„	c. (indirect)	†
n) Joseph Letteri	55	Jahre	„	14. „	„	„	c (od. ind. v. f.)	
o) Katharine Scherer	26	„	„	15. „	„	„	c. (indirect.)	
p) Schwester Louisa	35	„	„	15. „	„	„	c.	
q) Emma Knapp	23	„	„	15. „	„	„	d und e.	
r) Victorine Reymann	20	„	„	16. „	„	„	c. (indirect.)	
s) Johanna Meyer	51	„	„	16. „	„	„	c.	
t) Louise Schär	7	„	„	17. „	„	„	d und e. (indirect.)	
u) Marcus Tabellion	27	„	„	19. „	„	„	c—i.	
v) (?) Marie Hörnel	43	„	„	14.—21. „	„	„	c. (indirect.)	†

Da so die Zerstreuung des Giftes im überfüllten Krankenhause festgestellt war, blieb nichts übrig, als alle nicht nothwendig an das Spital gefesselten Insassen auf ihren Wunsch sofort zu entlassen, erstens um sie nicht fernerer Infection auszusetzen, zweitens um Raum für je eine Beobachtungs- und eine Isolirstation in der Männer- und Weiberabtheilung zu gewinnen. Wer sich dann sowohl von den Insassen des Spitals und Hospizes, als den Entlassenen, als krank oder verdächtig

herausstellte, wurde sofort in eine dieser Stationen genommen. Sämmtliche Bewohner des Spitals, Pfründner, Waisen, Bedienstete, Schwestern durften das Spital nicht mehr verlassen, bis 8 Tage nach einer erfolgreichen, bezw. wiederholten Impfung Aller mit gutem Impfstoff (anfangs waren fast alle einmal mit unwirksamem Stoff geimpft) vergangen waren.

Sobald nun neue Kranke oder Verdächtige (grossentheils solche, die vorher im Spital inficirt waren) zugingen, wurden sie im Spital mit ihrem Bett in die Beobachtungs- oder Krankenstation gebracht. Erkrankte etc. von ausserhalb wurden auch alle in das Spital transportirt, ihr seitheriger Wohnraum tüchtig geschwefelt und das ganze Bettzeug, wie Wäsche nachher noch in eigens beschafften Kasten von geimpften Leuten zur Dampfdesinfection ins Spital verbracht. Zugleich wurden sämmtliche Bewohner (öfters 20, 30 bis 40 solcher Miethscasernen) geimpft und bei Erfolglosigkeit wieder geimpft und eine Tafel mit „Blattern“ ans Haus befestigt bis 8 Tage nach erfolgreicher bezw. wiederholter Impfung sämmtlicher Bewohner. Später, als die Kranken genesen waren, wurden diese geseift, gebadet, mit neuen Kleidern versehen, in nicht inficirten Raum geschickt und von da entlassen. Krankenräume, Betten und Wäsche wurden ebenso, wie vorhin bemerkt, desinficirt. Dieselben Maassregeln wurden bei je einer nach Pfaffenhofen und Rothbach entlassenen und nachher dort befallenen Kranken ergriffen, ausgenommen Dampfdesinfection. So gelang es zu erreichen, dass von dem Tage an, wo die Krankheit wirklich als Blattern erkannt worden und die Impfung mit gutem Impfstoff zu wirken begann, nicht eine einzige Neuinfection mehr stattfand, da sämmtliche noch in den nächsten 8 bis 9 Tagen gekommenen Ausbrüche des Ausschlags auf vorheriger Infection beruht haben müssen. Bei der damals bereits auf 20 gestiegenen und in zahlreiche Orte, bezw. stark bewohnte Häuser zerstreuten Krankenzahl kann dies als ein bemerkenswerther Erfolg hygienischer Obsorge angesehen werden.

Während die seither geschilderten Maassregeln ausgeführt wurden (diejenigen für die Fälle in Pfaffenhofen und Rothbach von Collegen M o r i t z), erfuhren dieselben eine wesentliche Ergänzung durch die von Cantonalarzt Dr. W e i l l rasch und energisch durchgeführte Massenimpfung aller (1743) Schulkinder, sowie aller Erwachsenen, die es verlangten, besonders Schwestern, Briefträger, Lehrer. An den letzten Impfungen betheiligten sich auch die übrigen Aerzte. Interessant ist die Zusammenstellung der Impfresultate von Herrn Dr. Weill:

Kinder von	Jahren:		mit Erfolg:	
Kinder von 6—7	Jahren:	288,	mit Erfolg:	94 = 33%
" " 7—8	"	292,	" "	187 = 63,8%
" " 8—9	"	222,	" "	161 = 72,5%
" " 9—10	"	221,	" "	176 = 80%
" " 10—11	"	306,	" "	263 = 85,8%
" " 11—12	"	413,	" "	367 = 88,6%
	Sa.	1743		1248

Aus den 800—1000 Impfungen an etwa 500 Personen, die ich gemacht habe, ist hervorzuheben, dass nach geringer Reaction mit schlechtem Impfstoff manchmal noch sehr gute Pocken mit gutem Stoff erzielt wurden. Fin Kind von 7 Jahren, das in der Jugend im ersten Jahre 3 Mal ohne Erfolg geimpft war, erhielt einen mächtigen Erfolg, sogar mit Allgemein-Eruption von Papeln. Auch das ist sehr auffällig, dass bei einem Kinde von 2 Jahren und zwei Kindern von 2½ Jahren die 1 bezw. 2 Jahre vorher mit gutem, noch in deutlichen Narben sichtbarem Erfolg geimpft worden waren, bei zweien 2 etwas abortive, bei dem andern 2 grosse neue Pocken erzielt wurden, ebenso bei einem 4jährigen früher geimpften Kind 2 schöne.

Ueber den Impfstand der Erkrankten belehrt

Tabelle II.

Blattern in Hagenau 1889.

Impfstand der Erkrankten und Krankheitscharakter.

Ia. Ungeimpfte:

1. Marie Eichacker, 10 Monate, wahrscheinlich mittelschwer, vom 13. III. bis 25. III. (nicht selbst gesehen).
2. Marie Eyermann, 2 Jahre, gestorben.
3. Anna Pfeiffer, 3 Monate, mittelschwer, im Gesicht confluirend, sonst discret.
4. Katharine Scherer (als Kind ohne Erfolg geimpft und ohne Narben), sehr schwer.

Ib. Ungeimpfte, aber in der Incubation oder Eruption geimpft:

5. Theanilla Dietzler, 2 Jahre, am 11. IV. geimpft, am 14. IV. erkrankt, 16. IV. Ausschlag da (Impfpocken rascher als die Blattern entwickelt); gestorben.
6. Louise Schär, 8 Jahre, in der Eruption erfolglos geimpft; mittelschwer (discrete, aber eiterige Pocken).

IIa. Einmal als Kind Geimpfte:

7. Anton Eyermann, 7 Jahre, leichte varicellenähnliche Variolois.
8. Philippine Pfeiffer, 36 Jahre, mittelschwer (theilweise eiterig).
9. Auguste Pfeiffer, 7 Jahre, sehr leicht.

IIb. Einmal als Kind, dann bei der Erkrankung nochmals Geimpfte:

10. Johanna Meyer, 51 Jahre (vielleicht 1883 schon einmal revaccinirt), am 11. IV. mit 1 Pustelerfolg revaccinirt, 16. IV. erkrankt, sehr leicht.

11. Marie Wilhelm, 30 Jahre, Krankenwärterin, am 2. IV. mit schwachwirksamer Kinderlymphe (bei anderen versucht) ohne Erfolg revaccinirt, 11. IV. nach starkem Prodromalfieber mit 1 bis 3 Pocken leicht erkrankt.
12. Schwester Louisa, 35 Jahre, am 14. IV. mit Erfolg revaccinirt, gleich nach dem 14. IV. unwohl, 17. IV. Eruption, mittelschwer (nicht eiterig).
13. Joseph Letteri, Portier, 55 Jahre (frühere Revaccination zweifelhaft), 11. IV. ohne, 15. IV. mit Erfolg revaccinirt, am 14. IV. schon unwohl, 17. IV. Eruption, leicht.
14. Marie Hörnel, 43 Jahre, 18. IV. mit Erfolg revaccinirt, vom 19. bis 21. IV. erkrankt, 23. IV. in der Eruption gestorben. (Die Frau wurde erst nach dem Tode untersucht, dabei massenhafte farblose hirsekorn- bis hanfkorngrosse Knötchen in der Haut gefunden; Fall nicht absolut sicher.)

IIIa. Ohne Erfolg Wiedergeimpfte:

15. Dr. Ludwig Levy, 24 Jahre, im 12. Jahre ohne Erfolg revaccinirt, mittelschwer, hohes Fieber durch complicirende Rubeolae.
16. Schwester Bonifaz, 34 Jahre, im 16. Jahre ohne Erfolg revaccinirt, nach schwerem Initialfieber leichter Verlauf.

IIIb. Ohne Erfolg Wiedergeimpfte, bei Erkrankung nochmals:

17. Eugenie Hüser, 28 Jahre, im 12. Jahre revaccinirt ohne Erfolg, 12. IV. erkrankt, leicht, am 19. IV. während des Bestehens eines varicellenähnlichen Ausschlags probeweise nochmals geimpft, ohne Erfolg.
18. Victorine Reymann, 20 Jahre, im 12. Jahre revaccinirt ohne Erfolg, am 11. IV. mit Erzielung von 2 Pocken, 16. IV. erkrankt, 19. IV. ziemlich reichlicher Ausschlag, kleine Pocken, leicht.

IVa. Mit Erfolg Wiedergeimpfte:

19. Emma Knapp, 23 Jahre, im 12. Jahre revaccinirt mit Erfolg, ganz leicht.
20. Dr. Heinrich Kast, 27 Jahre, im 25. Jahre und früher mit Erfolg revaccinirt, ganz leicht mit 1 Pocke.

IVb. Mit Erfolg wiedergeimpft und vor der Erkrankung nochmals:

21. Marcus Tabellion, Krankenwärter, 27 Jahre, im 12. und 21. Jahre mit Erfolg revaccinirt, am 14. IV. wieder geimpft mit 6 Pocken (sehr kräftiger Impfstoff), 19. IV. krank, 21. IV. Ausschlag, leicht.

Dass bei Nichtimpfung in allen Lebensaltern die Erkrankung durchschnittlich meist viel schwerer wurde, ebenso dass nach Impfung sie um so gefährlicher wurde, je länger die Impfung schon vorausgegangen war, geht aus dem Verzeichniss leicht hervor.

Dass die Impfung in und nach der Incubationzeit nichts mehr hilft, zeigen Fall 5, 6, 12, 14; dagegen würden 10, 18, vielleicht auch 21 und 11 einen Nutzen auch in dieser Zeit nicht ausschliessen; in diesen Fällen ging aber die Impfung wenigstens 7 Tage der Eruption voraus. Dass die Impfung bei und nach der Blatterneruption nicht mehr haftet, zeigen Fall 6 und 17.

Die Herleitung der einzelnen Infectionen ist in dem Verzeichniss S. 432 schon angegeben. Einige Besonderheiten aber müssen hervorgehoben werden. Von dem heftig kranken Kinde Nr. 2 sind nicht blos die Kranken 11, 15, 16 und 20 direct, sondern auch die Nr. 4, 5, 14 und 18 bestimmt, wahrscheinlich auch fast alle anderen, nur indirect angesteckt worden, dadurch, dass die Schwester oder Wärterin, nachdem sie bei den Kranken waren, zu jenen kamen.

Die Aerzte, welche die Ueberkleider wechselten und jedesmal sicher durch die Luft gingen, nachdem sie das kranke Kind besucht hatten, verursachten keine einzige solche Uebertragung nach der Männerabtheilung. (Die 2 in der Liste S. 432 genannten Männer (n und u) sind Spitalsbedienstete, die anderweitig mit Kranken zusammenkamen.) Nr. 5 und 14 sind auch auf jene indirecte Weise angesteckt worden, obwohl sie immer nur vorübergehend zum Verband ins Spital (Weiberabtheilung) kamen. Ebenso ist Nr. 6 in der Schule angesteckt worden von dem noch gesunden Kind Nr. 8, welches das Gift in den Kleidern aus dem Hause gebracht haben muss. Hier wurde in der Schule dies Kind Nr. 6, das einzige, das nie geimpft war, unter allen Uebrigen von dem in die Ferne wirkenden Gift ausgewählt. Nun aber lag dies Kind zu Hause bis zur eben beginnenden Eruption nur durch eine offene Thüre von ebenfalls ungeimpften Brüdern getrennt, bei allerdings offenen Fenstern, und die Eltern gingen unmittelbar von da zu den andern. Diese erkrankten nicht, dagegen wirkte die Impfung bei den Brüdern heftig. Es könnte also sein, dass bis zum Eruptionsstadium die Blattern noch wenig anstecken. Ferner lebten im Hause mit der Kranken Nr. 17 ihr eigenes zweijähriges ungeimpftes Kind, in häufigem Verkehr mit ihr, sowie das dreimonatliche ungeimpfte Kind ihres Bruders, ein Stockwerk tiefer, aber nicht isolirt. Die Kranke 17 war am 12. IV. erkrankt, am 19. IV., während bei jener der geringe Ausschlag blühte, wurden die genannten Kinder geimpft und ihr eigenes mit ihr zusammen abgesondert. Die Impfung schlug bei beiden Kindern kräftig an, von Blattern aber blieben beide frei. Das lässt annehmen, dass auch leichte Variolois viel weniger ansteckt, als schwere Variola — was ich auch im ersten Theil dieser Mittheilung schon bemerkt habe.

Noch lehrt unsere Epidemie, dass die zwei bis zum Ende des ersten bezw. zweiten Jahres ungeimpft gebliebenen Kinder das ganze Unheil anrichteten, dass also unser Impfgesetz den Fehler hat, die Impfung zu spät allgemein zu machen, ferner dass auch in unserer ziemlich durchgeimpften Bevölkerung noch eine Masse inficirbares Material für sehr infectiöse Blatternfälle vorhanden ist, dass also jeder Ungimpfte eine grosse Gefahr

für seine Nebenmenschen ist, dass trotz der periodischen Impfung eine sofortige nochmalige Immunisirung aller in der Nähe sich aufhaltenden Leute durch Revaccination, sowie Isolirung des Kranken und Desinfection der Effecten nothwendig sind, um Weiterverbreitung sicher abzuschneiden. Dass Isolirung allein nicht genügt, wie die Impfgegner meinen, lehrt die Ueberlegung, ebenso wie die Geschichte des Kranken Nr. 2. Nur die Aerzte, die blos kürzere Zeit zu den Kranken kommen und mit sachkundiger Gewissenhaftigkeit sich wieder infectionsfrei machen, können einigermaassen gewährleisten, dass sie den Ansteckungsstoff nicht weiter tragen; die übrige pflegende Umgebung giebt diese Sicherheit nicht. Und auch bei den Aerzten hört sie wieder auf, sobald sie selbst, durch Impfung ungenügend geschützt, erkranken. Nicht minder bemerkenswerth ist die bei manchen Individuen überraschende Schnelligkeit, womit nach der Impfung die Empfänglichkeit für Impfung oder Blattern (selbst nach 1—2 Jahren schon) wiederkehrt. Wenn da auch nur leichte Erkrankung erfolgt, so kann doch solch Erkranken von noch nicht sehr lange vorher erfolgreich geimpften Personen Zweifel an dem Nutzen des Impfens begründen, wenn es mit der Thatsache zusammengehalten wird, dass ein andermal auch Ungeimpfte nicht in der allerschwersten Weise erkrankten. Die einfache Ueberlegung sagt freilich, dass man in dem letzten Fall mit schon von Natur wenig disponirten, im ersten Fall mit für die Krankheit in hohem Grade empfänglichen Menschen zu thun hat — Verschiedenheiten, die gegenüber allen Infectionskrankheiten beobachtet werden — und dass somit solche etwas aussergewöhnliche Vorkommnisse der tausendfach bestätigten Regel des Impfschutzes sich in ihrer Weise einfügen.

Ueber Variola lässt sich aus den mitgetheilten Beobachtungen Folgendes zusammenfassen:

1. Bis zum Eruptionsstadium einschliesslich ist die Variola nicht oder weniger ansteckend als später, leichte Variolois ist es viel weniger als schwere und schwerste Variola.

2. Manche Individuen sind schon ungeimpft wesentlich weniger empfänglich, bei anderen ist die Disposition selbst bis zu dem Grade stark, dass sie 1—2 Jahre nach der Impfung wieder auftritt.

3. Bei der Mehrzahl währt der Impfschutz 7 Jahre, bei einer grösseren oder geringeren Zahl beträchtlich länger.

4. Der Impfschutz beginnt etwa 8 Tage nach erfolgreicher Impfung; Impfung nach geschehener Infection schützt nicht mehr, doch ist möglich, dass, wenn sie wenigstens etwa 7 Tage vor der Eruption stattgefunden hat, der Verlauf dadurch günstig beeinflusst wird.

5. Die Bestimmungen unseres Impfgesetzes sind insofern ungenügend, als nach demselben viele Kinder zu lange ungeimpft bleiben und dadurch Urheber einer Epidemie werden können, wie auch in unserem Fall.

6. Je mehr infolge von Nichtimpfung gar nicht oder infolge von Unterlassung der Wiederimpfung mangelhaft geschütztes Menschenmaterial in einer Gesellschaft lebt, um so mehr Gefahr für Ausbruch oder Verbreitung einer Epidemie ist vorhanden.

7. Isolirung und Desinfection reichen um so weniger zur Bekämpfung einer Epidemie aus, je mehr nicht oder mangelhaft geimpfte Leute in der Nähe sind. Es muss deshalb sofortige Impfung aller in der Nähe der Kranken Wohnenden den Schutzmaassregeln zugefügt werden, um auch durch Wegnahme brennbaren Materials der Ausbreitung des Brandes zuvorzukommen.

8. Energische Ventilation, sowie Bewegung der zeitweise zu den Kranken kommenden Personen in frischer Luft, Wechsel der Oberkleider mindern die Ansteckungsgefahr, dauernd wird diese durch Dampfdesinfection der Effecten weggenommen. Vorherige Schwefelung scheint bereits verringernd auf diese Gefahr einzuwirken, bis die Dampfdesinfection wirklich vollzogen ist; eventuell dürfte sie auch allein genügen.

9. Ueber Behandlung hat sich nichts ergeben, was nicht schon in allgemeiner Kenntniss wäre.

XVI.

Ueber den Bau des Darmcanals bei Kindern.

Von

Dr. med. Nicolai Gundobin.

Einleitung und specielle Literatur.

Der menschliche Organismus hat in den verschiedenen Lebensperioden eine verschiedene Constitution und von dieser Verschiedenheit sind auch die einzelnen Lebenserscheinungen, wie auch die Gesammtthätigkeit desselben, abhängig. Das Kind erblickt die Welt als ein, in anatomischer und physiologischer Hinsicht, noch nicht vollkommen entwickelter Organismus. Eine Hauptbedingung für das Brustkind, um sich zum erwachsenen Individuum entwickeln zu können, ist ein Mehr im Zuwachs wie im Verbrauch. Und in der That, es ist uns bekannt, „dass der Umsatz im frühen Alter sich dazu neigt, aus dem in reichem Stoffe zugeführten Nährungsmaterial so wenig wie möglich auf verschiedene Excrete und die grösste Masse zur Bildung des wachsenden Körpers zu verbrauchen". Andererseits ist das Wachsthum des jungen Organismus infolge äusserer Lebensbedingungen des Brustkindes und unvollkommener Entwickelung verschiedener Organe fast ausnahmslos auf den Zuwachs durch die Lunge und die Verdauungsorgane angewiesen. Die vorliegende Arbeit gehört zu diesem Abschnitt der Kinderheilkunde, doch ist nicht ihr Ziel, den ganzen Abschnitt in seinen Einzelheiten zu beleuchten. Diese Arbeit soll nur dem Zuwachs durch den Darmtractus gewidmet sein, den Zuwachs durch die Lunge, die Zusammensetzung und Quantität der Speise und den ganzen chemischen Theil vollkommen ignorirend. Unsere Untersuchungen sind rein anatomischen Charakters und wir erörtern die Frage nur in dem Maasse, inwieweit sie den Zuwachs des Kindes, bedingt durch den Bau des Darmtractus, betrifft. Hierbei muss ich bemerken, dass der Zweck unserer Arbeit darin besteht, die

Frage zu entscheiden, ob das Kind mit einem vollkommen ausgebildeten Darmtractus geboren wird, der nur der Grösse nach sich von dem Darmtractus eines Erwachsenen unterscheidet; ist dies aber nicht der Fall, so unterliegt unserer Untersuchung die Frage, zu entscheiden, welche Abschnitte und welche Gewebe in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind oder andere überflügelt haben und welche Eigenheiten dadurch im Bau des kindlichen Darmtractus hervorgerufen sind. Der zweite Theil der Arbeit hat die Frage zu entscheiden, wie und in welchem Maasse die Erkrankungen des Darmtractus des Kindes durch den anatomischen Bau bedingt sind, Aetiologie, Verlauf und Ausgang betreffend.

Bei Durchsicht des angehäuften Materials erlangen wir die Erkenntniss, dass die Pädiatrie in letzter Zeit nur durch wissenschaftliche Facta, die Ernährung des Kindes betreffend, bereichert ist. Sowohl in chemischer und physiologischer, als in anatomischer Hinsicht ist der Bau des Darmcanals noch in tiefes Dunkel gehüllt, sodass sogar in Gerhardt's Handbuch vollkommene Unklarheit über den mikroskopischen Bau des Darmcanals hervortritt: „Vom Darmcanale sind mir keine Verschiedenheiten seiner Structur beim Kinde und Erwachsenen, die erst durch eine weitere Ausbildung derselben nach der Geburt zur Ausgleichung kämen, bekannt." (Bd. I. S. 192.)

Was speciell die Arbeiten, den mikroskopischen Bau des Darmcanals beim Kinde betreffend, anbelangt, so ist mir nur die Arbeit von Prof. Baginsky bekannt. Baginsky hat sich in seiner Arbeit das Ziel gesteckt, den Bau aller Abschnitte des Darmcanals in den verschiedenen Phasen der Entwickelung des Kindes zu untersuchen. Als Material haben gedient: ein viermonatlicher Embryo, ein neugebornes Kind, ein einjähriges und ein vierjähriges Kind. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Baginsky zu dem Schluss, dass die Entwickelung der Darmwand, das Verhältniss der Muskelschichten ignorirend, sich hauptsächlich durch zwei Momente charakterisirt: 1. Die Fläche des Darmcanals vergrössert sich allmählich mit dem allmähligen Wachsen der Zotten. 2. Die Zahl der Drüsen ist von der Fötalperiode bis in die späteren Altersperioden des Kindes in stetem Wachsen begriffen. Diese Eigenthümlichkeit in der Entwickelung ist der ganzen Länge nach des Darmcanals zu bemerken. Ausserdem besteht ein Gesetz, wonach das Lymphsystem des Darmcanals, angefangen vom Tage der Geburt, allmählich in seiner Breite abnimmt und dass demselben Gesetze die Abnahme der Zahl der Zellenelemente der Submucosa, gleichzeitig mit der progressiven Entwickelung des allgemeinen Drüsenparenchyms, folgt. (Liber u. Brun.)

Das Material, mit dem ich arbeiten musste, bot verschiedene Schwierigkeiten dar. Der Darmcanal war oft durch verschiedene Erkrankungen verändert, sodass es schwer war, eine intacte Leiche eines Brustkindes auf dem Sectionstische ausfindig zu machen. Derartige Veränderungen fanden sich auch unabhängig von der Todesursache. Leichen grösserer Kinder erhielt ich aus Krankenhäusern, wohin meistentheils durch chronische Processe geschwächte Kinder placirt werden. Auch in diesen Fällen, gewöhnlich in hohem Grade, ist der Darmcanal verändert. Das grösste Sterblichkeitsprocent wird durch Infectionskrankheiten bedingt, die gewöhnlich vollkommen gesunde Kinder befallen; doch auch in diesen Fällen bleibt der Darmcanal nicht unangetastet. Das sind Gründe, weshalb ich im Verlaufe von zwei Jahren aus mehr als 1000 Leichen nur die unten angeführten auswählen konnte, wobei geringfügige pathologische Veränderungen ausser Acht gelassen werden mussten. (S. Tabellen auf S. 468—473.)

Als Stroma der Schleimhaut des Dünndarmes des neugeborenen Kindes finden wir dasselbe adénoide (His) oder cytogene (Kölliker) Gewebe, welches wir auch im Darmcanal des Erwachsenen antreffen. Der Hauptunterschied besteht in der verhältnissmässig dünneren Schicht und dem grösseren Reichthum des Gewebes an Zellenelementen, oder richtiger, in der dichteren Vertheilung der letzteren, da bei den Kindern auf den mikroskopischen Schnitten die Schlingen, die durch die Balken des Bindegewebes gebildet werden, bedeutend dichter sind und umsomehr, je jünger das Kind. Nothwendig ist hierbei zu bemerken, dass das Verhältniss der zelligen Lymphoid- und Spindelelemente der Schleimhaut beim Kinde das Entgegengesetzte ist als beim Erwachsenen, wobei die absolute Anzahl der runden Zellenelemente in den Zotten der Neugeborenen sich stark von der Anzahl derselben in den Zotten des Darmcanals der Erwachsenen unterscheidet. Die Dicke der Schleimhaut ist in den verschiedenen Altersstufen verschieden. Beim Erwachsenen ist das Gewebe des Duodenum etwas dicker, das Ileum etwas dünner als das Jejunum. Beim Neugeborenen und beim Brustkinde, wenigstens an meinen Präparaten, ist dieses Verhältniss weniger klar ausgeprägt. Die Schleimhaut des Dünndarmes beim Neugeborenen ist ungefähr zweimal dünner als die Schleimhaut der betreffenden Stelle beim Erwachsenen; zum Schlusse des Jahres nimmt die Dicke des Gewebes bedeutend zu; beim siebenjährigen Kinde unterscheidet sich die Dicke der Schleimhaut fast gar nicht von derjenigen eines Erwachsenen.

Die Grenzen der Schleimhaut werden durch das Epithel, welches das Lumen des Darmcanals bedeckt, und die eigene Muskelschicht, Muscularis mucosa, die die Schleimhaut von der Submucosa trennt, gebildet. Die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der letzten Schicht werden in dem betreffenden Abschnitte über die Muskeln besprochen werden. Was das Epithel anbetrifft, so bildet dasselbe der ganzen Länge des Dünndarmes nach eine gleichmässige Schichte cylindrischer Zellen, hin und wieder durch Becherzellen unterbrochen. Auf den mikroskopischen Schnitten fehlt das Epithel fast gänzlich; ich fand es wenigstens nur in den Fällen, wo der Darmcanal spätestens 6 Stunden nach dem Tode zur Untersuchung genommen wurde. Bei 3 Kindern verschiedenen Alters (1 Tag, 1 Monat und 3 Jahre) bildete die Epithelialschicht 20 μ; bei Erwachsenen hat Henle (Bd. 2. S. 163) desgleichen 20 μ gefunden. Zur Untersuchung nahm ich das Epithel von der Oberfläche der Schleimhaut eines, nach Möglichkeit, gesunden und frischen Darmes; die Untersuchung wurde in Kochsalzlösungen, Müller'scher Flüssigkeit, in schwachen Lösungen von Osmium- und Chromsäure vorgenommen. Die Höhe des Epithels ist sowohl beim Neugeborenen, als auch beim Erwachsenen fast die gleiche. Die Epithelzellen beim Erwachsenen betragen 22—24 μ, beim Kinde 20—22 μ; die Breite schwankt zwischen 6—8 μ. Der Form nach sind die Zellen immer cylindrisch; das schmälere Ende des Cylinders ist zur Schleimhaut gekehrt und hat am freien Ende eine Verdickung, die, von der Seite betrachtet, einem der Länge nach gestrichenen Saume ähnlich sieht (Basalsaum). Der Kern der Zelle ist fast im Centrum gelegen, von runder oder länglicher Form und enthält 1—2 Kernchen. Das Protoplasma ist feinkörnig. Die Becherzellen haben dieselbe Form wie bei den Erwachsenen und sind ungleichmässig vertheilt; am Endstück des Ileum sind sie öfter, doch nicht immer. Aus dem oben Angeführten kann man den Schluss ziehen, dass das Epithel des Darmcanals, was Grösse und Structur anbetrifft, sowohl beim Neugeborenen als beim Erwachsenen das gleiche ist.

Die Oberfläche des Dünndarmes, sowohl beim Kinde als auch beim Erwachsenen, zeigt auch mikroskopisch verschiedene Unebenheiten und hat das Ansehen von Sammet oder eines zottigen Stoffes. Diese Eigenthümlichkeit wird durch verschiedene, für den Dünndarm charakteristische Gebilde bewirkt: Falten, Zotten und Drüsen. Beim Neugeborenen und Brustkinde sind Bau und Gesetz der Faltenlegung die gleichen wie beim Erwachsenen, doch ist die Länge und Höhe der Falten, zum Verhältniss des Darmes stehend, bedeutend geringer. Beim Neugeborenen sind die Falten im oberen Abschnitte des Je-

junum 0,2—0,5 mm; beim einjährigen Kinde erlangen sie die Höhe von fast 1 mm und mehr; bei Kindern von 3—4 Jahren erlangt die Höhe 2—3 mm. Nach meinen Messungen beträgt die Höhe der Falten des Jejunum 3—10 mm; der Zwischenraum beträgt 4—7 mm. Die Querfalten gehören zu den beständigen Gebilden und verschwinden beim Neugeborenen auch nicht nach Abtrennung der Muskelschicht. Die Zahl der Falten ist vollkommen der Individualität unterworfen; nach Sappey ist die Anzahl derselben beim Erwachsenen im oberen Abschnitte (4 m) = 566—625, im unteren Abschnitte 200—250. Bei 3 erwachsenen Leichen ist die Gesammtanzahl der Falten des Dünndarmes von mir mit 600, 730 bis 850 bestimmt worden; bei 5 Kindern nicht über 1 Monat war die Gesammtanzahl der Falten Schwankungen von 200—400 unterworfen. Aus dem Angeführten können wir die Schlussfolgerung ziehen, dass im frühen Kindesalter die Darmfalten bedeutend geringer sind als beim Erwachsenen und sich im rudimentären Stadium befinden.

Bei Bestimmung der Form der Zotten an Schnitten nach Injection der Blutgefässe kann man sich auch mikroskopisch vergewissern, dass dieselbe beim Momente der Geburt bereits gegeben ist. Hier kann ich nur die alte Ansicht Böhme's[1]) anführen, dass die Zotten der Neugeborenen und Erwachsenen keinen Unterschied in Form und Structur aufweisen. Die Zotten im Darmcanal des Neugeborenen und der Kinder überhaupt stehen in Länge und Breite den Zotten der Erwachsenen bedeutend nach, und das umsomehr, je jünger das Kind. Die Gesammtzahl der Zotten im Dünndarme bestimmt Krause auf 4 Mill., Sappey 10 Mill., Ebi 11½ Mill. Alle oben angeführten Untersuchungen betreffen nur Erwachsene; Baginsky allein führt Untersuchungen im Kindesalter an. Letzterer hat klargelegt, dass mit dem Alter des Kindes auch die Zahl der Zotten wächst. Billard dagegen schreibt in seiner Monographie (S. 46, Beobacht. XI), „dass die Anzahl der Zotten beim Erwachsenen geringer sei als beim Neugeborenen, wobei sie auch weniger zart seien". Was die Untersuchungsmethode anbetrifft, so spricht sich Krause über dieselbe nicht aus; Sappey dagegen hat die Zotten unter dünner Wasserschicht auf kleinen, befestigten Darmstücken gezählt; Baginsky hat die Sache bedeutend vereinfacht, indem er nur die mikroskopischen Schnitte der Untersuchung unterwarf und keine Zahlen anführt.

Auf Grund Untersuchung einiger 100 mikroskopischer Präparate des kindlichen Dünndarmes in jeglichem Alter, des-

1) Billard, De la membrane muqueuse gastrointestinale. 1825.

gleichen auch der Erwachsenen, bin ich zu einer Baginsky entgegengesetzten Schlussfolgerung gelangt; doch konnte ich bei Untersuchung mikroskopischer Schnitte nur stellenweise und auf kurzen Strecken richtige Zahlen erlangen. Deshalb habe ich meine Zuflucht zur Untersuchung injicirter Schleimhäute und zu directer Zählung der Zotten an frischen Präparaten genommen. Auf 1 qmm des oberen Abschnittes des Jejunum kommen beim Erwachsenen 8—16 Zotten, beim Neugeborenen 17—26; im Ileum kommen auf dieselbe Fläche beim Erwachsenen 7—12 Zotten, beim Neugeborenen 15—23. Bei einem viermonatlichen Kinde ist die Zahl der Zotten bedeutend geringer als beim Neugeborenen; es kommen deren 16—20 im Jejunum und 12—15 im Ileum vor. Bei einem dreijährigen Kinde entspricht die Zahl der Zotten fast der der Erwachsenen. Bei Untersuchung mikroskopischer Schnitte fand ich im Jejunum Neugeborener auf einer Linie von 900 μ 9,10 Zotten, im Ileum 6,9; bei Erwachsenen im ersten Falle 6—8, im zweiten 5—6. Wir kommen zu folgendem Schluss: Die Zotten der Neugeborenen unterscheiden sich nicht in der Form von den Zotten der Erwachsenen; beim Neugeborenen sind sie grösser an Zahl, doch bedeutend kleiner im Umfang als beim Erwachsenen.

Nach meinen Messungen ist die Länge der Lieberkühnschen Drüsen beim Erwachsenen 200—300 μ; die Breite an der Basis beträgt 45—50 μ; die Schleimhautschicht, die die Basis der Drüsen von der Muscularis mucosa trennt, beträgt 30 bis 60 μ. Die Gewebemasse, die die Drüsen von einander trennt, beträgt nicht mehr als die Hälfte des Durchmessers der letzteren und nur an den Stellen, wo sich die Zotten befinden, hat das Gewebe einen grösseren Umfang. Die Lieberkühnschen Drüsen der Neugeborenen unterscheiden sich von denen der Erwachsenen nur durch ihren geringeren Umfang. Die Länge beträgt 110—95 μ, die Breite 16—35 μ. Dabei ist die Vertheilung der Drüsen eine viel dichtere und werden von der Muscularis durch eine Schleimhautschicht 6—15 μ getrennt. Mit dem Fortschritte des Alters nimmt auch die Grösse der Drüsen zu, wobei der Wuchs der Drüsen sich parallel der Entwickung der Schleimhaut verhält. Die Gesammtzahl der Drüsen wird von Sappey auf 40—50 Millionen bestimmt; 4—5 derselben kommen auf eine Zotte. Beim Brustkinde fand ich fast dasselbe Verhältniss, doch ist hier nicht ausser Acht zu lassen, dass die Zotten bedeutend dichter bei einander stehen. An mikroskopischen Schnitten kann man die Ueberzeugung erlangen, dass die relative Anzahl der Lieberkühn'schen Drüsen beim Brustkinde eine grössere als beim

Erwachsenen ist; beim Erwachsenen kommen auf 900 μ 10—12, beim Neugeborenen 14—16 Lieberkühn'sche Drüsen. Dasselbe wiederholt sich auf allen Präparaten. Auf Grund dieser Facta kann ich mich nicht der Meinung Jacoby's,[1]) Müller's[2]) und Troitzky's[3]) anschliessen, nach der beim Brustkinde die Lieberkühn'schen Drüsen in unvollkommener Zahl und Entwickelung vorhanden seien. Wir können uns im Gegentheil überzeugen, dass die Entwickelung des Drüsengewebes im Vergleich mit den anderen Geweben des Darmcanals eine genügende ist, dass der Bau der Lieberkühn'schen Drüsen ein gleicher ist, wie bei den Erwachsenen und dass die relative Anzahl der Drüsen im Darmcanale des Brustkindes eine grössere als beim Erwachsenen ist. Ausserdem finden sich im Darmcanale des Neugeborenen viel öfterer Drüsen mit gespaltener Basis.

Ueber den histologischen Bau der Brunner'schen Drüsen hat Schwalbe[4]) eine sehr ausführliche Schrift geliefert. Auf Grund seiner Untersuchungen spricht sich Schwalbe eher für einen tubulosen als für einen acinösen Charakter der Brunner'schen Drüsen aus. Flemming geht noch weiter und beschreibt dieselben als echte tubulöse Drüsen des Darmcanals. Besonders scharf tritt der tubulöse Charakter der Brunner'schen Drüsen im Darmcanale sehr junger Kinder hervor, worauf schon Weber[5]) hingewiesen hatte. Beim Vergleiche mikroskopischer Präparate des Duodenum Neugeborener und Erwachsener kann man sich leicht überzeugen, dass im ersteren Falle die Brunner'schen Drüsen viel dichter bei einander stehen. Im oberen Abschnitte des Duodenum Neugeborener berühren sich einige Gruppen genannter Drüsen; im verticalen Theile sind die Drüsen bedeutend dichter gestellt als im betreffenden Theile Erwachsener; im unteren horizontalen Theile kann man oft 2—3 Gruppen dicht aneinander finden. Wenn man die einzelnen Gruppen auf mehreren Präparaten von der Länge 1 cm zählt, so kommen deren beim Erwachsenen 3—12, bei einem mehrtägigen Kinde 6—34 auf ein und dieselbe Fläche. Auf mikroskopischen Präparaten zeigen Brunner'sche Drüsen bei Kindern im frühesten Lebensalter und Erwachsenen einige wesentliche Unterschiede. 1. Der Ausgangscanal ist bedeutend leichter und öfter zu

---

1) Gerhardt Bd. I. S. 15—16.
2) Anatomie und Physiologie des kindlichen Organismus 1885. S. 66.
3) Die Kinderkrankheiten S. 15—16.
4) Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. VIII. Freiburg Bd. III. 1865.
5) Bericht über die Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg. Bd. III. 1885.

sehen als bei Erwachsenen, worin ich vollkommen mit Sappey übereinstimme. 2. Die Anzahl der Drüsenröhren auf den Schnitten einzelner Lappen ist bei Neugeborenen bedeutend geringer als bei Erwachsenen: im ersten Falle schwankt sie zwischen 4—8, im zweiten Falle zwischen 17—50. Die Form der Röhren ist auf Schnitten des Darmcanales von Brustkindern bedeutend länger, ausgezogener; bei Erwachsenen stellt der Durchschnitt einer Röhre einen fast regelmässigen Kreis dar. Gegen den 4.—6. Monat wird die Zahl der Röhren bedeutend grösser und auf den Schnitten einzelner Lappen können wir deren 10—20 und auch mehr bemerken; nach 1½ Jahren gleichen sich diese Unterschiede fast gänzlich aus und es bleibt als einziger Unterschied die Grösse des Querdurchmessers. Obgleich dieselbe bei Brustkindern recht bedeutend ist, so steht sie doch immer noch der der Erwachsenen nach. Der Ausführungsgang beim Neugeborenen beträgt 30 μ, beim Erwachsenen 60 μ; die einzelnen Röhren haben im ersten Falle die Breite von 45—50 μ, obgleich auch zu gleicher Zeit recht feine, von 20—15 μ, anzutreffen sind; im zweiten Falle haben die Endstücke der Röhren einen Querdurchmesser von 50—90 μ. Doch muss hier bemerkt werden, dass die Zahl und Entwickelung der einzelnen Lappen der Brunner'schen Drüsen bei verschiedenen Individuen verschieden ist, wie es schon vollkommen richtig von Hassal beschrieben worden (Anatomie, S. 299). So betrug bei einem zweimonatlichen Kinde die Zahl der Röhren in den einzelnen Lappen 40—30; die Drüsen standen sehr dicht, wenngleich ihre Grösse eine geringe war. Brunner selbst betont bei der Beschreibung der von ihm entdeckten Drüsen, dass dieselben verschieden der Grösse und Verbreitung nach seien. Indem wir das oben Angeführte resümiren, kommen wir zu dem Schluss, dass die Brunner'schen Drüsen im Duodenum des Neugeborenen viel dichter stehen, als beim Erwachsenen; die Entwickelung der Lappen befindet sich im Anfangsstadium.

Die Schleimhaut des Dickdarmes ist bei den Erwachsenen bedeutend dicker und fester (Sappey, Arnold, Hildebrandt-Weber); der Structur nach steht sie dem gewöhnlichen Bindegewebe sehr nach (Frey). Beim Neugeborenen sind diese Eigenthümlichkeiten des Gewebes bedeutend geringer ausgedrückt und dasselbe erinnert sehr an das bezügliche Gewebe des Dünndarmes. Die halbmondförmigen Falten sind schwach ausgedrückt, die Zahl derselben ist geringer, als beim Erwachsenen; haustra coli sind nicht vorhanden. Die Lieberkühn'schen Drüsen zeichnen sich durch besondere Grösse aus, sind dichter und regelmässiger zerstreut, als im Dünndarme.

Die relative Anzahl der Drüsen ist bei den Kindern grösser, als bei den Erwachsenen. Auf mikroskopischen Schnitten sind auf einer Linie von 900 μ bei einem Neugeborenen 11—13 Drüsen anzutreffen; beim Erwachsenen 9, selten 10. Auf einer abgetrennten, injicirten Schleimhaut eines zweimonatlichen Kindes habe ich auf einer Fläche von 25 q μ 20—22 Drüsen zählen können (der Querdurchschnitt ihrer Mündung betrug 45—63); beim Erwachsenen fand ich auf gleicher Fläche 16—18 Drüsen (Querdurchschnitt der Mündung 90—135). Im Rectum eines Neugeborenen zeichnen sich die Lieberkühn'schen Drüsen durch geringere Länge als im Dickdarme aus, dafür nimmt die Breite nach unten hin bedeutend zu. Auf 900 μ kommen beim Neugeborenen 10 bis 12 Drüsen, beim Erwachsenen nur 8.

Die Schleimhaut des Proc. vermicularis zeigt dieselbe Structur und Eigenthümlichkeiten, wie die Schleimhaut des Dickdarmes; eine Ausnahme bildet die starke Entwickelung der solitären Follikeln. Doch muss ich bemerken, dass letztere Erscheinung von der Individualität des betreffenden Subjects und von der Stelle des Schnittes in grosser Abhängigkeit steht.

Das Epithel des Dickdarmes bildet die Fortsetzung des Epithels des Dünndarmes und unterscheidet sich von letzterem nur durch einen grösseren Reichthum an Becherzellen, welche gewöhnlich in den unteren Partien des Darmes stark entwickelt sind. Zum Ende des Mastdarmes geht das Cylinderepithel in flaches über. Nach Stricker's Ansicht ist dieser Uebergang bei Kindern ein allmählicher; doch kann ich diese Eigenthümlichkeit nicht bekräftigen. In meinen Präparaten, sowohl beim Neugeborenen als auch beim Erwachsenen, ist der Thatbestand ein gleicher; wo die Lieberkühn'schen Drüsen aufhören, da hört auch das Cylinderepithel auf und nimmt seinen Anfang das flache Epithel; bald zeigen sich auch die Papillen. Die einzelnen Momente des Ueberganges sind sehr ausführlich in der Arbeit von Bobin und Cadiat[1]) beschrieben.

Indem wir das Obenerwähnte resümiren, sehen wir, dass der Hauptunterschied der Schleimhaut des Darmcanals eines Neugeborenen in folgenden Eigenthümlichkeiten der Entwickelung seiner einzelnen Theile besteht: 1. Das Epithel der Schleimhaut ist schon vom Momente der Geburt ein vollkommen ausgebildetes und steht an Grösse dem eines Erwachsenen vollkommen gleich. 2. Das adenoide Gewebe zeigt einen grösseren Reichthum an Spindelzellen im Vergleich zu den Lymphoidzellen. 3. Die absolute Anzahl der lymphoiden Elemente in den Zotten des Darmcanals eines Brustkindes

1) Journal de l'Anatomie et Physiol. 1874.

steht bedeutend der Anzahl eines Erwachsenen nach. 4. Einzelne Anhäufungen lymphoider Elemente finden sich im ganzen Darmcanal der Brustkinder bedeutend häufiger an. 5. Zotten und Lieberkühn'sche Drüsen sind der ganzen Länge nach viel dichter gestellt. 6. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind verhältnissmässig gut entwickelt, die Brunner'schen Drüsen befinden sich noch im Anfangsstadium der Entwickelung.

Die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Submucosa bei den Kindern wurden durch die geringe Anzahl der elastischen Fasern, durch den Reichthum an Zellenelementen, durch reichlichere Blutgefässe und Nervenzellen und schliesslich durch die geringere Dicke des Gewebes bedingt. Die Dicke, gerechnet von der Basis der Lieberkühn'schen Drüsen bis zur inneren Muskelschicht, kommt auf allen Präparaten des Darmcanals der Brustkinder ungefähr der circulären Muskelschicht gleich, bei den Erwachsenen ist sie fast um das Doppelte dünner als die letztere. Dank diesem Umstande ist die Schleimhaut viel fester mit der Muskelschicht verbunden, wovon man sich sehr leicht überzeugen kann, indem man die Schleimhaut von der Muskelschicht sowohl beim Erwachsenen, als auch beim Neugeborenen trennt. Das Verhältniss der Schleimhaut zur Submucosa ist beim Neugeborenen und Brustkinde ein sehr enges; die zerschnittene Schleimhaut lässt sich nur in kleinen Stücken abnehmen. Im Colon ist dieses Verhältniss, Dank der stärkeren Ausbildung des submucösen Gewebes, ein viel schwächeres. Im Jejunum reicht das submucöse Gewebe in die Falten hinein und bietet beim Erwachsenen geringere Dimensionen dar. Beim Neugeborenen und Brustkinde ist das Gewebe, welches sich in den Falten zwischen zwei Schichten der Schleimhaut befindet, der Masse nach fast dem submucösen Gewebe gleich, welches sich in den Zwischenräumen dieser Gebilde befindet. Dieser Umstand erklärt sich seinerseits durch die rudimentäre Beschaffenheit der Falten.

Die Muskulatur des Darmcanals beim Neugeborenen ist sehr schwach entwickelt; dieser Umstand tritt noch mehr beim Vergleich desselben mit der Mucosa und Submucosa desselben Darmcanals hervor. Das Verhältniss der Schleimhäute des Dünndarmes beim Erwachsenen und Neugeborenen bildet sich wie 2,34 : 1, während die Summe der Muskelschichten desselben Darmabschnittes 3,2 : 1 ist. Beim Neugeborenen verhält sich die Schleimhaut zur Muskelschicht wie 23 : 26; beim Erwachsenen verhalten sich diese Schichten wie 27 : 41. Im

Dickdarme des Neugeborenen sind die Muskelschichten bedeutend stärker entwickelt als im Dünndarme, und verhältnissmässig genügend.

Im kindlichen Duodenum ist das Gewebes des Pancreas, an der Stelle der Befestigung des Darmes an den Kopf der letzteren, nicht immer scharf von der längsfaserigen Muskelschicht getrennt. An vielen Präparaten kann man die intime Befestigung der Lappen des Pancreas an die innere Schicht des Darmes deutlich sehen; die Längsschicht fehlt an diesen Stellen; dafür sieht man an den Seiten, wie einzelne Muskelbündel der letzten Schicht in den Kopf des Pancreas zwischen den einzelnen Bläschen dringen. Dieser Umstand ist schon von Stricker beschrieben worden. Ob ein derartiges Verhältniss immer und bis zu welchem Alter besteht, ist für mich schwer zu entscheiden, da an einigen Präparaten dasselbe von mir nicht entdeckt werden konnte. Beim dreijährigen Kinde findet dieses Verhältniss nicht statt; das älteste Kind, bei welchem ich eine derartige Erscheinung constatiren konnte, war 1 Jahr und 4 Monate alt. Ich kann noch bemerken, dass die Dicke der Muskelschichten des Duodenum beim Neugeborenen die Dicke der betreffenden Schichten des Jejunum kaum merklich übertrifft; das letztere tritt bei Erwachsenen recht deutlich hervor.

Nach meinen Untersuchungen ist die Muscularis mucosae beim Brustkinde recht schwach entwickelt; die einzelnen Muskelfasern bilden keine Muskelbündel, weshalb die Dicke des Muskels sehr schwer zu messen ist. Die Kerne der Muskelzellen haben beim Neugeborenen und sehr jungen Brustkindern eine mehr ovale als längliche Form, wie bei den Erwachsenen; die Kernchen sind recht deutlich in Form isolirter Punkte zu sehen. Dennoch ist man im Stande, auf Grund mikroskopischer Bilder von Schnitten beim Neugeborenen ein Differenciren der Muscularis interna auf zwei Schichten stellenweise zu bemerken. Im Proc. vermicularis ist die Muscularis interna ebenso, wie im Colon, entwickelt.

Die Injection der Blutgefässe wurde von mir an den Leichen eines Erwachsenen und einiger Kinder mittels mit Berlinerblau gefärbter Gelatine gemacht. Die Vertheilung der Blutgefässe wurde von mir in Photoxylin-Schnitten und abgelöster Schleimhaut beobachtet.

Im Darmcanal eines Neugeborenen ist die Anzahl der Gefässe in jeder Zotte nicht kleiner als beim Erwachsenen, doch ist der Abstand zwischen den einzelnen kleinen Aesten bedeutend kleiner. In Folge dessen bildet das Capillarnetz

auch viel kleinere Schlingen. Das centrale arterielle Gefäss der Zotte ist beim Erwachsenen leicht von den übrigen Gefässen durch sein Caliber zu unterscheiden; bei sehr kleinen Kindern ist es nur mit grosser Mühe zu entdecken. Das Capillarnetz der Schleimhaut des Dickdarmes zeichnet sich nur durch seine Dichtigkeit aus. Um die Brunner'schen Drüsen und Peyer'schen Inseln sind die Gefässe nicht besonders gruppirt. Im Allgemeinen ist die Schleimhaut des Darmcanals beim Säugling bedeutend blutreicher als beim Erwachsenen.

Die Untersuchung des Nervensystems werde ich bei den Mesenterialnerven anfangen. Nach Bearbeitung derselben mit einer $\frac{1}{2}$% Lösung von Osmiumsäure habe ich gefunden, dass die Nervenfasern beim Säugling bedeutend dünner als beim Erwachsenen sind. Die Anzahl der Myelinfasern in einem separirten Bündel des auseinandergewickelten Mesenteriums ist bedeutend geringer und übersteigt nicht die Anzahl von 1—2. Die mesenteriellen Nervenstämme werden beim Säugling von der Osmiumsäure viel heller gefärbt, hell oder dunkelgrau, und erlangen nie die intensiv schwarze Farbe. Der varicöse Zustand der Myelinsubstanz ist hier sehr schwach ausgeprägt. In den von mir untersuchten Fällen ist Myelinsubstanz längst des ganzen Nervenstammes beobachtet worden. Die Bildung der Myelinsubstanz nimmt intrauterin ihren Anfang, da von mir Myelincylinder auch bei unausgetragenen Kindern, circa 8 Monate, beobachtet wurden.

Bei Untersuchung einzelner Nervenzellen und Ganglien des Auerbach'schen Plexus, sowohl an frischen wie auch an erhärteten Präparaten, konnte ich keinen wesentlichen Unterschied bei Kindern und Erwachsenen bemerken. Die Grösse und Form der einzelnen Zellen ist sehr verschieden. Die grössten Zellen beim Neugeborenen kommen den mittleren beim Erwachsenen gleich. Im Allgemeinen kann man nur das eine Factum bestätigen: dass die kleinen Zellen bei den Kindern sich öfter als bei Erwachsenen vorfinden und dass bei den Säuglingen der ersten Monate viele Nervenganglien fast ausschliesslich von denselben gebildet werden. Mit dem Alter des Kindes und dem Wuchse des Darmcanals wird dieser Umstand bedeutend geringer. Die Anzahl der Zellen in den Ganglien des Darmcanals Neugeborener ist augenscheinlich dieselbe wie beim Erwachsenen. Das Protoplasma ist bei den Kindern viel durchsichtiger als bei den Erwachsenen, wo es mit braunem Pigment versehen ist. In dieser Hinsicht

stimme ich mit Krause[1]) vollkommen überein. Wenn man den Inhalt der Ganglien sehr vorsichtig auseinander reisst, so erhalten beim Erwachsenen die einzelnen Zellen an der Peripherie ihre Kerne, was ich aber an den Präparaten von Kindern und hauptsächlich Neugeborener nicht entdecken konnte. Ausserdem ist bei den Erwachsenen das Bindegewebe viel loser, tritt stärker hervor und zeichnet sich durch seine Festigkeit aus; die Bündel, die zwischen den einzelnen Gruppen der Nervenzellen liegen, sind bedeutend breiter. An erhärteten mikroskopischen Präparaten ist manchmal, zwischen Ganglien und begrenzendem Gewebe eine Spalte zu erblicken; mit anderen Worten, das Ganglion füllt nicht die ganze Kapsel aus. Letzteren Umstand schreibt Isaieff den Fäulnissprocessen und den Bearbeitungsmethoden zu; Lahmann — den pathologischen Veränderungen, wogegen Ljubimoff es als etwas Normales betrachten will; ich fand letztere Erscheinung höchst selten und immer nur in pathologisch veränderten Därmen.

Was die Structur speciell des Plexus bei den Kindern anbetrifft, so schreibt Henle: „Die siebförmig durchbrochenen Ganglien sind bei Neugeborenen häufiger, als bei Erwachsenen. Mit dem Wachsthum werden allmählich die Löcher verhältnissmässig grösser und eckiger, so dass das Sieb in ein Netzwerk übergeht. Auch sind bei Kindern die Maschen minder regelmässig, Ganglien mehr sternförmig, die Maschenräume rundlich oder dreieckig“ (S. 640). Auerbach hat an Thieren bemerkt, dass das Nervennetz oft ein sehr dichtes ist, wobei die Nervenstämme und Ganglien sehr dünn sind; in anderen Fällen findet das Umgekehrte statt — abhängig von der Grösse des Thieres. Letztere Beobachtung wird von Gerlach und Ljubimoff[2]) bekräftigt.

Auf meinen Präparaten sind die Netzmaschen bei den Säuglingen sehr eng und unregelmässig. Die Form ist sehr verschieden, doch ist im Allgemeinen eine Abrundung der Ecken einzelner Maschen zu ersehen: Bei Erwachsenen sind die Ganglien von mehr länglicher Form, bei Kindern dagegen mehr rundlich; die einzelnen Ganglien confluiren hier niemals und die Fortsetzung in Nervenstämme ist nur auf kurzen Strecken zu ersehen. Die siebförmigen Zwischenräume der Ganglien sind beim Neugeborenen bedeutend dichter. Der innere Nervenplexus bei den Kindern hat eine ganze Reihe Arbeiten hervorgerufen, mit sehr verschiedenen Resultaten. Hierher gehören die Arbeiten von Billroth, Manz, Hoyer,

1) Handbuch der Anatomie 1879. S. 453.
2) Virchow's Archiv Bd. 61.

Reichert, Kollmann, Breiter und Frey, Schröder. Aus Mangel an Platz bin ich verhindert diese Arbeiten ausführlich zu besprechen. Ich meinerseits schliesse mich an die Resultate Breiter's[1]) an und es bleibt mir sehr wenig hinzuzufügen. Die Netzmaschen des inneren Nervensystems sind bei Kindern frühen Alters bedeutend enger; die Nervenzellen und Stämme sind kleiner als bei den Erwachsenen und es finden sich ausschliesslich blasse Fasern. Das Verhältniss des begrenzenden Bindegewebes zu den Nervenganglien ist ein gleiches wie im intermuskulären Geflecht. Was die Bearbeitungsmethode anbetrifft, so bestand dieselbe in Maceration in verdünntem (15%) Holzessig. Den zu diesem Zwecke nöthigen Zeitraum ist es sehr schwer zu bestimmen, da er in den verschiedenen Fällen sehr verschieden ist; ich muss nur eins bemerken, dass das Gewebe nicht bis zur gallertartigen Consistenz gebracht werden darf und dass der Darmcanal des Kindes bedeutend weniger Zeit braucht, als eines Erwachsenen.

Die anatomischen Eigenthümlichkeiten der Nervenplexen im kindlichen Darmcanal sind sehr geringfügig und finden ihre Erklärung in der allgemeinen Entwickelung des kindlichen Organismus. In den Mesenterialnerven finden wir überhaupt dünne Nervenstämme und eine geringe Anzahl schwach entwickelter Myelinnervenfasern. In den Plexen ist die Dichtigkeit des Netzes auffallend; in den Zellen selbst ist die Abwesenheit des Pigmentes und die unvollkommene Entwickelung der Bindegewebskapsel bemerkenswerth.

Zu den conglobirten Drüsen des Darmcanals gehören die solitären Follikel und ihre Ansammlungen — die Peyer'schen Inseln. Die Mehrzahl der Anatomen, indem sie das makroskopische Verhältniss dieser Gebilde für vollkommen sichergestellt betrachten, führen in ihren Lehrbüchern nur den feineren Bau derselben an. Ich werde mir erlauben gerade entgegengesetzt zu handeln. Gesetzt den Fall, dass das makroskopische Verhältniss dieser Gebilde beim Erwachsenen vollkommen sicher gestellt ist, so können wir uns leicht überzeugen, dass dasselbe in den verschiedenen Altersstufen noch viele Lücken aufweist.

Indem wir die Literatur der uns interessirenden Frage über die Entwickelung der conglobirten Drüsen im Darmcanal der Kinder durchsehen, finden wir wenige und dabei nur wider-

1) Zeitschrift für wiss. Zoologie Bd. XI.

sprechende Thatsachen. Nach meiner Ansicht findet dieser Umstand darin seine Erklärung, dass bei der Untersuchung die Autoren verschiedene Methoden angewandt haben. Wenn wir nur mikroskopische Präparate betrachten werden, so werden wir bei Zufälligkeit der Auswahl auch zufällige verschiedene Resultate erlangen. Ich will damit nicht gesagt haben, dass bei Entscheidung der uns interessirenden Frage mikroskopische Präparate von keinem Nutzen seien; im Gegentheil, für endgültige Schlussfolgerungen sind sie sogar von grosser Wichtigkeit. Doch kann die Frage der relativen Entwickelung der Anzahl und Grösse der conglobirten Drüsen beim Kinde und Erwachsenen hauptsächlich nur durch makroskopische Untersuchungen gelöst werden. In dieser Hinsicht existirt in der Literatur eine sehr gründliche Arbeit von Dr. Passow[1]). Dieser Autor kommt zu folgenden Schlüssen: Die pathologischen Zustände vergrössern nicht die Fläche der Peyer'schen Inseln, sie führen nur eine Verdickung der Drüsen herbei, bedingt durch Bindegewebswucherung und Quellen der Follikel. Die Zahl und Grösse der Inseln ist in jedem einzelnen Falle eine verschiedene. Bei den Kindern (13 Beobachtungen, von denen 6 Kinder unter 1 Jahre, 5 Kinder von 1—6 Jahren, 1 ein Kind von 6 Jahren und 1 eins von 9 Jahren betreffen) ist der obenerwähnte Unterschied auch ein sehr grosser. Mit dem Wachsen des Kindes vergrössert sich nicht die Anzahl der Follikel; der Unterschied in der Anzahl derselben muss im Alter des Kindes gesucht werden. — Nach Billard ist in den verschiedenen Altersstufen das Verhältniss der Peyer'schen Inseln ein verschiedenes. Nach Friedleben[2]) ist die Anzahl der Peyer'schen Inseln beim Neugeborenen die gleiche wie beim Erwachsenen. Die beiden letztgenannten Autoren begnügen sich ausschliesslich mit der mikroskopischen Untersuchung. Baginsky basirt desgleichen seine Meinung auf mikroskopische Präparate. Weber spricht sich dahin aus, dass der Darmcanal des Kindes dem eines Erwachsenen, in Hinsicht der Anzahl der Lymphdrüsen, nicht nachsteht; auf einigen Präparaten ist die Anzahl derselben sogar grösser und die Drüsen sind stärker entwickelt. Andrerseits sagt Jacobi, dass die Peyer'schen Inseln im Darmcanal des Kindes gering an Zahl und schwach entwickelt sind. Müller stellt die Behauptung auf, dass die Lymphdrüsen des Darmcanals bei Kindern noch nicht vollkommen entwickelt und in geringer Anzahl sind.

Auf all' diese verschiedenartigsten Meinungen sollen

---

1) Virchow's Archiv Bd. 101.
2) Archiv f. rat. Medicin. 1846. Bd. V. S. 321—367.

meine Tabellen eine Antwort geben. Zahlen sprechen oft deutlicher als Worte. (Siehe Tabellen S. 468—473.)

Solitäre Follikel. Im Darmcanal der Säuglinge ist die Structur der Follikel identisch mit der Structur derselben bei Erwachsenen, doch ist die Grösse eine viel geringere. Nach meinen Untersuchungen ist die kleinste Grösse eines unter der Lupe gewesenen Follikels im Darme eines viertägigen Kindes = 0,1 mm, der grösste Follikel betrug 0,1 cm; im Darme eines Erwachsenen schwanken diese Zahlen im normalen Zustande zwischen $^1/_3$—1 cm. Uebrigens ist es bekannt, dass die Grösse der Follikel oft von der Individualität und den pathologischen Zuständen abhängig ist. Bei Passow bildet die Frage über die Anzahl der solitären Follikel im Darme die schwache Seite der Arbeit. Er hat die Anzahl derselben nur im Duodenum und im oberen Abschnitt des Jejunum bestimmt; doch wenn bei den Controluntersuchungen statt des Jejunum das Ileum genommen würde, so glaube ich kaum, dass der Autor die angeführten Zahlen vertheidigen würde. Ausserdem ist der ganze Dickdarm, wo die Drüsen stark entwickelt sind, ausser Acht gelassen, was von grosser Wichtigkeit auf die Schlussfolgerung sein muss. Die empfohlene Färbung der Schleimhaut mit Haematoxilin giebt ein sehr schönes Bild, doch war die Anzahl der gefärbten Follikel bei mir bedeutend geringer als bei Passow. Schliesslich habe ich meine Zuflucht zum Acetum pyrolignosum genommen. Das Resultat war ein glänzendes. Zur Untersuchung nahm ich 1 Stück aus dem Duodenum, 5 Stücke aus dem Jejunum, 3 aus dem Ileum, 2 aus dem Colon ascendens, 2 aus dem Colon transversum und 2 aus dem Rectum. Jedes Stück bildete eine Fläche von 4 qcm. Die Stücke wurden auf eine Stunde in Acetum pyrolygnosum crudum gelegt, worauf, herausgenommen, die Mulkelschicht von der Schleimhaut getrennt wurde und die letzte wieder auf $^1/_2$—1 Stunde in Essig gethan. Nach zweistündigem Verbleiben in Holzessig wurden die Präparate in Wasser ausgewaschen und jedes derselben auf einem Glasschälchen ausgebreitet. Der Boden des Schälchens muss schwarz gefärbt sein, das Zählen wird unter Wasser vorgenommen und obligatorisch von der Oberfläche der Schleimhaut und der Submucosa. Mit Hilfe einer Lupe sind auch die kleinsten Drüsen klar zu sehen. Aus der gesammten Zahl der Drüsen auf meinen Stücken hab' ich die Mittelzahl derselben auf einer abgemessenen Fläche berechnet, worauf ich auch die Gesammtzahl im Dünn- und Dickdarm aufstellte. Im letzten Falle war es natürlich nothwendig, die ganze Darmfläche zu bestimmen, oder mit anderen Worten, die Länge und Breite des

Darmes auszurechnen. Zu diesem Zwecke habe ich mich der Methode bedient, die Benecke[1]) bei seinen Untersuchungen angewandt hat. Die Breite wurde mit einer, in Centimeter getheilten Kupferplatte gemessen, die, auf die Oberfläche des Darmes gelegt, denselben, durch ihre Schwere auseinander glättete. Für jeden Abschnitt des Darmes und zwar Jejunum, Ileum, Colon und Rectum, wurde die Breite aus nicht weniger denn 5—10 Messungen berechnet. Stark aufgeblasene Gedärme wurden in meinen Untersuchungen gar nicht berücksichtigt, einzelne aufgeblasene Stellen wurden nicht gemessen.

Auf Grund der von mir aufgestellten Tabellen komme ich zu folgenden Schlüssen über die Anzahl, Grösse und Vertheilung der solitären Follikel im Darmcanal:

1. Die Anzahl der Follikel ist in jedem einzelnen Falle, abgesehen vom Alter und Geschlecht, sehr verschieden. Die Schwankungen der Anzahl der Follikel beim Säuglinge sind fast die gleichen wie im Darme der Erwachsenen.

2. Wenn wir das Mittel der Darmflächen sowohl beim Erwachsenen, als auch beim Kinde bestimmen, desgleichen die Anzahl der Follikel auf einer gewissen Fläche, so erhalten wir folgende Tabelle:

	Mittel der Fläche des Dünndarmes	Mittel der Anzahl der Follikel auf 4 qcm des Darmes
Beim Erwachsenen	3284,12	6,2
Bei Säuglingen nicht älter als 4 Monate	764	20,7
Verhältniss zwischen beiden	1 : 4,28	3,3 : 1

	Mittel des Fläche des Dickdarmes	Mittel der Anzahl der Follikel auf 4 qcm des Dickdarmes
Beim Erwachsenen	1006,08	18,6
Bei Säuglingen nicht älter als 4 Monate	152,43	67,5
Verhältniss zwischen beiden	1 : 6,6	3,6 : 1

Aus dieser Tabelle können wir uns überzeugen, dass der Darm des Säuglings viel reicher an Follikeln ist; ich kann noch hinzufügen, dass dieser Unterschied mit dem Alter sich mehr und mehr ausgleicht.

Indem wir die Mittelzahl der Follikel im Darme des Erwachsenen und Säuglings berechnen, erhalten wir folgendes Verhältniss:

---

1) Constitution und constitutionelles Kranksein des Menschen. Marburg 1881.

Die Mittelzahl der Follikel im Dünndarme:

Beim Erwachsenen:	Beim Säuglinge:
3284 : 4 = 821	764 : 4 = 191
821 × 6,2 = 5080,2	191 × 20,7 = 3953,7

Die Mittelzahl der Follikel im Dickdarme:

Beim Erwachsenen	Beim Säuglinge
4678,272	2572,22.

Aus den angeführten Zahlen können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Die absolute Anzahl der Follikel im Dünndarme wächst mit dem Alter.

2. Die absolute Anzahl der Follikel im Dickdarme wächst mit dem Alter noch um Bedeutendes. Hierbei ist zu bemerken, dass auf mikroskopischen Präparaten sehr oft in der Schleimhaut kleine Anhäufungen von lymphoiden Körpern anzutreffen sind, die in ihrer Structur dieselben Follikel darstellen und bei der makroskopischen Untersuchung sich unserem Auge entziehen. Weber erwähnt desgleichen bei der Beschreibung der Follikel im Darme der Neugeborenen, dass hier neben vollkommen entwickelten Follikeln in der Schleimhaut häufig diffuse Ansammlungen lymphoider Elemente anzutreffen sind, die erst später eine bestimmte Grenze erhalten.

Summa summarum: Der Darmcanal wächst und entwickelt sich mit dem Alter, doch ist der Wuchs bedeutender als die Entwickelung besonders in Hinsicht des folliculären Apparates.

3. Bei Durchsicht der Tabelle, in der die Anzahl der solitären Follikel im Darme der unausgetragenen Kinder vermerkt ist, können wir die Ueberzeugung gewinnen, dass die Mittelsumme aller Follikel dem Mittel aus den Untersuchungen an Kindern im frühen Alter bedeutend nachsteht. Die Dichtigkeit der Vertheilung der Follikel ist im Allgemeinen in beiden Därmen die gleiche; die Gesammtanzahl der Follikel im Dick- und Dünndarm ist in einzelnen Beobachtungen unausgetragener Kinder eine bedeutend geringere. Das Zählen der Follikel wies in einzelnen Fällen grosse Schwierigkeiten auf.

4. Die Vertheilung der Follikel im Darme ist, wie ich schon bemerkt, keine vollkommen gleichmässige, doch unterliegt sie in der Mehrzahl der Fälle einem gewissen Gesetze. So nimmt, nach meinen Untersuchungen, die Zahl der Follikel gegen den unteren Abschnitt des Darmes allmählich zu, erreicht sein Maximum im Colon ascendens, um von hier wieder abzunehmen. Im Rectum ist die Anzahl derselben auf einer Fläche von 4 qcm immer noch grösser als auf gleicher Fläche im unteren Abschnitt des Ileum.

Der Proc. vermicularis ist sehr reich an solitären Follikeln.

5. Die starke Entwickelung der solitären Follikel fällt in den meisten Fällen mit der starken Entwickelung der Peyerschen Drüsen zusammen. Doch ist das Umgekehrte nicht der Fall; in einigen Fällen sind die Peyer'schen Inseln wenig entwickelt, wogegen die solitären Follikel sehr reich an Zahl sind. Ein derartiger Tausch ist oft an der Valvula Ballhini anzutreffen.

6. Verschiedene Krankheitsprocesse — sowohl des ganzen Organismus, als auch locale — des Darmes, sind von grosser Bedeutung für die Grösse und den Zustand der solitären Follikel. Bei acuten Infectionskrankheiten erlangen sie oft eine derartige Grösse, dass sie leicht mit blossem Auge gezählt werden können. In anderen Fällen, so bei chronischen, oft acuten, Processen, z. B. bei starkem Oedem der Darmwand, ist die Anzahl der Follikel stark verringert. Wenn ich auch zugeben muss, dass die chronischen Processe vernichtend auf die Follikel wirken können, so hängt doch Vieles von der Untersuchungsmethode ab.

Die Zahl der Follikel in den Peyer'schen Inseln wird von Ziegler[1]) auf 20—400 und mehr bestimmt. Nach meinen Untersuchungen schwankt die Zahl der solitären Follikel in den kleinen Inseln (1—1,5 qcm) zwischen 30—70; in den grossen Peyer'schen Inseln stehen sie derartig dicht zusammen, dass keine Möglichkeit vorhanden sie zu zählen oder die einzelnen Follikel auszusondern, desgleichen eine annähernde Meinung über die Anzahl derselben in den Inseln Neugeborener und Erwachsener zu bilden.

Die Vertheilung der Peyer'schen Inseln ist eine gleiche sowohl im Darme Erwachsener, als auch Neugeborener.

Die Zahl der Peyer'schen Inseln ist in jedem einzelnen Fall eine sehr verschiedene. Rudolphi bestimmt sie auf 10, Peyer auf 15, Meckel, Böhm, Luschka auf 20—30; Sappey auf 14—80. In meinen Untersuchungen betrug die grösste Anzahl derselben 80, die kleinste 14. Bei Neugeborenen und sogar bei nicht ausgetragenen Kindern ist die Anzahl derselben eine gleiche wie bei den Erwachsenen.

Die Form und Grösse der Inseln unterliegt grossen Schwankungen. Billard und Ziegler erkennen 3 Stadien oder Stufen in der Entwickelung der Peyer'schen Inseln an.

Die Grösse der einzelnen Inseln unterliegt, wie gesagt, grossen Schwankungen; in ein und demselben Darme sind sehr kleine und sehr grosse Drüsen anzutreffen. Für jeden

---

1) Ueber die solitären und Peyer'schen Drüsen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1850.

einzelnen Fall hat die Länge der conglobirten Drüsen keinen besonderen Werth: auf Grund derselben kann man nicht über die Entwickelung der Inseln urtheilen; es können Fälle vorkommen, dass bei sehr grosser Länge der Drüsen, die von ihnen eingenommene Fläche eine geringe ist und umgekehrt. Als einzig richtiges Kriterium der Entwickelung Peyer'scher Inseln kann die von ihnen eingenommene Fläche dienen, oder richtiger, das Verhältniss derselben zur Fläche des Dünndarmes. Diese Fläche wurde von mir auf folgendem Wege bestimmt: die exact ausgeführten Zeichnungen der Drüsen wurden auf Papier gebracht, des in Quadrate bestimmter Grösse (1 cm und 1 mm) getheilt war.

Die Frage über die relative Entwickelung der Grösse Peyer'scher Inseln im Darmcanal der Kinder und Erwachsener kann nur durch Vergleich der von den conglobirten Drüsen in beiden Fällen eingenommenen Flächen gelöst werden. Durch diesen Vergleich ergeben sich fast gleiche Ziffern. So kommen beim Säuglinge frühen Alters, bei einer Fläche des Dünndarmes von 766 qcm, auf 100 qcm nur 2,3 qcm, die von Peyer'schen Drüsen eingenommen sind. Beim Erwachsenen ist die Fläche des Darmcanals 3284 qcm; auf 100 qcm derselben kommen 1,9 qcm, die von Peyer'schen Drüsen eingenommen sind.

Bei unausgetragenen Kindern ist die Fläche des Dünndarmes = 342 qcm; auf 100 qcm derselben kommen durchschnittlich 2,8 qcm, die von Peyer'schen Inseln eingenommen sind.

Zum Schluss komme ich zu der Erkenntniss, dass der Darmcanal der Kinder verhältnissmässig reicher an Lymphdrüsen ist, wobei die Zahl der solitären Follikel nach der Geburt zunimmt, die Zahl der Peyer'schen Inseln dagegen wahrscheinlich dieselbe bleibt und nur die Grösse der einzelnen Drüsen zunimmt.

Ich schliesse nun die Frage über die Entwickelung der Zahl und Grösse der Lymphdrüsen im normalen oder, nach Möglichkeit, wenig durch verschiedene Krankheitsprocesse veränderten Darmcanale, wobei ich auch die Frage über das Verhältniss dieser Gebilde zu den verschiedenen pathologischen Processen, sowohl des Darmcanals, als auch des ganzen Organismus, berührt habe. Auf Grund der Untersuchung über die Entwickelung der Lymphdrüsen im Darmcanale Kranker, die an Tuberculose (10 Fälle), verschiedenen Infectionskrankheiten (10 Fälle) und Typhus (4 Fälle) gestorben sind, komme ich zu folgenden Schlüssen: Es giebt unstreitig Subjecte, die stark entwickelte conglobirte Drüsen des Darmcanals besitzen. Solche Subjecte können an Tuberculose, verschiedenen Infectionskrankheiten erkranken, wobei der Krankheitsprocess

im Darmcanal derselben sich localisiren kann. Zu gleicher Zeit werden von Tuberculose und anderen Krankheiten viele Menschen befallen, bei denen die conglobirten Drüsen schwach entwickelt sind; die letztgenannten Fälle stellen in meinen Untersuchungen die Mehrzahl dar. Deshalb halte ich es auch, Virchow und Passow entgegen, für riskirt, die starke Entwickelung der Drüsen im Darmcanal für ein hereditäres, der Erkrankung an Tuberculose, Leucämie oder Typhus geneigtes Moment zu betrachten. Ohne Zweifel existiren hierbei noch viele unaufgeklärte Nebenursachen; die Untersuchung und Entdeckung derselben ist Sache der Zukunft. „In anatomia non opinandum sed certo et ostensive sciendum est.“ (Baglivi, Lib. I.)

Das Obenangeführte resumirend, kommen wir zu der Erkenntniss, dass für den Darmcanal des Neugeborenen zwei Eigenthümlichkeiten charakteristisch sind: die schwache Entwickelung der Muskelschicht und die verhältnissmässig starke Entwickelung der Schleimhaut in allen ihren Theilen. Die Zotten sind genügend entwickelt, viel dichter gestellt und blutreicher als im Darmcanale Erwachsener; die Anzahl der Lieberkühn'schen Drüsen ist verhältnissmässig genügend; das Lymphsystem ist im Momente der Geburt vollkommen entwickelt. Das sind die Umstände, die ein schnelles und leichtes Aufsaugen der Nahrung des wachsenden Kindesorganismus bedingen. Die mikroskopischen Ergebnisse stehen in vollkommenem Einklang mit den makroskopischen Verhältnissen. Nach Benecke ist die verhältnissmässige Länge des Darmcanals der Säuglinge, hauptsächlich des Dünndarmes, eine grössere als beim Erwachsenen; das Resorptionsfeld und die Darmfläche ist im ersten Falle auch grösser. Die physiologischen Versuche beweisen, dass die Resorption bei jungen Individuen schneller als bei Erwachsenen vor sich geht. Die pathologischen Transudate erscheinen und vergehen bei Kindern oft sehr rasch. Den Erfordernissen des jugendlichen Organismus wird durch das Obenerwähnte vollkommen Genüge geleistet. Anderseits rufen Zartheit der Schleimhaut, Zahl und Grösse der betreffenden Blutgefässe, der Reichthum an Nervenelementen die Empfindlichkeit der Schleimhaut gegen verschiedene Reizmomente hervor und bedingen ihre Neigung und geringe Resistenz verschiedenen entzündlichen Erkrankungen gegenüber. Berg[1]) ist der Ansicht, dass, bei grossem Reichthum des kindlichen Darmcanals an Blut, eine starke

---

1) Journal f. Kinderkrankh. 1845. Bd. IV. Hft. I. S. 53.

Reizung desselben leicht eine Erkrankung und sogar den Tod herbeiführen kann, ehe noch gewisse Veränderungen in dessen Structur bemerkbar werden. Die Nervenplexen sind genügend entwickelt; doch in Betracht dessen, dass die Myelinschicht in den Mesenterialnerven schwach entwickelt, und dass nach den Untersuchungen von Arndt[1]) die Myelinschicht für die Nervenstämme von grosser Bedeutung ist, müssen wir folgende Unterschiede des Nervensystems zulassen: „leichte Gereiztheit und schnelle Ermüdung, die Unmöglichkeit des Widerstandes und Schwäche verschiedenen Reizen gegenüber". Diese Eigenthümlichkeiten des Nervensystems rufen die bei den Kindern oft auftretenden Koliken hervor. Die schwache Entwickelung der Muskelschicht ruft Obstipationen hervor. Das Zurückbleiben in der Entwickelung des Organismus ersieht man auch in der schwachen Entwickelung der Muskelschichten des Darmtractus. Der Ansicht Nothnagel's[2]) entgegen habe ich oft bei chronischen Processen die Därme mit schwach entwickelter Muskelschicht angetroffen. Oft auftretende dyspeptische Störungen bei schwach entwickelten Kindern, hauptsächlich bei chronischen Allgemeinprocessen des Kindesalters — Scropheln und Rachitis finden desgleichen ihre Erklärung in der Schwäche des Muskelsystems des Darmcanals. Die ungenügende Entwickelung der Brunner'schen Drüsen im frühen Alter bleibt nicht ohne Einwirkung auf ihre Function, vielleicht auch auf gewisse Anforderungen vom Charakter der Speise. Aus dem Verhältniss der Peyer'schen Inseln und solitären Follikel konnten wir uns überzeugen, dass durch dasselbe keine Erklärung für das seltene und leichte Auftreten des Darmtyphus bei Kindern gegeben werden kann.

Vorbemerkungen:

1) Die Dicke der Schleimhaut ist von der Basis der Zotten bis zur muscularis mucosa definirt worden.

2) Die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen ist immer an ihrem blinden Ende abgemessen worden.

3) Die Länge von 900 mm, um die Zahl der Drüsen zu bestimmen, ist in Hinsicht der Eigenheiten des Mikroskops gewählt worden. (Zeis, Oculär 2, Syst. A.)

Nr. 31. Mädchen. Gewicht 2600, Körperlänge 49, Umfang des Kopfes 33, Umfang der Brust 30.

Decapitatio. Die inneren Organe und der Mastdarm unverändert.

---

1) Virchow's Archiv Bd. 67. S. 27—44.

2) Zeitschrift f. klin. Medicin III u. IV. 1881.

Das Müller'sche Liquid 15 Tage, Wasser, Spiritus. Färbung in toto mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Duodenum. Die Dicke der Schleimhaut 115; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 20—35; ihre Zahl auf der Länge von 900 mm 16—18; Länge der Zotten 180—400; ihre Breite am Anfange 72, an der Spitze 36—45. Die Submucosa 54—360. Die obere Muskelschicht 36—20; an den Stellen, wo der Kopf des Pankreas sich befindet, verschwindet diese Schicht. Die innere Muskelschicht 90—72. Die Zahl der Röhren in der besonderen Gruppe der Brunner'schen Drüsen 3—10, der querliegenden Röhren auf dem Schnitte 36—45; die Breite des Ausgangscanales 30. Die Form der Röhren auf dem Schnitte ist rund.

Nr. 7. Knabe (gestorben einige Stunden nach der Geburt). Gewicht 2700, Körperlänge 47, Umfang des Kopfes 32, Umfang der Brust 28.

Atelectasis pulmonum. Der Mastdarm ohne bemerkbare Veränderungen. Die mesenteriellen Drüsen normal. Die dicken Därme enthalten meconium.

Das Liquid von Fohl 48 Stunden, Wasser, Spiritus.

Hämatoxilin und Eosin.

Jejunum. Die Schleimhaut 115; die Länge der Zotten 200—450; ihre Breite an der Basis 45—55, an der Spitze 27—18. Die Zahl der Zotten auf 900 mm 10—9. Submucosa 90—250; in den Falten ist die Breite der Submucosa 90 mm. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 100—105, ihre Breite 18—30. Ihre Zahl auf 900 mm 14—16. Die innere Muskelschicht 72, die obere 40 mm.

Nr. 19. Mädchen von 2 Tagen. Gewicht 2450, Körperlänge 47, Umfang des Kopfes 30, Umfang der Brust 27.

Bronchitis putrida Cath. nasopalat. Der Mastdarm ohne bemerkbare Veränderung.

Ein Gemisch von Spiritus und Essigsäure 24 Stunden, abs. Spiritus 24 Stunden. Färbung mit Carmin und Eosin.

Ileum. Schleimhaut 115; Länge der Zotten 180—350, ihre Breite an der Basis 60, am Ende 45. Ihre Zahl auf 900 mm 6—9. Die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 20—35, ihre Zahi auf 900 mm 13—15. Die Dicke der epithelischen Oberhaut der Zotten 20. Die Submucosa 54 bis 360. Die obere Muskelschicht 36. Die innere Muskelschicht 72—65. Musc. intern. 8 mm.

Colon. Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 180—190, ihre Breite 35—40. Ihre Zahl auf 900 mm 13—14. Der Abstand zwischen den Drüsen 50—60. Die Submucosa 90—300. Die innere Muskelschicht 270, die obere 36—225.

Nr. 21. Terentius Iwanoff, 2 Tage alt. Gewicht 2700, Körperlänge 48, Umfang des Kopfes 32, Umfang der Brust 27.

Atelectasis pulm. congenita. Die dünnen Gedärme leicht hyperämirt und enthalten Schleim. Die Mesenterialdrüsen ein wenig vergrössert an dem Schnitte und röthlich. Die dicken Gedärme enthalten Meconium.

Ein Gemisch von Essigsäure mit Spiritus (95%) 1 Tag; abs. Alcohol 1 Tag. Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Rectum. Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 180—160, ihre Breite 40—50. Ihre Zahl auf 900 mm 12. Die innere Muskelschicht 270, die äussere 300 mm.

Nr. 1. Mädchen von 12 Tagen. Gewicht 2350, Körperlänge 49, Umfang des Kopfes 32, Umfang der Brust 27.

Hyperaemia cerebri, Hydrops ventricul. Haemorrhagia pulm. Spina bifida. Der Mastdarm ohne bemerkbare Veränderung. Der Inhalt von normaler Consistenz und Ansicht.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.
Färbung mit Carmin und Eosin.

Duodenum. Schleimhaut 135—160; Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 27—36. Ihre Zahl auf 900 mm 12—16. Länge der Zotten 200 bis 360, ihre Breite an der Basis 90—63, am Ende 90—45, ihre Zahl 8. Die Submucosa 60—370. Die Zahl der Röhren am Schnitte in der Gruppe der Brunner'schen Drüsen 3—15, bei Nr. 11 aber 6—30. Der Querdurchmesser der Röhren 18—27—45; die Breite des Ausgangscanals 30—40. Die innere Muskelschicht 90, die äussere 45. Muscularis mucosa 8—9 (sind zwei Schichten zu sehen).

Nr. 9. Dmitrius Michailoff, Knabe von 17 Tagen. Gewicht 2500, Körperlänge 47, Umfang des Kopfes 30, der Brust 28.

Bronchitis putrid. Hypostasis pulm. Die Schleimhaut der dünnen Gedärme stellenweise hyperämirt, angeschwollen und mit Schleim bedeckt. Der Inhalt des Mastdarmes von flüssiger Consistenz, enthält viel Schleim. Die Mesenterialdrüsen ein wenig vergrössert, weich und voll Blut. Die dicken Gedärme unverändert.

Die Flüssigkeit Fohl's 48 Stunden, Wasser, Spiritus. Färbung mit Anilin. safranin. Nur die mikroskopischen Präparate von den dicken Gedärmen sind in Betracht genommen.

Jejunum. Schleimhaut 140; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36—40, ihre Zahl 12—14. Die Länge der Zotten 270—450—540, ihre Breite an der Basis 72—63—50, am Gipfel 36—18. Die Zahl der Zotten 9. Die Submucosa 90—135, in der Falte 90. Die innere Muskelschicht 90, die äussere 45 mm.

Ileum. Schleimhaut 140; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36—45, ihre Zahl 12—13. Die Länge der Zotten 180—450, ihre Breite an der Basis 63, am Gipfel 27. Die Submucosa 450—70; die Zahl der Zotten auf 900 mm 7—8; die Dicke des Epitheliums 20 mm. Der Abstand des blinden Endes der Lieberkühn'schen Drüsen von der Musc. mucosa 6, 10, 14. Die innere Muskelschicht 81, die äussere 37—40 mm.

Nr. 18. Mädchen, 1 Monat alt. Gewicht 2800, Körperlänge 49, Umfang des Kopfes 32, der Brust 29.

Diphtheritis membranosa nasi, faucium et laryngis. Hyperaemia cerebri et pulmonum.

Der Mastdarm und die Mesenterialdrüsen ohne bemerkbare Veränderung.

Leichter Spiritus 48 Stunden, abs. Alcohol 24 Stunden.
Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Colon. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 225, ihre Breite 45—50, ihre Zahl 12—13; der Abstand zwischen den Drüsen 18, 63, 90. Die Submucosa 90—360. Musc. int. 4. Die innere Muskelschicht 225, die äussere 45—270 mm.

Rectum. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 225; die Breite 45—58, ihre Zahl 10—11; der Abstand zwischen den Drüsen 18, 45, 70. Musc. mucosa 10—12. Die innere Muskelschicht 270—315, die äussere 315 mm.

Processus vermicularis (in der Mitte und im Anfange). Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 250, ihre Breite 50—40. Die äussere Muskelschicht 45—60, die innere 135—90. Sehr viel Follikel; die Schleimhaut wird durch sie stark hervorgehoben.

Nr. 17. Nicolai Dmitrieff, 1 Monat alt. Gewicht 3190, Körperlänge 51, Umfang des Kopfes 34, der Brust 30.

Haemorrhagia plexus choroid. dext. mit leichter Verletzung des Gehirns. Pneumonia dextra et oedema.

Der Mastdarm unverändert.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.

Färbung mit Carmin und Eosin.

Nr. 13. Ivan Alexandroff, 1 Monat 22 Tage alt. Gewicht 2650, Körperlänge 48, Umfang des Kopfes 33, der Brust 29.

Pneumonia duplex.

Die Mucosa der Gedärme stellenweise leicht hyperämirt und angeschwollen. Der Inhalt der Ansicht nach normal. Die mesenterialen Drüsen weich, voll Blut und vergrössert.

Fohl's Liquid, Wasser, Spiritus.

Färbung mit Anilin-Safranin.

Nr. 11. Orest Pavloff, 2 Monate alt. Gewicht 3900, Köperlänge 51, Umfang des Kopfes 36, der Brust 34.

Pneumonia duplex. Hyperaemia cerebri.

Der Darmcanal ohne bemerkbare Veränderung.

Spiritus und Essigsäure; abs. Alcohol.

Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Nr. 12. Ein viermonatlicher Knabe. Gewicht 5000, Körperlänge 58, Umfang des Kopfes 38, der Brust 35.

Pneumonia dextra (D 3). Pleuritis duplex, fibrinosa. Hyperaemia hepatis, lienis, renum. Entero-colitis acuta.

Duodenum unverändert.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.

Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Nur das Duodenum in Betracht gezogen.

Duodenum. Schleimhaut 160; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36—27, ihre Zahl 10—15. Die Länge der Zotten 225—360, ihre Breite an der Basis 115—90, am Gipfel 90—30. Die Zahl der Zotten 6—7. Die Submucosa 90—400. Die Zahl der Röhren auf dem Schnitte der Gruppe der Brunner'shen Drüsen 8—34, der querliegenden acini 18—30; der Ausgangscanal 20—30. Die Mehrzahl der Röhren am Schnitte kleiner Dimension, der Form nach mehr rund als in den früheren Fällen. Die innere Muskelschicht 110, die äussere 60 mm.

Nr. 27. Knabe von 7 Monaten und 23 Tagen. Hat zwei Schneidezähne.

Pneumonia duplex. Oedema cerebri, hydrops venticulorum. Bronchitis et laryngitis. Anaemia hepatis, renum.

Die Schleimhaut der Gedärme anämitisch, locker. Die mesenteriellen Drüsen beim Betasten fest und ein wenig vergrössert auf dem Schnitte.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.

Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Duodenum. Schleimhaut 160; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36—30, ihre Zahl 10—15. Die Länge der Zotten 225—360, ihre

Breite an der Basis 120, am Gipfel 45; ihre Zahl 6. Die Zahl der Röhren in der Gruppe der Brunner'schen Drüsen 8—34; die Zahl der querliegenden Röhren 18—40; die Breite des Ausgangscanals 30. Die innere Muskelschicht 110, die äussere 60 mm.

Jejunum. Die Schleimhaut 160; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36, ihre Zahl 15. Die Länge der Zotten 200—400; ihre Breite an der Basis 54, am Gipfel 18; ihre Zahl 5—7. Die innere Muskelschicht 120, die äussere 70 mm.

Ileum. Schleimhaut 160; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36, ihre Zahl 12—14. Die Länge der Zotten 360—225, ihre Breite an der Basis 72, am Gipfel 45; ihre Zahl 6. Die innere Muskelschicht 100, die äussere 54 mm.

Colon. Schleimhaut 270; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 45—54, ihre Zahl 10—12. Der Abstand zwischen den Drüsen 18—90. Die innere Muskelschicht 270, die äussere 300 mm.

Rectum. Schleimhaut 270; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 54, ihre Zahl 10. Die innere Muskelschicht 300, die äussere 360 mm.

Processus vermicul. Schleimhaut 270; die Breite der Drüsen 50; die Muskelschichten 135—70 mm. Wenig Follikel.

Nr. 28. Vladimir Iwanoff, 1 Jahr 6 Monate alt. Hat vier Schneidezähne.

Otitis media purulenta cum caries dextra. Meningitis purulenta.

Die Schleimhaut der Gedärme im unteren Theile ein wenig fest. Die Peyer'schen Inseln vergrössert.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.

Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Duodenum. Schleimhaut 180; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36—40, ihre Zahl 18. Die Länge der Zotten 270—400, ihre Breite an der Basis 80, am Gipfel 45. Die Zahl der Zotten 7—8. Die Zahl der Röhren am Schnitte in der Gruppe der Brunner'schen Drüsen 6—40, der querliegenden Röhren 27—18—45—60; die Form der besonderen Röhren am Schnitte ganz rund. Die Breite des Ausführungsganges 30—40. Musc. mucosa 9. Die innere Muskelschicht 135, die äussere 54 mm.

Jejunum. Schleimhaut 160; Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36—45, ihre Zahl 16; die Länge der Zotten 270—500; die Breite an der Basis 120—90, am Gipfel 45—36; ihre Zahl 9—10. Die Submucosa 90—160, in der Falte 72. Musc. mucosa 12. Die innere Muskelschicht 135, die äussere 81 mm.

Nr. 15. Antonina Zwereva, 2 Jahre alt.

Angina diphtheritica gangraenosa. Oedema epiglottidis et laryngis. Hyperaemia pulmonum.

Der Darmcanal ohne bemerkbare Veränderung.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.

Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Ileum. Die Schleimhaut 160; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 45, ihre Zahl 13. Die Länge der Zotten 315—400, ihre Anzahl 5—7. Musc. mucosa 11. Die äussere Muskelschicht 90, die innere 180 mm.

Colon. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 270—315; die Breite 45—55, ihre Anzahl 11. Der Abstand zwischen den Drüsen 18—90. Musc. mucosa 10—16. Die innere Muskelschicht 315, die äussere 45—300 mm.

Rectum. Schleimhaut 300; die Breite der Drüsen 50—62, ihre Anzahl 9—10; der Abstand zwischen den Drüsen 18—110. Musc. mucosa 20. Die innere Muskelschicht 360, die äussere 400 mm.

Processus vermicularis (ganz unten). Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 400, ihre Breite 45—60. Die Submucosa 63—220. Die innere Muskelschicht 80, die äussere 40. Sehr viel Follikel, doch sie liegen meistentheils in der Tiefe der Schleimhaut.

Nr. 25. Knabe von 2 Jahren.

Otitis media purulenta. Meningitis purulenta.

Der Darmcanal und die mesenteriellen Drüsen ohne bemerkbare Veränderung.

Fohl's Liquid, Wasser, Spiritus.

Färbung mit Analin-Safranin.

Duodenum. Die Schleimhaut 180; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 45, ihre Anzahl 11—13. Die Länge der Zotten 360—450; ihre Breite an der Basis 135, am Gipfel 45; ihre Anzahl 7—5. Die Submucosa 90—600. Die Zahl der Röhren in der Gruppe der Brunner'schen Drüsen 10—40, der querliegenden Röhren 30—50; die Breite des Ausführungsganges 40. Musc. mucosa 8—10. Die innere Muskelschicht 180, die äussere 80 mm.

Jejunum. Die Schleimhaut 180; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 36—45, ihre Anzahl 12—14. Die Länge der Zotten 270—540; ihre Breite an der Basis 90—45, am Gipfel 45—27. Die Zahl der Zotten 5—8. Musc. mucosa 12—15. Der Abstand zwischen den Drüsen und musc. interna 18—30. Die innere Muskelschicht 160, die äussere 90 mm.

Nr. 23. Dmitri Sokoloff, 3 Jahre alt.

Diphtheritis. Broncho-pneum. Nephritis acuta.

Der Darmcanal ohne sichtbare Veränderung.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.

Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Ileum. Schleimhaut 180; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 45, ihre Anzahl 11—13. Die Länge der Zotten 180—450; ihre Breite an der Basis 100, am Gipfel 60, ihre Anzahl 5—6. Das Epithelium der Zotten 20 mm dick. Musc. mucosa 14. Die innere Muskelschicht 180, die äussere 72 mm.

Colon. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 340, ihre Breite 54—63, ihre Anzahl 10—12; der Abstand zwischen den Drüsen 18—90. Musc. mucosa 14. Die innere Muskelschicht 315, die äussere 360 mm.

Rectum. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 315, ihre Breite 60—72, ihre Anzahl 8—9—11. Der Abstand zwischen den Drüsen 10—40—60. Musc. mucosa 20. Die innere Muskelschicht 400, die äussere 460 mm.

Processus vermicularis (im Anfange). Schleimhaut 360; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 60—65. Die Submucosa 120—700. Die innere Muskelschicht 180, die äussere 90; muscularis interna 12. Sehr viel Follikel, die sich stark bis in den processus vermicularis ausdehnen.

Nr. 29. Knabe von 4 Jahren und 8 Monaten.

Tuberculosis miliaris cerebri, meningis, pulmonum, lienis et renum.

Die Schleimhaut der Gedärme ein wenig locker, doch ohne sichtbare Veränderung. Die Gedärme bedeutend durch Blähungen ausgedehnt.

Das Müller'sche Liquid 15 Tage, Wasser, Spiritus.

Färbung in toto mit Carmin und Eosin.

Duodenum. Schleimhaut 180; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 40—45; ihre Anzahl 11—12. Die Länge der Zotten 360—500; ihre Anzahl 7—9. Der querliegenden Röhren der Brunner'schen Drüsen 30—45—60. Musc. mucosa 10. Die innere Muskelschicht 200, die äussere 90 mm.

Jejunum. Schleimhaut 180; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 40—45; ihre Anzahl 13. Die Länge der Zotten 540—700; ihre Breite an der Basis 63, am Gipfel 23; ihre Anzahl 9. Die Submucosa 90—250, in den Falten 60. Musc. mucosa 14. Die äussere Muskelschicht 80, die innere 180 mm.

Ileum. Schleimhaut 170; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 40—36; ihre Anzahl 11. Die Länge der Zotten 270—540. Musc. mucosa 15. Die innere Muskelschicht 140, die äussere 72 mm.

Colon. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 380; ihre Breite 54—63. Ihre Zahl 8—10. Der Abstand zwischen den Drüsen 135—20. Musc. mucosa 12. Die innere Muskelschicht 450, die äussere 380 mm.

Rectum. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 340; ihre Breite 70; ihre Zahl 9. Die äussere Muskelschicht 450—500, die innere 450 mm.

Nr. 26. Knabe von 6 Jahren.

Catarrh. purulentus naso pharyngealis. Meningitis purulenta diffusa.

Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme ohne sichtbare Veränderung.

Spiritus und Essigsäure, abs. Alcohol.

Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Nr. 32. Ein Matrose von 24 Jahren.

Tod, als Folge eines Falles vom Maste.

Der Darmcanal unverändert.

Die Flüssigkeit Fohl's, Wasser, Spiritus.

Färbung mit Anilin-Safranin und Eosin.

Duodenum. Die Schleimhaut 290; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 45—50; ihre Anzahl 8—10. Die Länge der Zotten 315—580; ihre Breite an der Basis 180—135, am Gipfel 90—60; ihre Anzahl 5. Die Submucosa 180—600. Die Zahl der Röhren am Schnitte in der Gruppe der Brunner'schen Drüsen 17—34—50; der querliegenden Röhren 45—60—80. Die Breite des Ausgangscanals 50—60. Musc. mucosa 16 (10 + 6). Die innere Muskelschicht 315, die äussere 135 mm.

Jejunum. Die Schleimhaut 270; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 50; ihre Anzahl 10. Der Abstand zwischen dem Ende der Drüsen und muscularis int. 27—45—60. Die Länge der Zotten 630—800—900; ihre Breite an der Basis 90, am Gipfel 45—30; ihre Anzahl 6—8. Die Submucosa 90—135. Musc. interna 15—20. Die innere Muskelschicht 270, die äussere 140 mm.

Nr. 33. Alexandra Annuchkina, 30 Jahre alt.

Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis renum et meningis.

Die Schleimhaut des ganzen Darmcanals ohne sichtbare Veränderung.
Spiritus und Essigsäure, abs. alcohol.
Färbung mit Grenacher'schem Carmin und Eosin.

Ileum. Die Schleimhaut 225; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 45—50; ihre Anzahl 10—12. Die Länge der Zotten 450—760; ihre Breite an der Basis 90, am Gipfel 35; ihre Anzahl 5—6. Musc. interna 18. Die innere Muskelschicht 225, die äussere 110 mm.

Colon. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 420—500, ihre Breite 60—80; ihre Anzahl 9. Der Abstand zwischen den Drüsen 45. Musc. mucosa 14—16. Die innere Muskelschicht 540—560, die äussere 160—580.

Rectum. Die Länge der Lieberkühn'schen Drüsen 420—440; ihre Breite 80—100; ihre Anzahl 8; der Abstand zwischen den Drüsen 45—20. Musc. interna 45—50. Die innere Muskelschicht 600, die äussere 720 mm.

Processus vermicularis. Die Schleimhaut 270; die Breite der Lieberkühn'schen Drüsen 50—60. Musc. mucosa 40. Die innere Muskelschicht 225, die äussere 130. Sehr viel Follikel.

S. Tabellen auf Seite 468—473.

Geschlecht	Alter	Länge des ganzen Körpers und des Oberkörpers	Länge und Breite des Dünndarmes	Länge und Breite des Dickdarmes	Länge des proc. vermic.	Fläche des Dünndarmes und des Dickdarmes	Entfernung der ersten Peyer'schen Insel vom Pylorus	Anzahl der Peyer'schen Inseln	Von Peyer'schen Inseln eingenommene Fläche	Anzahl der qcm derselben auf 1000 qcm des Dünndarmes	Anzahl der solitären Follikel auf 4 qcm des Dünn- und des Dickdarmes (Mittel)
M.	23 J.	177 93	623 6	148 8	8	3738 u. 1184	8	39	91	24,3	9—24
M.	33 J.	166 88	580 5,5	140 7 5	7	3190 u. 1050	46	33	60,3	18,8	5—20
M.	29 J.	178 90	754 5,3	150 7,6	10	3996,2 u. 1140	120	26	70	17,5	12—30
M.	25 J.	167 86	620 6	110 8	9	3720 u. 880	132	21	51	13,7	6—12
W.	22 J.	155 80	470 5	142 7	8	2350 u. 994	70	17	42	17	8—20
M.	16 J.	165 83	630 5,4	130 7,2	12	3402 u. 936	100	19	49	14,4	6—21
M.	30 J.	168 85	500 5,6	120 6,8	7	2800 u. 816	90	42	64	22,8	4—18
W.	58 J.	142 68	583 5,4	169 6,7	6	3148,2 u. 1132,2	20	27	70	22,2	3—11
M.	45 J.	165 87	600 5,5	126 7	7	3300 u. 882	172	18	36,44	11	4—16
W.	70 J.	142 68	592 5	161 6,5	11	3196,8 u. 1046,5	12	30	67	21,5	5—14
					Mittel	3284,12 1006,08			60	18,32	6,2 18,6

Gesammtanzahl der solitären Follikel im Darmcanal	Erwachsene Anmerkungen.
8410,5 7104	Gute Ernährung. Tetanus. Septicaemia. Die Mesenterialdrüsen weich, vergrössert, hyperämirt. Die Schleimhaut ödematös, locker; die Follikeln vergrössert, Peyer'sche Inseln gut zu sehen. Die Länge der Peyer'schen Inseln 5 mm bis 8 cm, Breite 4 mm bis 1,3 cm. Die letzte Insel des Ileum nimmt ihre Fortsetzung auf die valv. Bauhini; Länge derselben 2,5 cm; Breite 7 mm.
3987,5 5225	Genügende Ernährung. Febris recurrens. Nephritis interstitialis. Der Darmcanal ohne besondere Veränderungen. Länge der Peyer'schen Inseln 5 mm bis 6 cm, Breite 4 mm bis 1,5 cm. Auf der Valvula Länge der Insel 3,5 cm, Breite 8 mm.
1988,6 8550	Gute Ernährung. Lyssa hominum. Darmcanal ohne sichtbare Veränderungen. Länge der Peyer'schen Inseln von 5 mm bis 11 cm, Breite 5 mm bis 2 cm. Auf der Valvula Länge der Insel 3 cm, Breite 1 cm.
5580 2640	Mittelmässige Ernährung. Pneumonia crouposa. Nephritis parenchymatosa. Starker Meteorismus. Entero-colitis chronica. Die Inseln gut zu sehen, die Follikeln stellenweise vergrössert. Länge der Peyer'schen Inseln 6 mm bis 7 cm, Breite 4 mm bis 1 cm. Auf der Valvula fehlen dieselben.
4700 4970	Mittelmässige Ernährung. Pneumonia crouposa. Der Darmcanal wenig verändert. Länge der Peyer'schen Inseln 5 mm bis 8 cm, Breite 5 mm bis 1,7 cm. Die letzte Insel des Ileum geht nach oben, Länge derselben 4 cm, Breite 1,5 cm.
5103 4914	Mittelmässige Ernährung. Tuberculosis miliaris. Der Darmcanal ohne besondere Veränderungen. Länge der Inseln 7 mm bis 6 cm, Breite 5 mm bis 2,5 cm. Auf der Valvula 3 cm, Breite 1,4 cm.
2800 3672	Mittelmässige Ernährung. Gangraenosa pulmonum. Darmcanal wenig verändert. Länge der Inseln 4 mm bis 5 cm, Breite 4 mm bis 1,7 cm. Auf der Valvula 4 cm, Breite 1,2 cm.
2361 3118,5	Mittlere Ernährung. Febris recurrens. Pneumonia crouposa sin. Entero-colitis chronica. Die Grenzen der Inseln sind zu sehen, die Follikel stark vergrössert. Länge der Inseln 5 mm bis 6 cm, Breite 3 mm bis 1,2 cm. Auf der Valvula 2,5 cm, Breite 8 mm.
3300 3528	Mittelmässige Ernährung. Pneumonia crouposa. Cath. intest. subacuta. Die Inseln gut zu sehen; die Follikel stellenweise vergrössert. Länge der Inseln 5 mm bis 5 cm, Breite 3 mm bis 1,2 cm. Auf der Valvula 1,8 cm, Breite 8 mm.
3996 3662	Typhus exanthematicus. Die Schleimhaut des Darmcanals ödematös, locker. Die Follikel und Peyer'schen Inseln gut zu sehen. Länge der Inseln 4 mm bis 6 cm, Breite 4 mm bis 1,5 cm. Auf der Valvula 3 cm, Breite 1,2 cm.

Geschlecht	Alter	Gewicht g	Länge des ganzen Körpers und des Oberkörpers	Länge und mittlere Breite des Dünndarmes	Länge und mittlere Breite des Dickdarmes	Länge des proc. vermic.	Fläche des Dünn- und Dickdarmes	Entfernung der ersten Insel vom Pylorus	Anzahl der Peyer'schen Inseln	Fläche der Inseln	Anzahl derselben auf 1000 qcm des Dünndarmes	Anzahl der solitären Follikel auf 4 qcm des Dünn- und Dickdarmes
M.	4 T.	2700	47 22	200 2,8	41 3,2	4	560 u. 131,2	42	39	11,08	19,7	18—50
M.	14 T.	3350	52 24	328 2,2	48 2,6	4,2	721,6 u. 124,8	69	20	12	16,6	20—70
K.	40 T.	3100	54 24	280 2,3	5 2,5	4	644 u. 112,5	16	26	13,2	20,4	12—80
M.	3 M.	3980	53 25	290 2,8	60 3,2	4,5	812 u. 192	17	39	25	30,7	22—90
K.	4 M. 20 T.	4400	57 25	370 3	57 3,6	—	1110 u. 205,2	80	33	25,6	23	15—40
M.	24 T.	3200	53 23	320 2,5	52 3,3	6,5	800 u. 171,6	12	14	15	18,7	40—80
K.	26 T.	2570	49 22	240 2,5	43 3	4	600 u. 129	72	27	108	18	16—45
K.	3 T.	1900	47 21	180 2	42 2,4	4,3	360 u. 100,8	15	18	8	22,2	30—100
K.	1 M.	3000	53 23	340 2,8	50 3,2	7	952 u. 160	100	22	18,2	19,1	18—90
M.	4 M.	4800	58 27	360 3	58 3,4	6	1080 u. 197,2	32	30	35	32,3	16—30
						Mittel	764 152,43		26,8	1738	22,07	20,7 67,5

Gesammtanzahl der solitären Follikel im Darmcanal	Säuglinge von 3 Tagen bis 4 Monate Anmerkungen.
2590 1640	Gute Ernährung. Atelectasis. Darmcanal ohne besondere Veränderungen. Länge der Peyer'schen Inseln 2 mm bis 1,8 cm, Breite 2 mm bis 6 mm. Letzte Insel ilei geht auf die Valvula über, Länge 1,8 cm, Breite 6 mm.
3608 2184	Mittelmässige Ernährung. Phlebitis umbilicalis. Septicaemia. Darmcanal hyperämirt. Länge der Peyer'schen Inseln 5 mm bis 2,5 cm, Breite 3 mm bis 8 mm. Auf der Valvula Länge 1 cm, Breite 6 mm.
1982 2250	Mittelmässige Ernährung. Diphtheritis faucium. Pneumonia. Cat. intest. ac. Die Inseln gut zu sehen; die Follikel vergrössert. Länge 6 mm bis 2,5 cm, Breite 2 mm bis 7 mm; auf der Valvula 1 cm, Breite 5 mm.
4466 4320	Mittelmässige Ernährung. Pneumonia cat. Darmcanal wenig verändert. Länge der Peyer'schen Inseln 3 mm bis 2,5 cm, Breite 2 mm bis 9 mm. Auf der Valvula 1,3 cm, Breite 6 mm.
4162,5 2052	Mittelmässige Ernährung. Pneumonia cat. Cat. intest. ac. Inseln gut zu sehen; die Follikel wenig vergrössert. Länge der Inseln 4 mm bis 4 cm, Breite 3 mm bis 1 cm. Auf der Valvula Länge 1,2 cm, Breite 6 mm.
8000 3432	Mittelmässige Ernährung. Pneumonia cat. Cat. intest. ac. Mesenterialdrüsen vergrössert, hyperämirt. Länge der Inseln 5 mm bis 3 cm, Breite 2 mm bis 7 mm. Auf der Valvula keine Inseln.
2400 1551,2	Schlechte Ernährung. Meningitis simplex. Cat. intest. ac. Die Inseln gut zu sehen; die Follikel stellenweise vergrössert. Die Länge der Peyer'schen Inseln 2 mm bis 1,8 cm, Breite 3 mm bis 5 mm. Auf der Valvula keine Insel.
2700 2520	Mittelmässige Ernährung. Atelectasis. Glandula thyreoid. käsig entartet. Länge der Peyer'schen Inseln 3 mm bis 1,8 cm, Breite 2 mm bis 6 mm. Auf der Valvula 8 mm, Breite 7 mm.
4284 2700	Mittelmässige Ernährung. Erisypelas, Septicaemia. Cat. intest. ac. Die Inseln gut zu sehen, die Follikel leicht vergrössert. Länge der Peyer'schen Inseln 4 mm bis 2 cm, Breite 3 mm bis 8 mm. Auf der Valvula 8 mm, Breite 6 mm.
4320 1482	Mittelmässige Ernährung. Diphtheritis nasi et faucium. Der Darmcanal stark hyperämirt, enthält viel Schleim. Länge der Peyer'schen Inseln 2 mm bis 4 cm, Breite 3 mm bis 1 cm. Auf der Valvula 1,8 cm, Breite 8 mm.

Geschlecht	Alter	Gewicht g	Länge des ganzen Körpers und Oberkörpers	Länge und Breite des Dünndarmes	Länge und Breite des Dickdarmes	Länge des proc. vermic.	Fläche des Dünn- und Dickdarmes	Entfernung der ersten Insel vom Pylorus	Anzahl der Inseln	Fläche der Inseln	Anzahl der Inseln auf 1000 qcm des Dünndarmes	Mittlere Anzahl der Follikel auf 4 qcm des Dünn- und Dickdarmes
M.	4 T.	850	36 15	139 1,2	39 1,2	4,5	166,8 u. 39,6	12	34	8,45	50,6	2—20
K.	3 T.	1760	40 18	105 1,5	27 1,8	2,5	157,5 u. 48,6	35	31	7,1	45	8—40
K.	2 T.	1800	41 19,5	210 1,8	45 2,2	4,5	378 u. 99	29	26	7	18,5	28—61
K.	6 T.	2100	46 22	230 2,6	48 3	4,5	598 u. 144	50	24	12	20	8—30
K.	4 T.	1670	48 20	194 1,8	42 2,4	4,5	342,2 u. 100,8	42	32	8	22,9	30—70
K.	1 T.	1550	40 19	200 1,5	36 1,8	3,5	300 u. 64,8	40	30	8,2	27	50—120
K.	5 T.	2000	44 22	220 1,8	35 2,2	3,5	396 u. 77	20	36	11,9	30	28—72
M.	6 T.	1200	40 18	200 2	36 2,2	3	400 u. 79,2	58	16	5,8	14,5	20—60
K.	2 T.	1370	41 8	130 1,8	29 2	4	284 u. 58	Die Grenzen der Inseln sind nicht zu bestimmen, nur stellenweise sind einzelne vergrösserte Follikel zu sehen.				
M.	8 T.	1700	48 22	220 2	42 2,3	4,6	440 u. 96,6	30	28	12,2	27,3	24—70
						Mittel	342 80,76			19,5	28,39	22—60,5

Gesammtzahl der solitären Follikel im Darmcanal	Unausgetragene Kinder Die Därme wurden behufs Messung der Peyer'schen Inseln mit Holzessig bearbeitet Anmerkungen.
83,4 19,8	Schlechte Ernährung. Atelectasis. Darmcanal stark hyperämirt, enthält viel Schleim. Länge der Peyer'schen Inseln 1,5 mm bis 1,5 cm, Breite 2—6 mm. Auf der Valvula Länge der Insel 6 mm, Breite 3 mm.
315 486	Schlechte Ernährung. Pneumonia cat. Cat. intest. acut.; Dickdarm ohne Veränderungen. Länge der Inseln 1,5 mm bis 1,3 cm. Auf der Valvula Länge der Insel 4 mm, Breite 2 mm.
2646 1584	Atelectasis. Allgemeine Hyperämie des Darmcanals; viel Schleim. Länge der Inseln 2 mm bis 2 cm, Breite 1,5 bis 5 mm. Auf der Valvula Länge der Insel 7 mm, Breite 4 mm.
1196 1080	Mittelmässige Ernährung. Atelectasis. Mesenterialdrüsen hart, rosafarbig. Die Grenzen der Inseln schwach zu sehen. Länge 5 mm bis 2,8 cm, Breite 2—6 mm. Auf der Valvula Länge 1 cm, Breite 5 mm.
2619 1764	Schlechte Ernährung. Septicaemia. Schleimhaut im unteren Abschnitt des Dünndarmes geschwollen. Länge der Inseln 2 mm bis 1,6 cm. Letzte Insel ilei geht auf die Valvula über, Länge derselben 8 mm, Breite 5 mm.
3750 1944	Mittelmässige Ernährung. Haemorrhagia mening. Darmcanal ohne sichtbare Veränderungen (Holzessig). 1,5 mm bis 1,2 cm Länge der Inseln. Auf der Valvula Länge 1 cm, Breite 4 mm. Derselbe Darm ohne Essig giebt 20 Peyer'sche Inseln. Länge 12,8 cm, Fläche 2,9 cm.
2772 1386	Mittelmässige Ernährung. Septicaemia. Darmcanal wenig verändert. Länge der Inseln 1,5 mm bis 3 cm, Breite 1,2 mm bis 7 mm. Auf der Valvula 1 cm, Breite 4 mm.
2000 1188	Atelectasis. Cat. intest. ac. Die Grenzen der Inseln und Follikel sind kaum zu sehen.
	Atelectasis. Die Schleimhaut ist der ganzen Länge nach stark hyperämirt und ödematös. Darmwand erhärtet. Mesenterialdrüsen weich, vergrössert, dunkelroth.
2640 1690,5	Mittelmässige Ernährung. Pneumonia cat. Cat. intest. ac. Die Inseln gut zu sehen; die Follikel leicht vergrössert. Länge der Peyer'schen Inseln 1,5 mm bis 2 cm, Breite 1 mm bis 5 mm. Auf der Valvula Länge der Insel 1 cm, Breite 4 mm.

XVII.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1890.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1303 Kinder; 695 Knaben, 608 Mädchen.

Geheilt wurden 111, gebessert 117, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 79, gestorben 320 (25,8%), 46 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 61.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 114, vom 1.—4. J. 494, vom 4.—8. J. 324, vom 8.—14. J. 316.

An Diphtherie wurden behandelt 404, davon geheilt 214, gestorben 163 (41,5%), 37 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 12.

Tracheotomirt wurden 78, davon genasen 18 (23,1%). Intubirt wurden 132, davon genasen 76 (57,5%)

Die Zahl der Verpflegstage betrug 23 229; ein Verpflegstag kostete ca. 1,4 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 823: 396 Kn., 382 M., geheilt wurden 470, gegessert 83, ungeheilt entlassen 16, gestorben 209 (26,8%), sterbend überbracht wurden 39. Verblieben 45.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 45, gestorben 23 (51%)
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 309, „ 134 (38,3%)
„ „ „ „ „ 4—8 „ 221, „ 43 (13,8%)
„ „ „ „ „ 8—12 „ 188, „ 9 (5,1%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 153, davon starben 76 (5%), sterbend überbracht 25.

Tracheotomirt wurden 71, davon geheilt 29 (41,8%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 14 333, im Durchschnitt für ein Kind 17,41 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,325 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 832: 454 Kn., 378 M., geheilt wurden 634, gebessert oder auf Verlangen entlassen 16, gestorben 137 (17,4%), sterbend überbracht 17. Verblieben 45.

---

[1]) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	24,	gest. 12,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	324,	„ 97,
„ „ „ „ „ 4—8 „	249,	„ 27,
„ „ „ „ „ 8—12 „	186,	„ 7.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 173, davon starben 67 (39,1%).
Tracheotomirt wurden 78, davon geheilt 30.
Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 16 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,10 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 379: 189 Kn., 190 M., geheilt wurden 239, gebessert 32, ungeheilt entlassen 16, gestorben 67 (22%), 12 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 25.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	6,	gest. 4,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	76,	„ 29,
„ „ „ „ „ 5—8 „	137,	„ 24,
„ „ „ „ „ 9—14 „	125,	„ 10.

An Diphtherie behandelt 52, davon starben 26.
Tracheotomirt wurden 32, davon 9 geheilt.
Zahl der Verpflegstage 10 752, ein Verpflegstag kostete 1,50 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 200: 103 Kn., 97 M.

Es standen im Alter bis zu 2 Jahren	32,	gest. 20,
„ „ „ „ von 2—4 Jahren	62,	„ 20,
„ „ „ „ „ 4—8 „	58,	„ 6,
„ „ „ „ „ 8—12 „	34,	„ 2,
„ „ „ „ „ 12—14 „	14,	„ —.

Geheilt entlassen 96, gebessert 36, ungeheilt auf Verlangen 5, gestorben 49 (26,3%). Verblieben 14.
An Croup und Diphtheritis behandelt 54, davon gestorben 27, tracheotomirt wurden 33, geheilt 13, sterbend überbracht 2, an Laryngitis catarrh. 2 und beide gestorben.
Zahl der Verpflegstage 4645. Ein Verpflegstag kostete ca. 2,75 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1283: 659 Kn., 624 M., geheilt wurden 659, gebessert 127, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 120, gestorben 301 (27,9%), 67 sterbend überbracht. Verblieben 76.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	67,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	479,
„ „ „ „ „ 4—8 „	479,
„ „ „ „ „ 8—14 „	268.

An Diphtheritis behandelt 239, davon gestorben 108 (45,7%).
Secundär tracheotomirt post intub. wurden 17, gestorben alle, intubirt 145, geheilt 76 (52,4%).
Zahl der Verpflegstage 28 879, ein Verpflegstag kostete 0,99 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 142 Tagen wurden verpflegt 78 Kinder: 34 Kn., 44 M., entlassen wurden 19 geheilt, 53 gebessert, 6 ungeheilt. Die Summe der Verpflegstage betrug 3753, die mittlere Verpflegsdauer 48,1 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,80 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 13 Jahren, 50 der Aufgenommenen waren 9—13 Jahre alt.

8. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1136 Kinder: 588 Kn., 548 M., geheilt 636, gebessert 81, auf Verlangen entlassen 59, gestorben 301 (27,9%), verblieben 39.

Von 1072 Kindern standen im Alter bis zu 1 Jahre	49,	gestorben	47,
„ „ „ von 1—3 Jahren	430,	„	154,
„ „ „ „ 4—7 „	385,	„	78,
„ „ „ „ 8—12 „	208,	„	22.

Nicht geimpft waren 351 Kinder.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 269, gestorben 116; im Spitale entwickelt 37.

Tracheotomirt wurden 118, davon 45 geheilt; intubirt 9, geheilt 1.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 258 Säuglinge: 181 kranke, 77 gesunde; 24 Mütter, 79 Ammen.

Von den 181 kranken Säuglingen wurden 96 entlassen, 74 sind gestorben, 10 sterbend überbracht, 11 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 25 136 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 6537 Verpflegstage, für Mütter und Ammen 3567 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,58 fl.

Ausserdem verbrachten 33 Kinder 1566 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,83 fl.

9. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 744 Kranke: 366 Kn., 378 M. Entlassen wurden von med. Kranken: geheilt 64,9%, gebessert 9,4%, ungeheilt 7,7%, gestorben 13,09%, verblieben 4,10%.

Entlassen von chir.-oculistischen Kranken: geheilt 78,4%, gebessert 9,1%, ungeheilt 2,3%, transferirt 1,9%, gestorben 3,0%. Verblieben 53%.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 23,2 Tage, der med. Kranken 21,10 Tage, der chir.-ocul. Kranken 27,0 Tage.

Mit Diphtherie aufgenommen 4, gestorben 1, tracheotomirt 1 (gestorben), intubirt 1 (geheilt).

10. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1570: 770 Kn., 800 M., geheilt oder gebessert entlassen 1043, ungeheilt 42, gestorben 332 (22,6%), sterbend überbracht 7, verblieben 103.

Es standen im Alter bis zu				1 Jahre		74,
"	"	"	"	von 1—3 Jahren		366,
"	"	"	"	" 3—7	"	561,
"	"	"	"	" 7—14	"	559.

An Diphtheritis	behandelt 312,	gestorben 142,
An Laryngitis croup.	" 44,	" 30,

Tracheotomirt wurde 109 mal, intubirt 25 mal.
Harnsteinoperationen 12.
Zahl der Verpflegstage 38 682.
Die Anstalt hatte überdies 34 Ammen durch 507 Tage verpflegt.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 410 Kinder: 212 Kn., 198 M., geheilt wurden 226, gebessert entlassen 49, ungeheilt 7, gestorben 97 (22,5%), verblieben 31.

Es standen im Alter bis zu				1 Jahre		52,	davon gest.	25,
"	"	"	"	von 1—3 Jahren		69,	" "	28,
"	"	"	"	" 3—6	"	111,	" "	28,
"	"	"	"	" 6—12	"	135,	" "	14,
"	"	"	"	über 12 Jahre		43,	" "	2.

13 Kinder sterbend überbracht.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 130, gestorben 51.
Tracheotomirt wurde 60 mal, 22 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 24,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,9 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 689 Kinder, 374 Kn., 315 M., entlassen wurden 642, gestorben 143 (22,2%), verblieben 47.

Es standen im Alter bis zu				1 Jahre		87,	gest.	33,
"	"	"	"	von 1—4 Jahren		235,	"	62,
"	"	"	"	" 4—8	"	219,	"	38,
"	"	"	"	" 8—12	"	103,	"	6.
"	"	"	"	" 12—15	"	45,	"	4,

An Diphtherie wurden behandelt 398, davon gestorben 97.
Tracheotomirt wurden 130, davon geheilt 74.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 26,7 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,20 Mark.

13. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 1. April 1889 bis 31. März 1890.

Behandelt 1233 Kinder: 627 Kn., 606 M., geheilt entlassen 553, ungeheilt 60, gestorben 542 (46,9%), in den ersten 24 Stunden 33; verblieben 78.

Es standen im Alter von	1—12	Monaten	451,	gestorben	341,
" " " " "	1—2	Jahren	139,	"	64,
" " " " "	2—5	"	261,	"	76,
" " " " "	5—12	"	382,	"	61.

An Diphtherie und Croup behandelt 172, gestorben 90.

14. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1./IV. 1890 bis 31./III. 1891.

Behandelt wurden 358 Kinder: 196 Kn., 162 M. Entlassen wurden: als geheilt 187, als ungeheilt 42, gestorben 55 (15,3%), verblieben 74. Tracheotomirt wurde 1, gestorben 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 71 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,67 Mark.

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Reinickendorferstr. 32).

1890/91.

Eröffnung des Krankenhauses 1. August 1891. Areal desselben 19 000 Quadratmeter. Zunächst auf nahezu 200 Kinder berechnet. Director: Dr. Baginsky, chir. Oberarzt Prof. Gluck.

Aufgenommen in der Zeit vom 8. August 1890 bis 31. Juli 1891 494: 265 Kn., 229 M., entlassen 312: 179 Kn., 133 M.; gestorben 142 = 28,7%.

An Diphtherie wurden aufgenommen 239: 120 Kn., 119 M. An Scharlach 48: 25 Kn., 23 M.

Nicht infectiöse Kranke 216: 127 Kn., 89 M.

Von 232 Diphtheriekranken starben 95 = 40,5%.

Tracheotomirt wurde 68 mal, davon genasen 23 = 33,8%. Intubirt 14 mal, davon genas 1 = 7,70%.

Von den 48 Scharlachkranken starben 12 = 27,2%.

Bestand des Krankenhauses Ende Juli 1891: 40 Kinder, 24 Knaben, 16 Mädchen.

16. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1890 kamen 68 Mütter und 72 Kinder (4 Zwillingspaare) zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 53 die Brust, 13 Brust und Flasche, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug ca. 5 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 52 Pf.

In den Jahren 1883—1889 starben in der Anstalt nur 3 Kinder, im Jahre 1890 4 Kinder.

Die Mütter wurden am 5.—13. Tage bis 4 Wochen und darüber nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder im Alter bis zu 2 Wochen hatten bei der Aufnahme ein durchschnittliches Gewicht von ca. 3100 g und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wöchentlich nur 138 g zu.

17. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 269 Kinder: 101 Kn., 168 M., geheilt entlassen wurden 145, gebessert 63, gestorben 4 (1,5%), im Spital verblieben 7.

Es standen im Alter bis zu				1 Jahre		10,
„	„	„	„	von 1—3 Jahren		38,
„	„	„	„	„ 3—5	„	46,
„	„	„	„	„ 5—14	„	175.

An Croup behandelt 6, davon gestorben 0.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 15,5 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,0 Mark.

Infectionskrankheiten werden nicht aufgenommen.

18. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsgstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 418 Kinder: 203 Kn., 315 M., geheilt entlassen 226, ungeheilt 13, gestorben 132 (35,5%), verblieben 47.

Es standen im Alter bis zu				1 Jahre		24,
„	„	„	„	von 1—5 Jahren		204,
„	„	„	„	„ 5—10	„	154.
„	„	„	„	über 10	„	39.

An Diphtheritis wurden behandelt 248, davon gestorben 91.

Tracheotomirt wurde 73 mal, davon 21 geheilt.

19. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 720 Lehrlinge, 1022 Kinder. Entlassen wurden 684 Lehrlinge, 737 Kinder, gestorben sind 184 (11,4%), 4 Lehrlinge, 180 Kinder (17,7%). Verblieben waren 103 Kinder und 34 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 179 im Alter bis zu 1 Jahr, 275 im Alter von 2—4 Jahren, 215 im Alter von 5—8 Jahren, 143 im Alter von 9—12 Jahren, 880 im Alter von 13—18 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 223, davon starben 95.

Tracheotomirt wurden 134, davon 44 genesen.

Mittlere Verpflegsdauer 26,7 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1 Mk. 39 Pf.

20. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1889 verpflegt 304 Kinder; 156 Kn. und 148 M., geheilt wurden 171, gebessert 17, ungeheilt entlassen 8, gestorben 78 (28,4%), verblieben 30.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 69, davon genesen 29.

Tracheotomirt wurden 37, davon genesen 9. Intubirt 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 39,16 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,20 Mk.

21. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 113 Kinder (53 Kn., 60 M.), entlassen wurden 68, gestorben 18 (20,9%), verblieben 27.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 8, davon geheilt 1.

Tracheotomirt wurden 6, gestorben 6.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 56,7 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,88 Mk.

22. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 171 Kinder (104 Kn., 67 M.), entlassen wurden: geheilt 87, gebessert 9; es starben 54 (36%), verblieben 21.

Es standen im Alter unter 1 Jahre 14, gestorben 11,
" " " " von 1—4 Jahren 80, " 29,
" " " " " 5—8 " 44, " 10,
" " " " " 8—12 " 22, " 3,
" " " " " 12—15 " 11, " 1.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 45, davon gestorben 20.
Tracheotomirt wurden 27, davon geheilt 20; intubirt wurde 11 mal, alle starben.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 51,6 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,27 Mk.

23. Kinderheilanstalt zu Leipzig (Prof. Hennig).

Behandelt wurden 111 Kinder: 54 Knaben, 57 Mädchen; es starben 6 = 5,4%: 1 an Masern (5 Fälle im Ganzen), 2 an Lungenentzündung (im Ganzen 4 Fälle), 1 an Rachitis (17 Fälle), 1 an tub. Meningitis, 1 an Eklampsie.

24. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 318 Kinder, neu aufgenommen 285: 155 Kn., 130 M. Geheilt entlassen 133, gebessert 90, ungeheilt 13, gestorben 36 (14,7%), verblieben 46.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 44, gest. 7,
" " " " von 1—4 Jahren 103, " 21,
" " " " " 4—8 " 73, " 6,
" " " " " 8—12 " 37, " 2.
" " " " über 12 Jahre " 28, " 0.

An Diphtheritis behandelt wurden 90, davon starben 13.
Tracheotomirt 7, gestorben 2, intubirt 12, gestorben 7.
Intubirt und tracheotomirt 1, gestorben 1.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 42 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,88 Fr.

25. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 324 Kinder; 162 Kn., 162 M., geheilt wurden 179, gebessert 31, ungeheilt entlassen 18, gest. 54 (15,6%), sterbend überbracht 13, verblieben 42.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 47
" " " " von 1—5 Jahren 131,
" " " " " 5—10 " 97,
" " " " über 10 " 49.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 31, davon gestorben 17.
Tracheotomirt wurden 15, mit Erfolg 5; intubirt 4.
Die mittlere Verpflegsdauer: 47,9 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,435 Fr.

26. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 278 Kinder; 157 Kn., 121 M., geheilt wurden 184, gebessert 27, ungeheilt entlassen 7, gestorben 33 (13,2%), verblieben 27.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 85,
" " " " von 1—6 Jahren 109,
" " " " " 7—11 " 56,
" " " " " 12—16 " 16.

An Diphtheritis wurden behandelt 3. Die mittlere Behandlungsdauer: 36 Tage. Die Verpflegskosten betrugen pro Tag 1,27 Fr.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

unter Redaction von

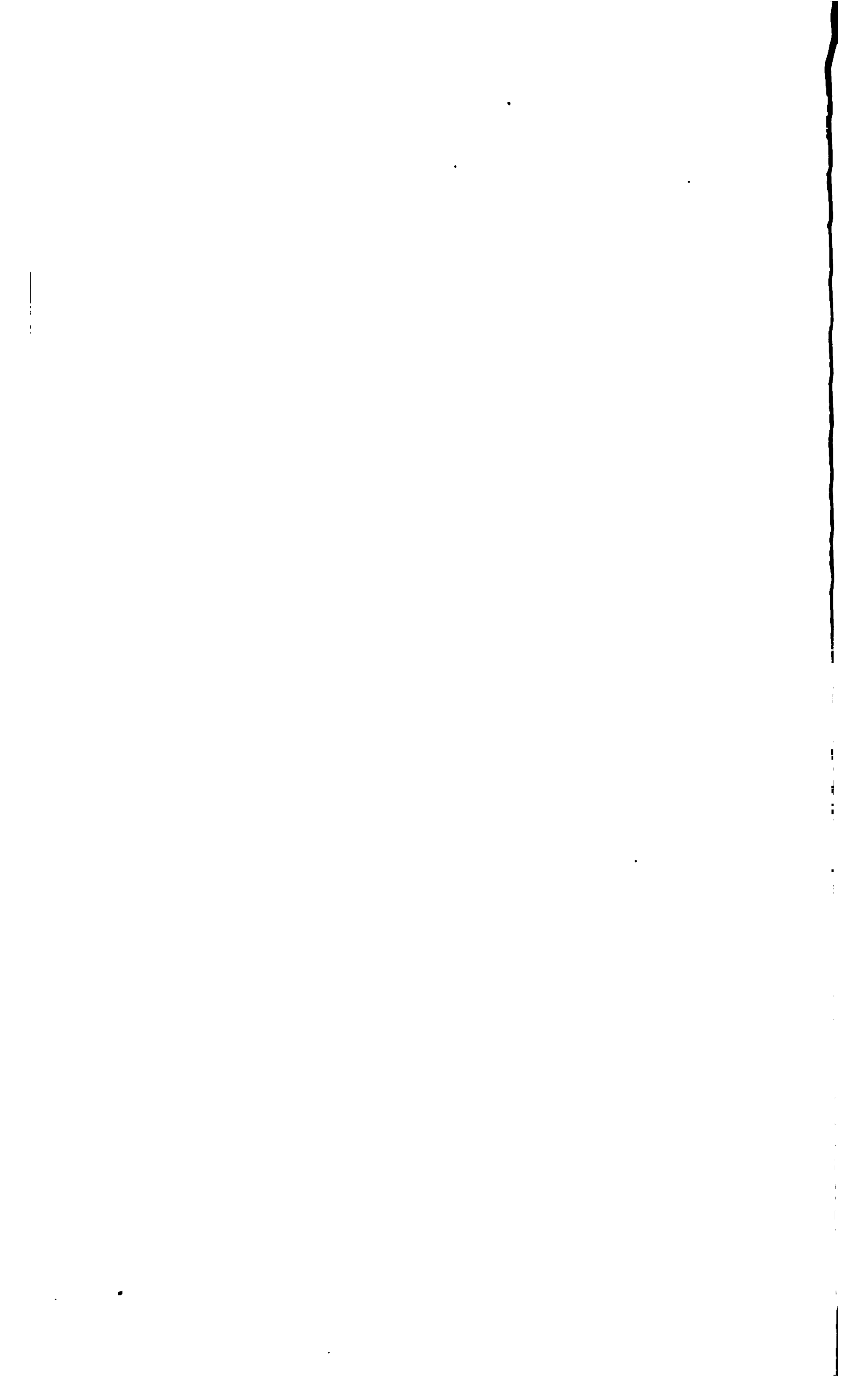
Prof. **Heubner**, Dr. **Steffen**, Prof. **Widerhofer**.

XXXIV. Band. 4. Heft.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1892.



Inhalt.

Seite

I.

Beitrag zur quantitativen Analyse des Mageninhaltes.

Mittheilung aus dem chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts in Leipzig

von

R. Wittmann.

Wenn man die bisher veröffentlichten Methoden zur quantitativen Bestimmung des Magensaftes, resp. Mageninhaltes, durchsieht und auf ihren Werth und leichte Ausführbarkeit prüft, so kommt man zu dem Resultate, dass dieselben noch manches zu wünschen übrig lassen, indem sie theilweise recht umständlich sind und viel Material verbrauchen, theilweise den einen oder anderen wichtigen Bestandtheil gar nicht berücksichtigen, oder die Trennung der freien Salzsäure von der an organische Substanzen gebundenen nicht gestatten — oder schliesslich auch Fehlerquellen in sich schliessen, die genaue Resultate unmöglich machen. Es war daher mein Bestreben, einen Untersuchungsgang auszuarbeiten, der mit möglichst einfacher Handhabung eine für die Zwecke der Praxis genügende Genauigkeit verbinden und den quantitativen Nachweis der freien Salzsäure, der Milchsäure, der flüchtigen Säuren, der Phosphate und des an organische und anorganische Substanzen gebundenen Chlors gestatten sollte. Inwieweit mir diese Aufgabe gelungen ist, mögen die unten folgenden Belege erweisen.

Als Reagens auf freie Salzsäure ist nur das Phloroglucin-Vanillin zu gebrauchen, da es das einzige ist, welches nur mit freier Salzsäure eine charakteristische Reaction giebt. Dieselbe bleibt auch in Gemischen mit anderen Säuren deutlich und nur grössere Mengen von sauren Phosphaten wirken ungünstig ein. Da letztere im Mageninhalte stets vorkommen, so ist dieser Umstand nicht ausser Acht zu lassen und es kann aus dem negativen Ausfall der Günzburg'schen Reaction

das Fehlen freier Salzsäure nicht unbedingt geschlossen werden.

Der von mir ausgearbeitete Untersuchungsgang basirt einmal darauf, dass durch kohlensaures Zinkoxyd bei gewöhnlicher Temperatur nur freie Säuren gebunden werden, während die an organische Substanzen gebundene Salzsäure unberührt bleibt, wenn die Einwirkung nicht zu lange dauert, sowie in der Leichtlöslichkeit von Zinkchlorid in Aetheralkohol, in welchem Zinklactat nahezu unlöslich ist. Ferner hat das Zinkcarbonat den Vortheil, dass es mit den Phosphaten zu in Wasser unlöslichen Verbindungen zusammentritt und somit diese, die in einer Theilprobe bestimmt werden, für die weitere Untersuchung beseitigt.

Dass durch Zinkcarbonat unter den angewandten Verhältnissen in der That nur die frei vorhandene Salzsäure gebunden wird, geht aus folgenden Versuchen hervor. In Mischungen von je 10 ccm Zehntelnormalsalzsäure = 0,0365 HCl und 10 ccm Eiweisslösung von 2 % trockenem Eiereiweiss wurde durch Phloroglucin-Vanillin 0,0246—0,0265 freie Salzsäure nachgewiesen. Gleichzusammengesetzte Gemische, eine halbe Stunde mit Zinkcarbonat behandelt (im Filtrate freie Salzsäure nicht mehr nachweisbar), ergaben 0,0255—0,0273 HCl aus dem Zinksalze berechnet und 0,0120—0,0098 gebundene Salzsäure (Bestimmung mit Zehntelnormalsilberlösung).

Ferner wurden Gemische von je 20 ccm frischer Milch mit 15 ccm Zehntelnormalsalzsäure = 0,0547 HCl auf gleiche Weise behandelt, wobei sich 0,0138—0,0142 freie Salzsäure ergab. Da nach meinen Versuchen, die ich auf Grund der Angaben von Müller (nach Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXII Bd., 1. u. 2. Heft, S. 33) anstellte, 100 ccm Milch, resp. das Caseïn derselben, mindestens 0,200 HCl binden, so erfordern 20 ccm demnach 0,04 und die oben angegebenen Zahlen sind als zufriedenstellende zu bezeichnen.

Der Untersuchungsgang gestaltet sich folgendermaassen: 5—10 ccm des mit destillirtem Wasser auf ein bestimmtes Volumen gebrachten Mageninhaltes werden mit Zehntelnormalnatronlauge titrirt und so die Gesammtacidität festgestellt. In derselben Portion bestimmt man sodann die Phosphate durch Titriren mit salpetersaurem Uranoxyd nach Neubauer und berechnet entweder auf P^2O^5 oder auf PO^4H^2Ka. Der kleine Fehler, den man hierbei vielleicht macht, indem man alle Phosphate als saure berechnet, fällt gewiss nicht ins Gewicht gegenüber dem Vortheil, den diese bequeme Methode durch ihre Genauigkeit bietet. Der递 Haupttheil des Mageninhaltes wird nun, zur Bestimmung der flüchtigen Säuren, nach Wasserzusatz der Destillation unterworfen, bis das De-

stillat nicht mehr als 0,10—0,20 ccm NaOH $^1/_{10}$ zur Neutralisation bedarf. Wenn man langsam bis auf etwa ein Fünftel abdestillirt, so genügt meist eine Wiederholung der Destillation zur Erreichung dieses Punktes und hat man nicht zu lebhaft gekocht, so wird im Destillate nie Salzsäure oder Milchsäure nachweisbar sein. Den Destillationsrückstand versetzt man mit 0,5—1,0 fein zerriebenen Zinkcarbonats, lässt unter öfterem Schütteln eine halbe Stunde bei Zimmertemperatur damit in Berührung, filtrirt dann vom ungelösten Zinkcarbonat ab, wäscht das Filter sehr sorgfältig aus und verdunstet das Filtrat auf dem Wasserbade zur Trockne. Um die nachfolgende Extraction zu erleichtern, setzt man zweckmässig etwas grobes Glaspulver zu. Nun giebt man 10—15 ccm einer Mischung von 3 Theilen Aether und 1 Theil absoluten Alkohols zu, kratzt mit einem Glasstäbchen den Rückstand soweit es angeht vom Boden des, mehr flach als tief zu wählenden Schälchens los und lässt den Aetheralkohol $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde einwirken. Hierauf giebt man die Flüssigkeit in ein Kölbchen, setzt Wasser zu, titrirt mit NaOH $^1/_{10}$ und verdunstet den Aetheralkohol. Die Extraction wird wiederholt, bis die Flüssigkeit nicht mehr als 0,10—0,15 ccm NaOH $^1/_{10}$ zur bleibenden Röthung erfordert (Phenolphtaleïn als Indicator). Die Zeitdauer der Extraction lässt sich nicht präcis bestimmen, da sie von der Beschaffenheit des trocknen Rückstandes abhängig ist; in den meisten Fällen genügte eine vier- bis fünfmalige Behandlung, wobei die Einwirkung das erste Mal $^3/_4$ Stunde, dann, je nach Menge des Gelösten, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde dauerte. Die schwach röthliche Flüssigkeit versetzt man nun mit einigen Tropfen einer Lösung von chromsaurem Kali und titrirt mit NO^3Ag $^1/_{10}$ bis zur bleibenden Bildung von rothem Chromsilber. Braucht man hierbei weniger Silberlösung als vorher Zehntelnormalnatron, so ist die Differenz als Zinklactat in Rechnung zu bringen, da dieses ja nicht absolut unlöslich in Aetheralkohol ist. Der in dem Aethergemisch unlösliche Rückstand wird mit Wasser aufgenommen, zum Kochen erhitzt, auf ein bestimmtes Volumen gebracht und nach Zusatz von Phenolphtaleïn mit NaOH $^1/_{10}$ titrirt. Hatte ein vorhergehender Versuch mit Uffelmann's Reagens die Gegenwart von Milchsäure erwiesen, so theilt man die filtrirte Flüssigkeit, bestimmt in der einen Hälfte das Zink durch Titriren mit Ferrocyankalium nach Voigt oder mit Schwefelnatrium und berechnet aus der Menge der verbrauchten ccm das vorhanden gewesene Zinklactat, resp. die dem entsprechende Menge Milchsäure. Die andere Hälfte der wässerigen Lösung wird, nach Zusatz von chromsaurem Kali, mit Zehntelnormalsilberlösung titrirt und so die Menge des gebundenen Chlors

gefunden. Folgende Belege, die nur einen kleinen Theil zahlreicher Versuche bilden, lassen erkennen, was von der Schärfe der Methode zu erwarten ist.

Mischung:	Gefunden: I.	II.	III.	IV.
10 ccm HCl = 0,0365 HCl	0,0262	0,0270	0,0266	0,0268
2 ccm $C^4H^8O^2$ = 0,0176 $C^4H^8O^2$	0,0162	0,0167	0,0171	0,0171
5 ccm $C^3H^6O^3$ = 0,0450 $C^3H^6O^3$	0,0459	0,0441	0,0459	0,0445
0,05 PO^4H^2Ka	0,0487	0,0496	0,0491	0,0487
0,20 Eiereiweiss, trocken	0,0113	0,0102	0,0109	0,0105
gelöst zu 30 ccm	gebundene Salzsäure			

Schliesslich folgen nun einige Analysen des Mageninhaltes von Kindern. Zwei der Fälle verdanke ich der Güte des Herrn Medicinalrath Prof. Dr. Heubner, dem ich dafür auch an dieser Stelle bestens danke, während der dritte einem vierzehntägigen, atrophischen Kinde post mortem entnommen wurde.

I. 13./X. 1891. Kind.

5 ccm Mageninhalt, wenig schleimig, trübe.
Phloroglucin-Vanillin: deutliche Reaction.
Uffelmann's Reagens: Gelbfärbung.

Gesammtacidität: 71 ccm $NaOH\,^1/_{10}$ auf 100 ccm berechnet:
Flüchtige Säuren: 0,480 pr. Mille (als $C^2H^4O^2$ berechnet).
Freie Salzsäure: 0,880 „ „
Milchsäure: 1,980 „ „
Phosphate: 1,740 „ „ (als PO^4H^2Ka berechnet).
Gebundene Salzsäure: 4,560 „ „ (als $NaCl$ berechnet).

II. 5./XI. 1891. Kind.
10 ccm Mageninhalt, milchig, trübe, flockig.
Phloroglucin-Vanillin: kaum bemerkbare Reaction.
Uffelmann's Reagens sehr schwache Gelbfärbung.

Gesammtsäure: 40 ccm $NaOH\,^1/_{10}$ auf 100 ccm berechnet.
Flüchtige Säuren: 0,100 pr. Mille (als $C^2H^4O^2$ berechnet).
Freie Salzsäure: 0,438 „ „
Milchsäure: 1,620 „ „
Phosphate: 1,040 „ „ (als PO^4H^2Ka berechnet).
Gebundene Salzsäure: 3,650 „ „ (als $NaCl$ berechnet).

III. 5./XI. 1891. Atrophisches Kind, 14 Tage alt, p. m. entnommen.

ca. 5 ccm Mageninhalt, dünnschleimig, schwärzliche Flocken.
Phloroglucin-Vanillin: kaum bemerkbare Reaction.
Uffelmann's Reagens: sehr schwache Reaction.

Gesammtsäure: 48 ccm $NaOH\,^1/_{10}$ auf 100 ccm berechnet.
Flüchtige Säuren: 0,120 pr. Mille (als $C^2H^4O^2$ berechnet).
Freie Salzsäure: 0,310 „ „
Milchsäure: 0,900 „ „
Phosphate: 1,740 „ „ (als PO^4H^2Ka berechnet).
Gebundene Salzsäure: 3,640 „ „ (als $NaCl$ berechnet).

II.

Die Zusammensetzung und der diätetische Werth der Schlempemilch.

Von

Dr. Ohlsen.

Die Frage, welchen diätetischen Werth die Milch der mit Schlempe gefütterten Kühe im Allgemeinen und für Säuglinge im Besonderen habe, ist noch keineswegs völlig entschieden. Da aber eine solche Milch sehr viel in den Handel kommt und zweifellos auch zahlreiche Kinder ausschliesslich mit ihr ernährt werden, so schien es mir am Platze zu sein, Untersuchungen über die Beschaffenheit der Schlempemilch, über ihren Nährwerth und über ihre Verwendbarkeit für die Säuglingsernährung anzustellen. Die nachfolgende Arbeit soll über das Ergebniss dieser Untersuchungen berichten, welche ich auf Veranlassung des Prof. Dr. Uffelmann begonnen und in dem hygienischen Institut der Universität Rostock unter seiner Anleitung und Controle ausgeführt habe.

Der Mittheilung meiner Studien sende ich eine kurze Uebersicht über den Stand unseres Wissens bezüglich des Werthes der Schlempemilch vorauf.

Die meisten Autoren sind geneigt, dieselbe für minderwerthig anzusehen. So sagt Drechsler[1]) in seiner Abhandlung „Die käufliche Kuhmilch in ihrer Wirkung als Kinderernährung“, dass es bekannt sei, dass Milch von Thieren, die mit der Gährung und insbesondere der sauren Gährung unterworfenen Stoffen gefüttert werden, zur rascheren Milchsäurebildung befähigt werde und gerade solche Milch auch nachtheilig auf den kindlichen Organismus wirke. So erklärt er sich auch die grössere Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahr in Unterfranken, wo die grösste Bierproduction

1) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie V. B. 1879.

sattfindet, aus dem Verabreichen der Milch von Kühen, die mit oft längere Zeit aufbewahrten und oft mehr oder weniger sauren Trebern gefüttert wurden.

Aehnlich spricht sich Dr. C. Hennig[1]) in seinem Aufsatz „Neue Erfahrungen über Ersatzmittel der Muttermilch" aus. Auch er verwirft die Milch von Kühen, die ausschliesslich mit Stoffen, die reich an Stickstoff sind, wie z. B. Oelkuchen, Biertreber und Schlempe, namentlich Kartoffelschlempe, gefüttert werden, giebt jedoch zu, dass solche Stoffe den Kühen sehr wohl zusagen und als Beifutter gereicht werden dürfen. Um eine brauchbare und namentlich für Kinder geeignete Milch zu produciren, empfiehlt er eine gemischte Nahrung der Kühe und Abwechselung im Darreichen der Futtersorten.

Commaille[2]) stellte fest, dass bei Fütterung der Biertreber die Milch weniger Fett, jedoch mehr Wasser enthält. Im Mittel giebt er für die chemische Zusammensetzung folgende Zahlen an:

Eiweiss	3 %
Fett	1,82%
Zucker	3,38%
Salze	0,57%.

Aehnliches fand Girard[3]).

Während diese eben angeführten, die Schlempemilch im Allgemeinen verwerfenden Urtheile aus früheren Jahren stammen, hat in neuester Zeit Dr. med. Hager[4]) sich in seinem Vortrage „Ueber die Gesundheitsverhältnisse von Neustadt-Magdeburg" folgendermaassen geäussert: „Die durch Branntwein-, Bierschlempe, Rübenschnitzel und ähnliche Futterstoffe erzeugte Milch ist kalkärmer, was auf die Lösung des Käsestoffes, der durch phosphorsauren Kalk in einem Zustand von Aufschwemmung gehalten wird, von grossem Einfluss ist. Die Milch säuert leichter, ja scheint schon sauer aus dem Euter zu kommen. Bei der freiwilligen Gerinnung bildet sie nach Dornblüth in der Regel einen festen Kuchen, während der Rahm eine festere, leicht bitter werdende Haut bildet, auf der sich vorzugsweise leicht Pilze entwickeln können. Die Stoffe steigern bekanntlich die Milchabsonderung enorm und gestatten zugleich Fettwerden der Kühe bei der Milchabsonderung. Die Milch kann dabei von vorzüglichem Fettgehalt

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. VII. Bd. 1874.
2) Journal de pharmacie X. S. 96 u. 251.
3) Annal. d'hygiène publique 1884. September-Heft S. 228.
4) Verhandlungen und Mittheilungen des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Magdeburg. 1887. 15. Heft. S. 9.

(bei geeigneter Futtermischung, Zusatz von Oelkuchen etc.) sein und die Milchprobe sogar ebenso gut und besser bestehen als Milch, durch andere Fütterungen erzielt. Für ältere Kinder wie für Erwachsene ist auch diese Milch durchaus nicht unzuträglich, bei Kindern unter 1 Jahre und darüber erzeugt sie Darmkatarrh, schlechte Verdauung und im Gefolge derselben Rachitis, Scrofulose."

Soweit die über Schlempemilch abfälligen Urtheile, die alo nicht nur im Volke, sondern auch in wissenschaftlichen Kreisen vorherrschen. Hierzu im Gegensatz hat der Gutsbesitzer Plehn-Lichtenthal (Westpreussen) in einem Artikel über Schlempefütterung kürzlich die Ansicht ausgesprochen, dass die fragliche Milch wohl nicht so schlecht sei, wie immer behauptet werde, und zugleich die Aufforderung zu erneuten näheren Untersuchungen über diese Frage ergehen lassen.

Nachdem ich im Vorstehenden die augenblicklich bestehenden Ansichten über die Brauchbarkeit der Schlempemilch und ihre Verwendbarkeit gebracht habe, gehe ich nun dazu über, die Resultate meiner Untersuchungen über verschiedene Arten Schlempemilch anzugeben.

Zur Untersuchung gelangten zehn verschiedene Milchsorten und zwar in allen Fällen Morgenmilch. Dieselbe wurde in neun Fällen von Ackerbürgern und sogen. Kohlgärtnern, in einem Falle vom St. Catharinenstift hiesigen Ortes geliefert. Zur Verfütterung an die Kühe gelangte die hierselbst von den verschiedenen Branntweinbrennereien abgegebene Schlempe, und zwar meistens Roggenschlempe oder auch Roggen- und Kartoffelschlempe vermischt, nur in einem Falle wurden Biertreber allein als stickstoffreiches Futter verabreicht. Die betreffende Milch wurde in jedem Falle sofort in Untersuchung genommen. Letztere erstreckte sich auf Farbe, Geruch, Reaction, specifisches Gewicht, auf die Menge des Rahms, auf die mikroskopische Beschaffenheit, ferner auf Trockensubstanz, Wasser, Fett, Zucker, Eiweissstoffe, Salze und den Kalkgehalt; auf letzteren deshalb, weil die fragliche Milch, Säuglingen gereicht, wegen ihres geringen Kalkgehalts Anlass zur Rachitis geben soll.

Das specifische Gewicht stellte ich fest mittels des Quevenne'schen Lactodensimeters, die Reaction mit Lacmuspapier, den Rahmgehalt mit dem sogen. Cremometer von Chevallier. Die Bestimmung der Trockensubstanz geschah durch Eindickung von 5 ccm Milch im Platintiegel bei 100° bis zu beginnender Gelbfärbung. Zur Fettbestimmung bediente ich mich folgenden Verfahrens: Es wurden 5 ccm Milch mit etwas Natronlauge versetzt und dann unter

wiederholtem Schütteln mehrmals bis zur Erschöpfung mit Aether extrahirt; letzterer wurde abgehoben, verflüchtigt, der Rückstand getrocknet und gewogen.

Zur Bestimmung der Menge des Proteins dienten folgende Verfahren:

a) Es wurden nach Hoppe-Seyler 20 ccm Milch mit kaltem absoluten Alkohol versetzt, der Niederschlag abfiltrirt, mit kaltem Alkohol von 60% behandelt, der Niederschlag mit Aether ausgezogen, der das Protein mit Salzen enthaltende Rest getrocknet, gewogen, verascht und noch einmal gewogen. Der Unterschied zwischen dem Resultate der ersten und der zweiten Wägung war gleich der Menge des gesuchten Proteins.

b) Es wurden nach Ritthausen 10 ccm Milch aus einer Bürette mit 5 ccm Kupfersulfatlösung von 103,92 in einem Liter vermischt, worauf ich die Lösung schüttelte. Hierauf that ich 7 ccm einer verdünnten Natronlauge von dem spec. Gewicht 1,0180 hinzu und rührte gehörig um; es entstand ein bläulicher Niederschlag, der nach dem Absetzen eine klare Flüssigkeit zurückliess. Diese letztere musste neutral sein, sonst wurde tropfenweise Natronlauge resp. Salzsäure hinzugefügt. Darauf filtrirte ich durch ein vorher getrocknetes und gewogenes Filter von bekanntem Aschengehalt und spülte mit destillirtem Wasser tüchtig nach. Das Filtrat wurde bis zu 200 ccm aufgefüllt. In der durchfiltrirten klaren Lösung befanden sich der Zucker und die Salze; aus ihr wurde mit Fehling'scher Lösung der Zucker bestimmt (siehe unten). Das Filter mit Eiweiss und Fett wurde getrocknet und gewogen, dann mit Aether extrahirt. Nach Verdampfen des Aethers wog ich das Fett. Oder ich wog nach der Aetherextraction und dem Trocknen des Filters wiederum, die Differenz gab dann die Fettmenge an. Die Differenz zwischen Filter und Filter mit Niederschlag ohne Fett war der Gehalt von Kupferoxyd und Eiweiss. Durch vorsichtiges Glühen des Filters bis zur völligen Vernichtung des Eiweisses erhielt ich das Kupferoxyd, sodass durch Subtraction das Eiweiss gefunden werden konnte.

Zur Zuckerbestimmung diente dasselbe Verfahren. Es wurden nach Ritthausen Eiweiss und Fett gefällt, das Filtrat in eine Bürette gebracht und mit ihr 5 ccm Fehling'sche Lösung bis zur Entfärbung titrirt.

Diese beiden Methoden der Eiweissbestimmung wurden bei den meisten Milchproben zur gleichen Zeit angewandt, um so eine Controle für die Richtigkeit der gefundenen Werthe zu haben.

Der Salzgehalt wurde ermittelt durch Veraschen der

Trockensubstanz bis zur Erreichung eines constanten Gewichts. Den **Kalkgehalt** in den Salzen fand ich als CaO auf folgende Art: Die Asche wurde mit Aq. dest. behandelt, dann filtrirt, der Rückstand mit Salzsäure gelöst, dann Ammoniak zugesetzt, mit Essigsäure angesäuert und nun oxalsaures Ammoniak hinzugefügt, nach längerem Stehen durch ein gewogenes Filter filtrirt, das Filter getrocknet, zuerst gelinde, dann stark geglüht und nochmals gewogen; der Rückstand war CaO.

Die auf angegebene Weise gefundenen Werthe waren nun folgende:

1. Tabelle.

		Farbe	Geruch
Milch	I	weiss	normal
„	II	„	„
„	III	bläulich	nach Schlempe
„	IV	„	normal
„	V	„	nach Schlempe
„	VI	„	normal
„	VII	weiss	„
„	VIII	bläulich	„
„	IX	weiss	„
„	X	bläulich	nach Schlempe

2. Tabelle.

		Reaction und Säuerung,	letztere trat ein nach
Milch	I	alkalisch	48 St.
„	II	schwach alkalisch	48 „
„	III	amphoter	48 „
„	IV	„	48 „
„	V	„	48 „
„	VI	„	48 „
„	VII	„	48 „
„	VIII	„	72 „
„	IX	„	48 „
„	X	„	48 „

Es ist dabei zu bemerken, dass die betreffende Milch inzwischen bei einer Temperatur von + 10 bis 12° C. aufbewahrt wurde.

3. Tabelle.

		Spec. Gew.
Milch	I	1031,2
„	II	1033,25
„	III	1031,75
„	IV	1030,5
„	V	1031,2
„	VI	1030,0
„	VII	1030,5
„	VIII	1032,0
„	IX	1033,0
„	X	1032,5

4. Tabelle.

		Trockensubstanz	Wasser
Milch	I	12,15%	87,85%
„	II	10,83%	89,17%
„	III	9,67%	90,33%
„	IV	11,30%	88,70%
„	V	9,71%	90,29%
„	VI	10,49%	89,51%
„	VII	11,05%	88,95%
„	VIII	11,47%	88,53%
„	IX	11,65%	88,35%
„	X	11,71%	88,29%

5. Tabelle.

		Rahmschicht	Fett
Milch	I	13,5 Vol.-%	3,63%
„	II	8 „	2,42%
„	III	5½ „	1,95%
„	IV	10 „	3,10%
„	V	6 „	1,98%
„	VI	8½ „	2,72%
„	VII	10 „	3,12%
„	VIII	10,5 „	3,15%
„	IX	9 „	2,85%
„	X	9 „	2,92%

6. Tabelle.

		Eiweisssubstanzen	
Milch	I	4,05%	nach Ritthausen
„	II	3,68%	„ „
„	III	3,41%	„ Hoppe-Seyler
„	IV	3,79%	„ Ritthausen
„	V	3,45%	„ „
„	VI	3,77%	„ „
„	VII	4,10%	„ „
„	VIII	3,85%	„ Hoppe-Seyler
„	IX	3,862%	„ Ritthausen
„	X	4,03%	„ „

Tabelle 7.

		Zucker
Milch	I	3,90%
„	II	4,22%
„	III	3,82%
„	IV	3,85%
„	V	3,81%
„	VI	3,49%
„	VII	3,24%
„	VIII	3,72%
„	IX	4,288%
„	X	4,22%

Tabelle 8.

		Salze	Kalk CaO in % d. Gesammtmenge der Salze
Milch	I	0,57%	18,9%
„	II	0,53%	17%
„	III	0,49%	15,6%
„	IV	0,56%	21%
„	V	0,47%	13%
„	VI	0,51%	18,6%
„	VII	0,70%	20,5%
„	VIII	0,75%	17,8%
„	IX	0,650%	17%
„	X	0,54%	19,8%

Zur besseren Uebersicht lasse ich nun noch eine Haupttabelle a) und b) folgen:

Gesammttabelle a.

	Reaction	Die saure Reaction trat ein nach	Farbe	Geruch	Specifisches Gewicht	Rahmschicht in Vol.-%	Trockensubstanz
I	alkalisch	48 St.	weiss	normal	1031,2	13,5	12,15%
II	schwach alkalisch	48 St.	„	„	1033,25	8	10,83%
III	amphoter	48 St.	bläulich	nach Schlempe	1031,75	5,5	9,67%
IV	„	48 St.	„	normal	1030,5	10	11,30%
V	„	48 St.	„	nach Schlempe	1031,25	6	9,71%
VI	„	48 St.	„	normal	1030	8,5	10,49%
VII	„	48 St.	weiss	„	1030,5	10	11,05%
VIII	„	72 St.	bläulich	„	1032	10,5	11,47%
IX	„	48 St.	weiss	„	1033	9	11,65%
X	„	48 St.	bläulich	nach Schlempe	1032,5	9	11,71%

Gesammttabelle b.

Milchsorte	Wasser	Protein	Fett	Zucker	Salze	CaO in % der Gesammtmenge der Salze
I	87,85%	4,05%	3,63%	3,90%	0,57%	18,9%
II	89,17%	3,68%	2,42%	4,22%	0,53%	17%
III	90,33%	3,41%	1,95%	3,82%	0,49%	15,6%
IV	88,70%	3,79%	3,10%	3,85%	0,56%	21%
V	90,29%	3,45%	1,98%	3,81%	0,47%	13%
VI	89,51%	3,77%	2,72%	3,49%	0,51%	18,6%
VII	88,95%	4,10%	3,12%	3,24%	0,70%	20,5%
VIII	88,53%	3,85%	3,15%	3,72%	0,75%	17,8%
IX	88,35%	3,862%	2,85%	4,288%	0,650%	17%
X	88,29%	4,03%	2,92%	4,22%	0,54%	19,8%

Hieraus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Die Farbe der Schlempemilch kann normal oder bläulich sein. Der Geruch ist meistens normal, nur bei starker oder ausschliesslicher Schlempefütterung der nach Schlempe. Ferner geht aus der Tabelle deutlich hervor, dass die Schlempemilch keineswegs immer sauer reagirt, wenn sie aus dem Euter kommt, wie dies behauptet ist, sondern ebenso gut neutral oder alkalisch reagiren kann. Die neutrale Reaction hält Martiny für die normale. In einem der Versuchsfälle war die Milch ausgesprochen alkalisch, in einem andern schwach alkalisch. Sodann folgt aus der Untersuchung, dass diese qu. Milch nicht schneller sauer wird als die Nichtschlempemilch. Die Milch wurde bei den Versuchen in einem Zimmer von + 10—12° C. aufbewahrt; erst nach 48 Stunden reagirten die meisten Sorten ausgesprochen sauer, in einem Falle trat die sauere Reaction erst nach 72 Stunden ein. Auch wenn die Milch im geheizten Zimmer hingestellt wurde, fand sich die sauere Reaction nicht vor 48 Stunden. Länger dürfte sich wohl im Allgemeinen Milch von Kühen, die nur Grünfutter erhielten, auch nicht neutral resp. alkalisch halten. Dies Ergebniss der Untersuchung steht also in directem Gegensatz mit der obigen Ansicht des Dr. med. Hager (l. c.)

Betrachten wir die specifischen Gewichte der einzelnen Sorten, so finden wir, dass sie sich in den normalen Grenzen halten und nicht sehr von einander variiren. Ebenso zeigen die Trockensubstanz, der Zucker und der Eiweissgehalt keine bedeutenden Differenzen. Anders verhält es sich jedoch mit dem Fettgehalt und der Menge der Salze, unter letzteren namentlich des Kalks. Offenbar hängt diese Verschiedenheit der Mengen mit der verschiedenen Fütterung zusammen, d. h. das der Schlempe beigefügte Zufutter übt auf den Fett-, sowie den Salzgehalt der Milch einen grossen Einfluss aus. Der Fettgehalt blieb stets, der Salz- und Kalkgehalt meistens unter den als normal angenommenen Werthen guter Kuhmilch zurück: Fett 3,80%, Salze 0,60 %, CaO 20%.

Nach Fleischmann[1]) hat die Asche der Milch folgende Zusammensetzung:

Phosphorsäure	28,31%
Chlor	16,34%
Calciumoxyd	27,00%
Kaliumoxyd	17,34%
Natriumoxyd	10,00%
Magnesiumoxyd	4,07%
Eisenoxyd	0,62%

1) In Otto-Birnbaum, Handbuch der landwirthschaftlichen Gewerbe 1875. 4. S. 36.

Hoppe-Seyler[1]) notirt folgende Werthe:

1 Kilo Kuhmilch hat 7,977 g Asche
und darin = 1,599 g CaO
oder = 20% CaO in dem Gesammtsalzgehalt.

Um den Einfluss der einzelnen Beifütterungen zur Schlempe beurtheilen zu können, möge hier die Angabe der Futtermittel der Kühe, von denen die einzelnen Milchsorten stammten, folgen:

Milch I. 15 Kühe bekommen pro die circa 800 l Schlempe, 4 Kilo Schrot und Kleie, ferner viel langgeschnittenes Stroh und Heu, ziemlich viel Biertreber und Runkelrüben. Die Fütterung geschieht dreimal am Tage und zwar so, dass erst die Schlempe gereicht wird, darauf, wenn das Vieh nicht mehr saufen will, die übrigen Futtermittel, die schon von der vorigen Mahlzeit her zusammengemischt gelegen haben, um gehörig durchzusüssen.

Milch II. Schlempe, soviel die Kühe saufen mögen, und Runkelrüben mit etwas Heu.

Milch III. 15 Kühe erhalten pro die circa 1500 l Schlempe, pro Kopf Vieh also 100 l, ferner Biertreber und wenig Heu.

Milch IV. Runkelrüben, Biertreber in grosser Menge, Heu und Stroh.

Milch V wie bei III.

Milch VI. Schlempe, soviel die Kühe mögen, Runkelrüben und Heu.

Milch VII. Schlempe in grosser Quantität, viel Runkelrüben, Kohlarten und Sellerie.

Milch VIII. Schlempe in grosser Menge, Biertreber, Runkelrüben, Kohlarten, Sellerie und Heu.

Milch IX. Schlempe (5 Kühe ca. 200 l) Runkelrüben, Kohlarten, etwas Schrot, Nachts Heu.

Milch X. Schlempe, soviel die Thiere saufen wollen, Runkelrüben Roggenschrot, Heu.

Aus den Untersuchungen geht hiernach deutlich hervor, dass man nicht so ohne Weiteres von Schlempemilch sprechen darf, sondern dass die Zusammensetzung derselben sehr variirt, und zwar nach dem Beifutter. Bei der Vergleichung der beiden Tabellen, der gefundenen Bestandtheile der Milchsorten einerseits und der Fütterungsangaben andererseits, zeigt sich ausserdem noch ganz eclatant, welchen Einfluss jedes einzelne neben der Schlempe gefütterte Futtermittel auf den Fett-, Salz- und Kalkgehalt ausübt.

Die schlechteste Milch lieferten die Kühe, welche ausser Schlempe nur noch Biertreber und ein wenig Heu erhielten,

---

1) Physiolog. Chemie II. S. 744.

die also hauptsächlich auf stickstoffhaltige Kost angewiesen waren; Fett- und Salzgehalt waren hier am niedrigsten. Wurden ausser den genannten Futtermitteln noch Runkelrüben verabreicht, so stieg schon der Fettgehalt; am höchsten jedoch kam letzterer zu stehen, wenn viel Heu, Schrot, Kleie etc. noch nebenbei gegeben wurden. Aehnlich verhielt es sich mit den Salzen, und unter diesen speciell mit dem Kalk.

Die Menge der Salze steigerten Kohl, Sellerie und Runkelrüben. Während Schlempe und Biertreber, neben wenig Heu gefüttert, die salzärmste Milch lieferten, liessen Runkelrüben den Salzgehalt schon steigen, jedoch waren Kohl und Sellerie am meisten im Stande, die Salzmenge zu vermehren. Mit dem Salz stieg nun aber nicht in gleichem Verhältniss der Kalkgehalt, hier schienen Runkelrüben am meisten geeignet, die Kalkmenge zu vermehren.

Die Trockensubstanz blieb fast in allen Fällen mehr oder weniger unter der Norm (12,40%), d. h. die Milchsorten waren im Ganzen wasserreich, jedoch glaube ich kaum, dass der Milch Wasser zugesetzt war, da ich mir persönlich die Milch holte und meistens nicht aus der Kanne erhielt, die für den Stadtverkauf bestimmt war, zumal die Leute wussten, zu welchem Zweck die Milch verwendet werden sollte, und stets eine polizeiliche Controle witterten.

Bei der freiwilligen Gerinnung der Milch zeigte sich bei allen Sorten ein sehr fester Kuchen und der Rahm bildete eine feste Haut, jedoch war von einer besonders leichten Pilzentwickelung nichts zu bemerken, obgleich die Milch mehrere Tage unbedeckt stand.

Die mikroskopische Betrachtung der Milch ergab folgenden Befund:

Milch I. Kleine und mittlere Milchkügelchen.

Milch II, III, IV, V und VI. Kleine, mittlere und wenig grosse Milchkügelchen.

Milch VII. Mittlere, viele grosse und wenig kleine Milchkügelchen.

Milch VIII. Kleine, mittlere und wenig grosse Milchkügelchen.

Milch IX. Mittlere, viele grosse und wenig kleine Milchkügelchen.

Milch X. Viele kleine, wenig mittlere und grosse Milchkügelchen.

Auch auf niedere Organismen hin wurden zwei Milchsorten, nämlich die VI. und II. untersucht. Zu diesem Zwecke wurde eine bestimmte Menge Milch mit in der Wärme verflüssigter Nährgelatine geschüttelt, dann auf eine Glastafel ausgegossen und in feuchter Glaskammer aufbewahrt. Es zeigte diese Milch nach 48 Stunden in 1 ccm ca. 874 800

Keime, nach 72 Stunden in 1 ccm ca. 680400 Keime[1]), unter letzteren ca. 5400 verflüssigende. Die meisten Colonien bestanden aus dem Milchsäurebacillus; ausserdem constatirte ich den aëroben Buttersäurebacillus Hueppe's, den sog. Kartoffelbacillus und einen auf Kartoffelscheiben in kleinen porzellanweissen Plaques wachsenden Bacillus, ferner einen ebenso auf Gelatine wachsenden Coccus und Hefepilze verschiedener Art.

Der Befund bei Untersuchung der Milch II war folgender:

Die Gesammtmenge pro 1 ccm war gleich 420000, darunter 40000 verflüssigende Keime, darunter: Milchsäurebacillus und Buttersäurebacillus, ferner der sog. Kartoffelbacillus, der Bacillus subtilis und Streptococcus gracilis Escherich's, schliesslich zahlreiche Hefepilze.

Aus Allem geht nun hervor, dass Kühe, die ausschliesslich mit Schlempe, Biertrebern, nur sehr wenig Heu gefüttert werden, eine schlechte, ich meine eine dünne, wenig Nährstoffe enthaltende Milch liefern, dass jedoch durch Schlempe und passendes Beifutter, auch bei relativ grossen Quantitäten des ersteren Futterstoffs, eine recht brauchbare, der normalen Nichtschlempemilch sehr nahe kommende Milch producirt werden kann.

Nachdem ich dies an der Hand des Ergebnisses meiner Feststellungen nachzuweisen mich bemüht habe, gestatte ich mir, noch einige Bemerkungen über Verwendbarkeit der Schlempemilch als Kindernahrungsmittel folgen zu lassen.

Es besteht ja unter den Aerzten und auch bei einem grossen Theile des Laienpublikums eine Abneigung gegen die Darreichung der bezeichneten Milch an Säuglinge. Man glaubt, dass sie nicht genügende Nährstoffe liefert, durch ihre leichte Säuerung Durchfälle erzeugt, infolge Mangels an Kalk die Entstehung von Rachitis befördert. Es war deshalb nicht leicht, Kinder zu entdecken, die nur mit Schlempemilch gross gemacht werden, zumal hierorts die Frauen der niederen Classen gewöhnlich selber nähren, die wohlhabenden Familien jedoch für den Fall des Nichtselbststillens resp. der Nichtannahme einer Amme die beste Milch aufzutreiben suchen. So ist es mir auch nur gelungen, in Rostock ein Kind zu finden, das ausschliesslich diese Milch als Nahrung erhielt. Es war das 7. Kind eines Weichenstellers der Eisenbahn, der in dürftigen Verhältnissen lebt. Die Frau erkrankte nach dem Wochenbett sehr schwer, sodass dem Kinde die mütterliche Brust entzogen werden musste. Es wurde mit gewöhnlicher Kuhmilch genährt und wohl ziemlich vernachlässigt,

---

1) Die geringere Menge nach 3 Tagen erklärt sich daraus, dass die verflüssigenden Keime die übrigen verdrängten.

da die mütterliche Aufsicht und Fürsorge ihm fehlte. So stellte sich denn sehr bald ein starker Magendarmkatarrh ein, der das Kind bedeutend abmagern liess. Als letzteres 5 Wochen alt war, zog die Familie, die vorher in einer kleinen Stadt des Landes wohnte, nach Rostock. Seit dieser Zeit entnimmt dieselbe hierselbst ihre Milch von einer Frau, welche ihre Schlempemilch in der Strasse feilbietet, in der die Leute wohnen, und zwar wohl aus dem Grunde, weil diese Milchsorte billiger ist als die gute, von der hiesigen Molkereigenossenschaft gelieferte. Die betreffende Milch, welche von der Familie verwandt wird, ist die von mir mit II bezeichnete Milchsorte. Dieselbe wurde anfangs dem Kinde unverdünnt gegeben, doch da letzteres dieselbe nicht vertrug, indem es unruhig wurde und Darmerscheinungen zeigte, sofort mit Wasser verdünnt gereicht. Ich bekam das Kind zu Gesicht, als es 13 Wochen alt war. Es bot den Anblick eines durchaus gesunden, wenn auch etwas magern Kindes dar, doch sagte die Frau, dass ihre übrigen 6 Kinder, die meistens die Mutterbrust allein erhielten, stets klein bei der Geburt gewesen und in erster Zeit bedeutend abgefallen seien, später jedoch (im zweiten Vierteljahr) sich kräftig entwickelt hätten; überdies hatte das Kind ja einen hartnäckigen Magendarmkatarrh durchgemacht. Die übrigen Kinder sind durchaus gesund und kräftig, wovon ich mich selbst überzeugt habe. Zu dieser Zeit bekam das Kind die Milch so verdünnt, dass etwa 1000 ccm Milch ca. 250 ccm Wasser zugesetzt wurden. Ich nahm nun, um die gesundheitliche Entwickelung des Säuglings zu constatiren, regelmässige Untersuchungen und Wägungen desselben vor. Während der Zeit, in der ich sie ausführte, hatte die Frau verschiedentlich versucht, die Milch unverdünnt zu geben, da sie aus meinen Aeusserungen über die Beschaffenheit der gereichten Milch auf ihre wiederholten Fragen hin geschlossen hatte, dass dieselbe doch wohl sehr dünn sei und dem Kinde unverdünnt gereicht doch besser bekommen müsse. Doch stets hatten sich üble Folgen beim Säugling von Seiten des Darms bei diesen Versuchen geltend gemacht, sodass immer wieder zu der oben angeführten Verdünnung zurückgekehrt wurde. Noch bei der letzten Wägung war das Verhältniss der Milch zum Wasser 4 : 1. Da das Kind die Milch nicht so ohne Weiteres nehmen wollte und die Mutter auch zu bemerken glaubte, dass die Süssigkeit der gegebenen Milch nicht dieselbe sei wie bei anderer Milch von Kühen, welche auf der Weide ihr Futter suchen, was aber doch wohl nur Täuschung war, so setzte sie der Milch etwa täglich 20 g Zucker hinzu. Die Untersuchung des Kindes ergab folgenden Befund:

Das allgemeine Aussehen gut, das Fettpolster nicht allzu stark entwickelt, die Haut stramm, die Bewegungen so kräftig, wie das Alter es fordert. Die Gelenke sind durchaus nicht verdickt, weder an den Extremitäten noch an den Rippen, der Bauch nicht gespannt und aufgetrieben, die grosse Fontanelle von dem Alter entsprechender Grösse. Stuhlgang von goldgelber Farbe und normaler Consistenz, Zähne noch nicht vorhanden.

Als Beweis des Wohlbefindens des Kindes sei noch angeführt, dass es fortdauernd sehr ruhig ist und wenig schreit.

Ich habe nun bei den verschiedenen Wägungen stets eine normale gute Zunahme des Säuglings constatiren können. Das Anfangsgewicht des Kindes wusste die Mutter nicht anzugeben. Die Resultate der Wägungen bei nacktem Körper waren nun folgende:

Am 8.	November	5305 g	Zunahme 235 g statt 126 g der Norm [1]).
„ 15.	„	5540 g	Zunahme 165 g statt 126 g der Norm.
„ 22.	„	5705 g	
„ 30.	„	5965 g	Zunahme 260 g statt 126 g der Norm.
„ 18.	December	6375 g	Zunahme 410 g statt 324 g der Norm.
„ 28.	„	6537 g	Zunahme 162 g statt 180 g der Norm.

Hieraus folgt, dass die Zunahme bei den ersten 4 Wägungen die als normal angenommene Gewichtszunahme überstieg, wenn wir als im 2. Vierteljahr pro Tag eine durchschnittliche Vergrösserung des Gewichts um 18 g als normal bezeichnen; bei der letzten Wägung fehlten allerdings 18 g an dem aufgestellten Satz, doch dürfen diese angesichts des voraufgegangenen erheblichen Plus wohl kaum in Betracht kommen. Es scheint also die Milch dem Kinde völlig zuzusagen und für seine gesundheitgemässe Weiterentwickelung von passender Beschaffenheit zu sein.

Weitere Säuglinge, die nur mit Schlempemilch ernährt wurden, standen mir, wie schon oben gesagt, nicht zur Verfügung, doch fand ich noch einige Kinder, die, nach Aussage der Eltern, ausschliesslich mit Schlempemilch gross gemacht worden sind. Dieselben waren kräftig und gesund und zeigten keine Zeichen von Rachitis oder Scrofulose. Sie hatten die von mir jetzt mit VI und VIII bezeichnete Milch erhalten, theilweise wurde sie ihnen noch gereicht. Die Leute gaben an, dass damals die Fütterung der Kühe völlig die gleiche

---

1) Vergl. Uffelmann, Handbuch der Hygiene der Kinder 1881, S. 154 u. 155.

gewesen sei wie heute. Doch kann diesen Angaben kein wissenschaftlicher Werth beigelegt werden, wenn auch mir persönlich die Thatsache einzuleuchten scheint.

Kann auch immerhin aus dem oben angeführten einen Fall kein allgemeiner Schluss gezogen werden, so fordert das gefundene Ergebniss doch zu weiteren genauen Untersuchungen auf, zumal die Feststellung der erörterten Frage für den Landmann wie für das Publikum der Städte, namentlich der grossen, von grösster Bedeutung ist.

Zum Schluss meiner Arbeit möge mir gestattet sein, noch einmal in Kürze die gefundenen Resultate anzuführen:

1. Die von mir untersuchte Schlempemilch reagirte frisch nicht sauer, sondern neutral, zuweilen alkalisch.

2. Dieselbe wurde nicht schneller sauer, wie gewöhnliche Milch; die saure Reaction trat erst nach 48 Stunden oder später ein.

3. Die natürliche Gerinnung erfolgte mit Bildung eines relativ sehr derben Kuchens.

4. Die von mir untersuchte Schlempemilch war in ihrer Zusammensetzung sehr verschieden; das ausser Schlempe gegebene Beifutter war von grösstem Einfluss auf den Gehalt der Milch an Nährstoffen.

5. Die fragliche Milch scheint zur Kinderernährung nicht ungeeignet zu sein, wenn den Kühen neben Schlempe noch passendes Beifutter gereicht wird.

Anhaltspunkte dafür, dass die Darreichung solcher Milch bei Säuglingen Verdauungsstörungen oder Rachitis erzeugt, habe ich nicht gefunden, doch gebe ich zu, dass bei mehreren Proben der Kalkgehalt etwas unter der Norm lag.

6. Der mikroskopische und bakteriologische Befund wich bei keiner meiner Milchproben wesentlich von demjenigen ab, welchen man bei Nichtschlempemilch beobachtet.

III.

Beiträge zu Indican-Ausscheidungen bei Kindern.

(Aus dem Kinderspital zu Stettin.)

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

Anlass zu den Untersuchungen, welche im Folgenden mitgetheilt werden, gab mir der im Jahre 1890 von Hochsinger auf der Naturforscherversammlung zu Bremen in der pädiatrischen Section gehaltene Vortrag: „Ueber Indicanurie im Säuglingsalter." Und zwar waren es die Auslassungen über Tuberculose, die mein besonderes Interesse erregten. Hochsinger schreibt hierüber: „Was das Verhalten der Indican-Ausscheidung bei anderweitigen Krankheitsprocessen des Säuglingsalters anbetrifft, konnte ich eine constante positive Beziehung derselben nur der Tuberculose gegenüber ausfindig machen. Diese ist aber in unserer Beobachtungsreihe so constant, so auffallend und so charakteristisch gewesen, dass ich hierin ein recht wichtiges diagnostisches Merkmal zu erblicken glaube. Wir fanden nämlich gerade bei tuberculösen Säuglingen die enormsten Indicanreactionen, die überhaupt zur Beobachtung gelangen können, Reactionen, wie sie beim Erwachsenen nur bei Ileus und Carcinom vorzukommen pflegen. Dieses Ergebniss fanden wir schon bei Kindern im zartesten Alter und sahen weiter das Auftreten der Reaction nicht an eine bestimmte Form oder Localisation der Tuberculose gebunden. Die Reaction trat ein, gleichgiltig, ob klinische Symptome von anatomischer Mitaffection des Darmes bestanden oder nicht. Die untersuchten Fälle waren Säuglinge mit Lungen-, Peritoneal- und Meningealtuberculose. Doch erstreckt sich dieses eigenthümliche Verhalten des kindlichen Organismus unserem Materiale zufolge nicht blos auf die Säuglingsperiode, sondern auf das ganze Kindesalter." „Die Zahl der von uns untersuchten tuberculösen

Säuglinge belief sich auf 16 Fälle. Ebenso viele Kinder höherer Altersperioden boten constant ganz analoge Reactionsverhältnisse. Die Intensität der Farbstoffreaction schien von der Schwere des durch die Tuberculose verursachten Allgemeinleidens abzuhängen, wenigstens lieferten die elendesten und abgezehrtesten Kinder durchschnittlich die intensivsten Reactionen, gleichgiltig, ob von klinischer Seite der Mitbestand von Darmaffectionen festgestellt werden konnte oder nicht." In der Discussion über dieses Thema sprach sich Mayer-Aachen ebenfalls zu Gunsten des Vorkommens hoher Indicanmengen bei tuberculösen Kindern, insbesondere bei grösseren an Knochentuberculose leidenden aus.

Es schien mir sehr wichtig, eine Nachprüfung dieser Ergebnisse Hochsinger's vorzunehmen, denn wenn das angegebene Verhalten auch für weitere Fälle sich als richtig erweisen sollte, so würde es ja von eminentem Werth sein in einem hohen Indicangehalt in zweifelhaften Fällen ein sicheres diagnostisches Zeichen für die Tuberculose gefunden zu haben. Merkwürdigerweise ist bisher, soweit meine Literaturkenntnisse reichen, eine weitere Veröffentlichung über diesen Gegenstand nicht erfolgt, wohl aus dem Grunde, weil die Koch'sche Entdeckung lange Zeit alles Andere bei der Tuberculose in den Hintergrund drängte.

Ich verfüge über 19 Beobachtungen aus dem kindlichen Alter. Dadurch, dass ich bei den meisten meiner kleinen Patienten die Untersuchungen längere Zeit hindurch vornahm, glaube ich trotz der geringen Zahl genügendes Material gesammelt zu haben, um zu einem endgiltigen Resultat über den Werth der Indicanreactionen bei tuberculösen Erkrankungen zu kommen. Meine Angaben beziehen sich fast durchgehends auf Kinder von 1½ Jahren bis hinauf zum 15. Lebensjahr, aus der Säuglingsperiode kann ich im Gegensatz zu Hochsinger leider nur über ein Kind berichten. Dies kommt daher, weil ich es geflissentlich vermieden habe den Katheter zu gebrauchen, um nicht durch eine öftere Anwendung in demselben Falle eine übermässige Reizung oder Cystitis hervorzurufen; die Gewinnung des Urins bei Säuglingen ohne Katheter ist natürlich mit vieler Mühe und Schwierigkeit verknüpft. Nur ganz sichere Fälle von Tuberculose habe ich ausgewählt, solche, bei denen der physikalische und sichtbare (bei chirurgischen Leiden) Befund, der Nachweis von Tuberkelbacillen, die deutliche wiederholte Reaction bei Tuberculin, das Sectionsergebniss — meist mehrere dieser Factoren zusammen — jeden Zweifel an der Diagnose ausschlossen. Nicht völlig einwandsfreie Beobachtungen, scrofulöse Ekzeme, scrofulöse Augenentzündungen, Lungenaffec-

tionen, Knochen- und Gelenkerkrankungen — bei denen zwar der Verdacht auf Tuberculose bestand, der sichere Nachweis jedoch weder beim Eintritt ins Spital noch im ferneren Verlauf der Krankheit mit Gewissheit geführt werden konnte — sind daher ausser Acht gelassen worden, es betrifft dies 37 Fälle mit 1297 Einzeluntersuchungen. Sämmtliche Urine wurden von mir selbst auf Indican geprüft und zwar mittels der Jaffé'schen Probe (Salzsäure — Chlorkalk und nachfolgendes Ausschütteln mit Chloroform). Die Untersuchungen geschahen in jedem Fall, mit einigen Ausnahmen, fast immer an fortlaufenden Tagen.

Ich theile nun meine Beobachtungen dem Alter nach, bald weniger, bald mehr ausführlich, zunächst mit und erwähne zugleich, dass ich mein Augenmerk stets auf die Schwere und Ausbreitung der tuberculösen Erkrankung, auf den allgemeinen Kräftezustand des Organismus, sowie auf das Verhalten von Magen und Darm (Appetit und Stuhl) gerichtet habe. Wenn bei den Untersuchungen die Ausdrücke: Spur Indican, wenig, mittlere Menge u. s. w. gebraucht werden, so bezieht sich dies auf Folgendes: „Spur Indican" nenne ich eine geringe bläuliche Verfärbung der obersten Urinschicht, „wenig Indican" ein schwaches Blau oder Blaugrau der ganzen Urinmenge, „mittlere Menge" ein etwas stärkeres gewöhnliches Blau; die Bezeichnungen „Viel" und „Sehr viel" wende ich für eine dunkelblaue resp. violette Farbe an.

Fall I.

Paul P., 1 Jahr. Weit verbreiteter Katarrh der Bronchien. Rachitis. Ziemlich elendes Kind. Geringer Appetit. Keine Durchfälle. Exitus letalis. Section ergiebt allgemeine, nicht sehr hochgradig entwickelte Tuberculose, mit Ausnahme des Darmcanals.

16 Einzeluntersuchungen des Urins, darunter fanden sich 12 mal kein Indican, 3 mal Spuren und 1 mal wenig Indican.

Fall II.

Willi F., 1½ Jahr. Starke Bronchitis capillaris. Conjunctivitis. Mässige Rachitis. Atrophisches jämmerliches Kind. Mässiger Appetit. Oefter Durchfall. Exitus letalis. Section ergiebt Tuberculose der Lungen (mässig reichliche Anzahl käsiger peribronchitischer Herde und Miliartuberkel). Darmapparat frei. 28 Untersuchungen. 27 mal kein Indican, 1 mal Spur.

Fall III.

Willi L., 1 Jahr 9 M. Bronchitis. Rachitis. Conjunctivitis. Abgemagertes Kind. Guter Appetit. Oefter Durchfall. Exitus letalis. Section ergiebt vorgeschrittene Lungen- und Darmtuberculose.

19 Untersuchungen. 14 mal kein, 2 mal Spur, 3 mal wenig Indican.

Fall IV.

Margarethe B., 2½ Jahr. Vorgeschrittene Tuberculose der linken Lunge. Rachitis. Abgemagertes Kind. Mässiger Appetit. Häufig Durchfall.

38 Untersuchungen. 18 mal kein Indican, 7 mal Spur, 8 mal wenig, 5 mal mittlere Menge.

21. V. Mittl. Menge Indican
22. Mittl. Menge
23. Spur
24. 0
25. Wenig
26. Wenig
29. Mittl. Menge
30. Spur
31. Wenig
2. VI. Spur
3. Wenig
4. 0
5. Wenig
9. 0
10. 0
11. 0
13. 0
14. Mittl. Menge.
15. VI. Wenig
16. 0
17. Spur
19. 0
20. Spur
21. 0
22. 0
23. Spur
26. Wenig
1. VII. 0
2. 0
4. 0
6. 0
7. Wenig
8. 0
9. 0
11. 0
12. Mittl. Menge
13. Spur
14. 0.

Fall V.

Anna F., 3 J. 10 M. Abscess am rechten Oberschenkel. Allmähliche Zerstörung der Umgebung. Verbreitete Bronchitis. Rachitis. Leidlich genährtes Kind, kommt allmählich herunter. Appetit ziemlich gut, Stuhl wechselnd, öfter Durchfall.

48 Untersuchungen. 37 mal kein, 9 mal Spur, 1 mal wenig, 1 mal viel Indican.

Fall VI.

Paula B., 4 J. Chronische mässige Affection der linken Lungenspitze. Schwächliches Kind. Appetit und Stuhl normal.

25 Untersuchungen, kein Indican.

Fall VII.

Richard P., 4 J. Chronische linksseitige Hüftgelenkentzündung. Auf den Lungen nichts Abnormes. Blass aussehender abgemagerter Knabe. Geringer Appetit. Keine Durchfälle.

116 Untersuchungen. 52 mal kein, 18 mal Spur, 25 mal wenig, 15 mal mittlere Menge, 6 mal viel Indican.

Fall VIII.

Otto L., 4¾ J. Chronische rechtsseitige Kniegelenkentzündung. Leichte Dämpfung über den Lungenspitzen. Mittelkräftiger Knabe, kommt allmählich herunter. Guter Appetit. Stuhl normal.

197 Untersuchungen. 81 mal kein, 43 mal Spur, 33 mal wenig, 21 mal mittlere Menge, 18 mal viel, 1 mal sehr viel Indican.

16. X. Viel Indican
17. 0
18. Mittl. Menge
19. Viel
20. Viel
21. 0
22. 0
23. Spur
24. Viel
25. Sehr viel
26. Viel
27. 0
28. Mittl. Menge
29. 0
30. Viel
31. 0
1. XI. 0
2. Viel
3. 0
4. Viel
5. 0
6. 0
7. 0
8. Viel
9. Viel
10. Wenig
11. 0
12. 0
13. 0
14. Mittl. Menge

18. V. Spur Indican
19. Spur
20. Viel
22. Spur
23. Mittl. Menge
24. Wenig
25. Viel
26. Viel
27. Mittl. Menge
28. Mittl. Menge
29. V. Spur
30 0
1. VI. Wenig
2. Wenig
3. 0
4. Viel
5. Spur
6. 0
7. Spur
9. 0
10. Spur
11. Mittl. Menge
12. Wenig
13. Viel
14. Wenig
15. 0
16. 0
17. Spur
18. Mittl. Menge
19. Wenig
20. Viel
21. Spur
22. 0
23. Spur
24 Wenig
25. 0
26. 0
27. Wenig
29. Wenig
30. 0
1.VII. Wenig
2. Wenig
3. Wenig
4. Spur
5. Wenig
6. 0
7. Mittl. Menge
8. Wenig
9. Mittl. Menge
10. 0.

Fall IX.

Emma E.. 5 J. Coxitis dextra. Luxation des Femurkopfes und Zerstörung desselben. Caries der Pfanne. Osteomyelitis des Femur. Auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen. Abgemagertes blasses Kind, erholt sich jedoch im Laufe der Zeit; später treten die Erscheinungen tuberculöser Meningitis auf, in welchem Zustand das Kind von den Eltern aus der Anstalt genommen wird. Guter Appetit. Keine Durchfälle.

63 Untersuchungen. 38 mal kein, 13 mal Spur, 11 mal wenig, 1 mal mittlere Menge Indican.

Fall X.

Bernhard B., 5 J. Chronische vorgeschrittene Tuberculose der rechten Fibula und des Fussgelenks. Geringe Affection der linken Spitze.

Ziemlich kräftiger Knabe, kommt allmählich herunter. Im Ganzen wenig Appetit. Stuhl normal.

120 Untersuchungen. 80 mal kein, 27 mal Spur, 13 mal wenig Indican.

16. VI.	Kein Indican	2. VII.	Wenig
17.	0	3.	Spur
18.	0	4.	Spur
19.	Wenig	5.	Wenig
20.	Wenig	6.	Spur
21.	0	7.	0
22.	Spur	8.	0
23.	0	9.	Wenig
24.	Spur	10.	0
26.	0	11.	0
27.	Spur	12.	0
29.	Spur	13.	0
30.	0	14.	0
1. VII.	0	15.	Spur
		16.	Wenig

Fall XI.

Hedwig P., 9½ J. Coxitis dextra. Lungen bieten nichts Abnormes. Ziemlich kräftiges Kind. Mässiger Appetit. Kein Durchfall.

38 Untersuchungen. 34 mal kein, 4 mal Spur Indican.

Fall XII.

Martha R., 9¾ J. Verkäste Drüsenpaquete am Halse links. Claviculargruben beiderseits etwas eingefallen, auf den Lungen nichts Abnormes zu finden. Kräftiges Mädchen. Appetit und Stuhl normal.

26 Untersuchungen. 23 mal kein, 3 mal Spur Indican.

Fall XIII.

Johannnes Th., 10 J. Chronische mässige Affection der linken Spitze. Ziemlich frische rechtsseitige Hüftgelenkentzündung. Etwas schwächlicher Knabe. Geringer Appetit. Keine Durchfälle.

27 Untersuchungen. 11 mal kein, 3 mal Spur, 10 mal wenig, 3 mal mittlere Menge Indican.

24. VIII.	Kein Indican	4. IX.	Wenig
25.	0	5.	Spur
26.	0	6.	Spur
27.	0	7.	Wenig
28.	Wenig	8.	Mittl. Menge
29.	Wenig	9.	Mittl. Menge
30.	Wenig	10.	Wenig
1. IX.	Wenig	11.	0
2.	Spur	12.	Mittl. Menge.
3.	Wenig		

Fall XIV.

Gertrud B., 12 J. Mässige Affection der rechten Spitze. Zart gebautes Mädchen. Im Allgemeinen guter Appetit. Normaler Stuhl.

68 Untersuchungen, darunter keinmal Indican.

Fall XV.

Anna M., 12 J. Vorgeschrittene Lungen- und Darmtuberculose. Elendes Kind. Geringer Appetit. Exitus letalis. Section ergiebt hochgradige Tuberculose der rechten Lunge und des Darmcanals.

50 Untersuchungen. 31 mal kein, 14 mal Spur, 3 mal wenig, 2 mal mittlere Menge Indican.

Fall XVI.

August K., 13 J. Mässige Affection der linken Spitze. Conjunctivitis. Keratitis. Scrofulös aussehender, im Uebrigen ziemlich kräftig gebauter Knabe. Im Ganzen guter Appetit. Keine Durchfälle.

109 Untersuchungen. 18 mal kein, 6 mal Spur, 24 mal wenig, 31 mal mittlere Menge; 25 mal viel, 5 mal sehr viel Indican.

16. X. Kein Indican.
17. 0
18. 0
19. 0
20. Viel
21. 0
22. Viel
23. Viel
24. Sehr viel
25. Sehr viel
26. Sehr viel
27. Sehr viel
28. Wenig
29. Wenig
30. Viel
31. Wenig
1. XI. 0
2. Viel
3. Viel
4. Viel
5. 0
6. 0
7. Mittl. Menge
8. Viel
9. Sehr viel
10. Viel
11. Mittl. Menge
12. Viel
13. Wenig
14. Wenig
15. XI. Mittl. Menge
16. Mittl. Menge
22. Viel
24. Viel
25. Mitl. Menge
26. Mittl. Menge
27. Wenig.
28. Spur
29. Mittl. Menge
30. Mittl. Menge
1. XII. Mittl. Menge
2. Viel
3. Wenig
4. Mittl. Menge
5. Spur
6. Spur
7. Mittl. Menge
8. Mittl. Menge
9. Viel
10. Viel
11. Mittl. Menge
12. Viel
13. Wenig
14. Wenig
15. Mittl. Menge
16. Wenig
17. Wenig
18. Wenig
19, Wenig
20. Mittl. Menge

Fall XVII.

Willi S., 13 J. Chronische Affection mässigen Grades der linken Spitze. Schwächlich gebauter Knabe. Guter Appetit. Normaler Stuhl.

133 Untersuchungen. 103 mal kein, 24 mal Spur, 5 mal wenig, 1 mal mittlere Menge Indican.

Fall XVIII.

Else L., 13½ J. Chronische Affection mittleren Grades der rechten Spitze. Abgemagertes Mädchen. Wechselnder Appetit. Keine Durchfälle.

50 Untersuchungen. 30 mal kein, 15 mal Spur, 4 mal wenig, 1 mal viel Indican.

Fall XIX.

Martha S., 15 J. Hochgradige Lungen- und Darmtuberculose. Schwächliches, sehr heruntergekommenes Mädchen. Geringer Appetit. Exitus letalis. Section bestätigt die Diagnose.

32 Untersuchungen. 16 mal kein, 3 mal Spur, 5 mal wenig, 7 mal mittlere Menge, 1 mal viel Indican.

11. I.	Kein Indican	29. I.	0
12.	0	30.	0
13.	0	31.	Spur
15.	0	1. II.	0
16.	0	2.	Mittl. Menge
17.	0	7.	Wenig
18.	0	8.	0
19.	Spur	9.	Spur
20.	0	10.	0
22.	0	11.	0
23.	Wenig	12.	Wenig
24.	Wenig	13.	Mittl. Menge
25.	Mittl. Menge	14.	0
26.	Wenig Indican	15.	Viel
27.	Mittl. Menge	16.	Mittl. Menge
28.	Mittl. Menge	17.	Mittl. Menge.

Ich fasse die Ergebnisse der Harnuntersuchungen der besseren Uebersicht halber noch einmal tabellarisch zusammen:

		Summe der Untersuchungen	Kein Indican	Spur	Wenig	Mittl Menge	Viel	Sehr viel
Fall	I	16	12	3	1	—	—	—
„	II	28	27	1	—	—	—	—
„	III	19	14	2	3	—	—	—
„	IV	38	18	7	8	5	—	—
„	V	48	37	9	1	—	1	—
„	VI	25	25	—	—	—	—	—
„	VII	116	52	18	25	15	6	—
„	VIII	197	81	43	33	21	18	1
„	IX	63	38	13	11	1	—	—
„	X	120	80	27	13	—	—	—
„	XI	38	34	4	—	—	—	—
„	XII	26	23	3	—	—	—	—
„	XIII	27	11	3	10	3	—	—
„	XIV	68	68	—	—	—	—	—
„	XV	50	31	14	3	2	—	—
„	XVI	109	18	6	24	31	25	5
„	XVII	133	103	24	5	1	—	—
„	XVIII	50	30	15	4	—	1	—
„	XIX	32	16	3	5	7	1	—
	Summe	1203	718	195	146	86	52	6

Wir finden also unter 19 Fällen bei einer Zahl von 1203 Einzeluntersuchungen 718 mal kein Indican, 195 mal Spuren, 146 mal wenig, 86 mal mittlere Mengen, 52 mal viel und 6-mal sehr viel Indican.

Bei der ferneren Besprechung können wir Fall I eliminiren, da dies leider die einzige Beobachtung ist, die ich aus der Säuglingsperiode habe gewinnen können und auf deren Ausfall ich daher auch weiter kein Gewicht legen will. Es bleiben sonach 18 Fälle. Auch hier müssten wir, streng genommen, wieder eine Scheidung vornehmen, da Hochsinger nur Kinder der ersten 6 Lebensjahre zur Untersuchung herangezogen hat, während meine Angaben sich auf das ganze kindliche Alter beziehen. Vergleichen wir jedoch das Resultat von Fall II bis X (1½—5 Jahre) mit demjenigen von Fall XI bis XIX (9½—15 Jahre), so tritt uns eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung entgegen, wie folgende Aufstellung beweist:

	Summe der Untersuchungen	Kein Indican	Spur	Wenig	Mittl. Menge	Viel	Sehr viel
Fall II—X	654	372	120	94	42	25	1
„ XI—XIX	533	334	72	51	44	27	5

Besonders deutlich markirt sich dies, wenn man den negativen Ausfall der Jaffé'schen Probe und das Vorkommen von Spuren Indican den übrigen Ausscheidungscoefficienten als normales Verhalten dem pathologischen in beiden Versuchsreihen gegenüberstellt, 492 : 162 und 406 : 127; mit fast mathematischer Genauigkeit fallen drei Viertel der ganzen Summe der Untersuchungen in der ersten Reihe in das normale, ein Viertel in das pathologische Gebiet, und ziemlich annähernd die gleiche Anzahl in der zweiten Reihe, sodass wir also wohl berechtigt sind in eine gemeinsame kurze Erörterung aller Fälle einzutreten.

Wie bekannt, entsteht Indican auf folgende Weise: Seine Muttersubstanz ist das Indol, welches bei der Verdauung der Albuminate durch Pancreassaft unter Mitwirkung von Fäulnissbakterien gebildet wird; es ist also ein Fäulnissproduct, das normaler Weise zum grössten Theil mit dem Kothe ausgeschieden wird, zum geringen Theil im Dünndarm zur Resorption kommt und durch die Harnwege entfernt wird. Das Indol wird im Körper zu Indoxyl oxydirt und verbindet sich mit Schwefelsäure und Kalium zu indoxylschwefelsaurem Kali, welches auf dem Oxydationswege durch Salzsäure und Chlorkalk als Indigoblau im Harn erscheint; durch diese Reaction wird eben der Nachweis des Indican geliefert.

Vermehrte Indican-Ausscheidungen kommen demnach sowohl bei Stagnationen im Dünndarm, als bei schweren Allgemeinerkrankungen vor, hauptsächlich dann, wenn sie vom Intestinaltractus ausgehen. Vielleicht bilden auch stärkere

Eiweisszersetzungen ausserhalb des Darmes die Quelle zu Indolausscheidungen, worauf Senator hingewiesen hat (Zeitschrift f. physiolog. Chemie IV).

Was nun die Ursache für die hochgradigen Indicanreactionen anlangt, die Hochsinger constant bei seinen tuberculösen Säuglingen und jungen Kindern gefunden hat, so sucht er dieselbe allgemein in der durch das tuberculöse Gift herabgesetzten Leistungsfähigkeit des kindlichen Körpers, speciell in einer Verminderung der secretorischen und resorptiven Thätigkeit des Darmdrüsenapparates. Das eingeführte Nahrungseiweiss wird nicht vollkommen ausgenützt, es kommt vielmehr zur stärkeren Zersetzung eines Theils desselben als auf dem gewöhnlichen Wege der Peptonisation, und das hierbei entstehende Indol wird zumeist ins Gefässsystem aufgenommen und weiter in Indican übergeführt. — Diese Deduction Hochsinger's hat entschieden viel für sich, nicht nur der beständig vermehrte Indicangehalt, auch das Vorkommen der grössten Werthe gerade bei den schlecht genährtesten und am meisten heruntergekommenen Organismen, sowie die Unabhängigkeit von Form und Localisation der Tuberculose, speciell die Gleichgiltigkeit des Bestehens oder Fehlens von klinischen Symptomen einer gleichzeitigen anatomischen Darmerkrankung — diese Thatsachen werden, wie Eingangs erwähnt, von ihm besonders hervorgehoben — finden hierdurch eine ungezwungene Erklärung.

Wenn sich in meinen Fällen ein gleiches oder ähnliches Maass der Indican-Ausscheidung ergeben hätte, so würde ich nicht anstehen mit Hochsinger in dieser Indicanurie ein bedeutungsvolles diagnostisches Hilfsmittel bei Beurtheilung der Tuberculose des kindlichen Alters zu erblicken. Nun ist das Resultat meiner Untersuchungen aber ein wesentlich anderes; freilich habe ich häufig vermehrte Indicanbildung, auch hohe und abnorm hohe Reactionen gefunden, doch ist diese Zahl nur gering gegenüber den Malen, wo die Jaffé'sche Probe entweder keine Mengen oder höchstens Spuren indigobildender Substanz aufwies, ungefähr ¼ : ¾, wie oben auseinandergesetzt. In Fall VI und XIV — nebenbei bemerkt zwei Schwestern — zeigten sich nicht einmal Spuren von Indican im Harn; Fall II, XI und XII ergaben unter 28 resp. 38 und 26 einzelnen Untersuchungen nur 1, 4 und 3 mal Spuren Indican, die sämmtlichen übrigen Male einen negativen Ausfall; also bieten 5 tuberculöse Kinder mit 185 Einzeluntersuchungen ein vollkommen normales Verhalten dar, denn Spuren von Indican kommen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen vor. Und unter den übrigen Fällen überwiegt der normale Befund stets den pathologischen, bald nur wenig

(Fall XIII 14 : 13), bald etwas mehr (Fall IV 25 : 13, VII 70 : 46, VIII 124 : 73, XIX 19 : 13), vielfach um ein Bedeutendes (Fall III 16 : 3, V 46 : 2, IX 51 : 12, X 107 : 13, XV 45 : 5, XVII 127 : 6, XVIII 45 : 5), eine Ausnahme bildet allein Fall XVI, in dem das umgekehrte Verhältniss statthat, 24 : 85. Zu Gunsten der Hochsinger'schen vermehrten Indican-Ausscheidung bei Tuberculose lässt sich also höchstens der zuletzt erwähnte Fall verwerthen und auch dieser nur zum Theil.

Bezüglich des constanten Vorkommens höherer Werthe bei Kindern, welche durch die Intensität und Ausbreitung der tuberculösen Erkrankung in ihrem Kräftezustand erheblich geschädigt waren, hat sich in meinen Beobachtungen — ich rechne hierzu Fall II—V, VII—X, XV, XVIII und XIX — ein Analogon nicht gezeigt; auch wo bedeutende Reactionen in grösserer Anzahl zu Tage treten, stehen sie doch an Menge dem normalen Ergebniss der Jaffé'schen Probe stets nach (Fall VII, VIII und XIX), andererseits zeigen sich bei recht jämmerlichen und abgemagerten Kindern keine oder nur sehr wenige positive Indican-Ausscheidungen (Fall II, III und XV). Ich habe überhaupt an Intensität und Zahl die hochgradigsten Reactionen bei einem ziemlich kräftig gebauten Knaben angetroffen, der nur an einer mässigen Affection der linken Spitze und scrofulöser Augenentzündung litt, im Ganzen guten Appetit hatte und eine normale Verdauung besass (Fall XVI). Einen bestimmten positiven Einfluss auf die Indolbereitung übte nach meinen Untersuchungen weder innere noch chirurgische Tuberculose aus, bei letzterer fanden sich durchgehends normale klinische Symptome der Darmthätigkeit, bei ersterer zur Hälfte ebenfalls, zur Hälfte mehr oder minder erhebliche Störungen; zwischen diesen intestinalen Störungen und dem vermehrten Auftreten von Indigoblau im Harn hat sich ein Zusammenhang nicht ergeben.

Das aus meinen Beobachtungen gewonnene Facit deckt sich mit demjenigen Hochsinger's nur zum kleinen Theile, indem ich bei einer gewissen Zahl von Harnuntersuchungen verschiedener tuberculöser Kinder ebenfalls vermehrte Indicanreactionen fand, in der bei weitem grössten Zahl von Untersuchungen derselben Kinder dagegen entweder kein Indican oder höchstens Spuren davon nachweisen konnte. Wie ist dies abweichende Verhalten zu deuten? Sollen meine Fälle zufällig lauter Ausnahmen sein? Das ist nicht wohl anzunehmen, da dieselben besonders zu dem Zweck ausgesucht waren. Wir werden uns mithin nach einer Erklärung umsehen müssen, welche für normales und pathologisches Verhalten gemeinsam passt. Nach vielfacher Ueberlegung glaube

ich, wir dürfen an der Hypothese Hochsinger's von der functionellen Insufficienz des Darmtractus bei tuberculösen Erkrankungen kindlicher Organismen festhalten und dieselbe auch für unsere Beobachtungen anwenden, nur müssen wir uns die Sache folgendermaassen vorstellen: Für gewöhnlich kann diese Herabsetzung der Functionsthätigkeit des Darmdrüsenapparates nur sehr gering sein und nur in einem kleinen Procentsatze eine bedeutendere, infolge dessen finden wir meistens ein negatives Ergebniss der Jaffé'schen Probe oder Spuren Indican, und nur in einem kleinen Theil, wo es eben zur stärkeren Eiweisszersetzung kommt, eine vermehrte Indican-Ausscheidung. Diese Annahme, dass die secretorischen und resorptiven Apparate des Intestinalcanals in der Hauptsache nur wenig alterirt sind, erklärt auch leicht, weshalb bei der Tuberculose des Darmes so häufig negative Harnergebnisse bestehen; freilich sind hier verschiedene Apparate empfindlich geschädigt, doch verhindert der annähernd gesunde Zustand der überwiegenden übrigen die vielleicht vicariirend bei der Resorption des Nahrungseiweisses wirken, meist eine besondere Eiweissfäulniss und Indolbereitung. Ferner lässt sich der Umstand, dass bei demselben Fall positives und negatives Resultat der Jaffé'schen Probe in kurzen Zwischenräumen (ein oder mehrere Tage) vielfach auffallend wechselt, wofür z. B. die Mittheilung in Fall VIII einen deutlichen Beweis liefert, nicht unschwer verstehen, indem durch irgendwelche Einflüsse (Grad der Fortbewegung, Grad der Fäulniss, Verschiedenheit in der Zusammensetzung des Darminhaltes) bald die mehr normale, bald die mehr veränderte Parthie der Darmdrüsenapparate die Oberhand gewinnt und so das Fehlen oder das Erscheinen von Indigoblau im Harn zur Folge hat.

Ich möchte zum Schluss noch einen Punkt hervorheben, auf den ich besonderes Gewicht lege, die sich über einen längeren Zeitraum erstreckende Harnuntersuchung jedes einzelnen Falles. Nur auf diese Art kann man sich vor Trugschlüssen wahren, die leicht eintreten, wenn man nur ab und zu die Urinproben vornimmt; man könnte dann zufällig nur positive oder negative Daten herausgreifen und zu unrichtigen Folgerungen verleitet werden.

Durch meine Untersuchungen ist also jedenfalls festgestellt, dass die Hochsinger'sche Lehre von der Indicanurie bei Tuberculose im kindlichen Alter — abgesehen von der Säuglingsperiode — zum Mindesten nicht auf alle Fälle passt, ja dass nach meinen Ergebnissen eine vermehrte Indican-Ausscheidung nur in einem geringen Procentsatz auftritt und folglich dieser beschränkten Indicanurie irgend eine diagno-

stische Bedeutung für die Beurtheilung des einzelnen Falles nicht zukommen kann.

Im Anschluss hieran will ich kurz über einige weitere Harnuntersuchungen berichten:

1. Bei Infectionskrankheiten.

Mir standen 26 Kinder mit Diphtheritis, 12 mit Masern und 6 mit Abdominaltyphus zu Gebote, Säuglinge habe ich auch hier nicht beobachtet. Bei Diphtheritis, gleichgiltig, ob der Krankheitsprocess sich leichter oder schwerer abspielte, fanden sich pathologische Mengen von Indican ungefähr in $^1/_6$ sämmtlicher Einzeluntersuchungen, während $^5/_6$ kein Indican oder nur Spuren davon zeigten. Dasselbe Verhältniss constatirte ich beim Typhus, sowohl auf der Höhe als im Stadium der Reconvalescenz. Vielleicht hängt dieser günstige Ausfall mit dem Umstand zusammen, dass der Typhus im Allgemeinen bei Kindern entschieden milder verläuft als bei Erwachsenen, welche nach Angaben von Neubauer und Vogel (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, 9. Aufl. 1890) in jedem Stadium der Erkrankung eine vermehrte Indican-Ausscheidung aufweisen. Die Ergebnisse der Masernfälle, durchschnittlich ziemlich leichter Natur, waren die gleichen wie bei Tuberculose, normaler und pathologischer Befund wie ¾ : ¼.

Interessant war es mir, einen 6 jährigen Knaben zu beobachten, welcher 2½ Wochen nach Beginn der Masern an einem unzweifelhaften Recidiv erkrankte; zu beiden Zeiten wurde normaler Harn entleert.

2. Unter 60 anderen verschiedenartigen inneren und äusseren Krankheitsformen aus dem ganzen kindlichen Alter habe ich in 47 Fällen (Pneumonie, Bronchitis, Herzfehler, Nierenentzündung, amyloide Degeneration von Leber und Milz, einfacher Darmkatarrh, Rachitis, Gehirnerkrankungen, Hautaffectionen, Fracturen, Periostitis, Abscesse, Missbildungen, Fibrom am Rücken) bei einer Summe von 915 Einzeluntersuchungen in der grössten Mehrzahl kein Indican im Urin gefunden und nur in einem verschwindend kleinen Bruchtheil Spuren und Vermehrung der indigobildenden Substanz. Die übrigen 13 Beobachtungen lassen sich in zwei Classen gruppiren: die erste weist zwar in jedem einzelnen Fall erhöhte Indican-Ausscheidungen auf, dieselben stehen jedoch dem normalen Ausfall der Jaffé'schen Probe stets nach, zum Theil nur wenig, zum Theil etwas mehr; in der zweiten Classe tritt das umgekehrte Verhältniss zu Tage. Zu dieser letzteren gehören folgende Fälle:

I.

Es handelte sich um ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Kind, welches wegen schwerer Verletzung des linken Auges in die Anstalt aufgenommen wurde, daneben bestand geringe Rachitis und unbedeutende Dämpfung L. H. O., ohne besondere auscultatorische Erscheinungen. Trotz aller angewandten Mühe kam es zur Vereiterung des Bulbus, welcher enucleirt werden musste. Am andern Auge wurde nichts Krankhaftes wahrgenommen. Die Harnproben ergaben fast regelmässig mit wenigen Ausnahmen vor der Enucleation eine reichliche Menge Indican, welche auf die Phthise des Augapfels bezogen werden musste, da sich sonst keine diesen Umstand genügend erhellenden Symptome von anderer Seite her zeigten.

Wie schon oben erwähnt, hat Senator besonders auf stärkere Eiweisszersetzungen ausserhalb des Darmes als Quelle für die Indolbereitung aufmerksam gemacht, auch E. Pfeiffer hat dieser Entstehungsweise in der Discussion über Hochsinger's Vortrag das Wort geredet. Hochsinger selbst sieht den Process der Indolausscheidung im Gewebe des Körpers ausserhalb des Darms vorläufig als für nicht erwiesen an und macht sämmtliche vermehrten Indicanreactionen von Zersetzungsvorgängen im Darmcanal allein abhängig, mögen dieselben nun primär durch Nahrungsfäulniss im Darmcanale oder durch organische oder functionelle Insufficienz des Verdauungsapparates hervorgerufen sein.

Nach der Entfernung des Bulbus hätte nun der Indicangehalt eigentlich schwinden sollen; dass dies nicht geschah, ist vielleicht durch die schwierige und langdauernde Heilung der Wunde oder durch ein ganz allmähliges, zur Zeit der Entlassung (4 Wochen nach der Operation) sonst noch nicht erkennbares Uebergreifen auf das andere Auge zu erklären.

16. X.	Kein Indican	6. XI.	Mittl. Menge
17.	Viel	7.	Viel
18.	0	8.	Viel
19.	Mittl. Menge	9.	Viel
20.	0	10.	Sehr viel
21.	0	11.	Viel
22.	Viel	12.	Viel Indican
23.	0	13.	Sehr viel (Operation)
24.	Viel	14.	Viel
25.	Viel	15.	Viel
26.	Sehr viel	16.	Sehr viel
27.	Sehr viel	22.	Wenig
28.	Sehr viel	23.	Viel
29.	Viel	24.	Viel
30.	Viel	25.	Viel
31	Sehr viel	26.	Viel
1. XI.	Viel	27.	Sehr viel
2.	Viel	28.	Viel
3.	Viel	29.	Mittl. Menge
4.	Viel	30.	Wenig
5.	Viel	2. XII.	Viel

3. XII.	Spur	9. XII.	Viel
4.	Sehr viel	10.	Mittl. Menge
5.	Viel	11.	Viel
6.	0	12.	Wenig
7.	Mittl. Menge	13.	Wenig
8.	Viel	14.	Wenig.

II.

Mit der Diagnose „Darminvagination" wurde ein ziemlich gut genährtes, Spuren von Rachitis tragendes, 4jähriges Mädchen hereingeschickt. Nach Aussage des behandelnden Arztes haben vor der Aufnahme sichere Zeichen von Invagination bestanden. Im Spital konnte hiervon nichts mehr wahrgenommen werden. Der weitere Verlauf glich einem infectiösen, an Typhus theilweise erinnernden Krankheitsprocess.

Der stärkere Indicangehalt ist in diesem Fall entschieden auf den voraufgegangenen Darmverschluss, die längere Einwirkung des Pancreasferments unter Beihilfe von Bakterien und die hiermit verbundene bedeutende Eiweisszersetzung zurückzuführen:

31. X.	Mittl. Menge Indican	9. XI.	Viel
1. XI.	Viel	10.	Mittl. Menge
2.	Wenig	11.	Viel
3.	Mittl. Menge	12.	Viel
5.	Viel	13.	Viel
6.	Viel	14.	Viel
7.	Viel	15,	Viel
8.	Viel	16.	Viel.

III.

Richard K., 1½ J., befindet sich wegen geringer Granulationswunde einer Zehe in der Anstalt. Nach wenigen Tagen tritt leichter Intestinalkatarrh ein, der sich bald zu lebhaftem Brechdurchfall ausbildet. Die denselben begleitenden hohen Indicanreactionen werden verständlich, wenn man bedenkt, dass bei dieser Erkrankung sehr heftige alkalische Eiweisszersetzungen stattfinden, welche sich schon durch Aussehen und Geruch der Fäces deutlich documentiren.

Die Eiweissfäulniss ist in solchen Fällen nach Hochsinger so bedeutend, dass selbst die vermehrte Peristaltik die Folgen derselben (Indolbildung u. s. w.) nicht verhindern kann. Hennige (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 23) erklärt diese Verhältnisse durch eine infolge nervöser Einflüsse zu Stande kommende Veränderung des Pancreassaftes und der dadurch bedingten Veränderung seiner Wirksamkeit:

29. V.	Kein Indican	13. VI.	Sehr viel
2. VI.	Wenig } Geringe Enteritis	14.	Sehr viel
4.	Wenig }	15.	Viel
10.	Viel. (Seit 4 Tagen Brechdurchfall.)	17.	Sehr viel
11.	Sehr viel	18.	Wenig.
12.	Sehr viel		

Das Kind wurde, noch nicht geheilt, von den Eltern aus dem Spital herausgenommen.

Die Beobachtung IV betrifft einen 2 jährigen Knaben, der wegen Bronchitis in der Anstalt lag und bei dem sich 10 Tage nach der Aufnahme eine mässig heftige Dysenterie entwickelte. Die Indicanurie werden wir uns hier, in Anlehnung an die Hypothese Hochsinger's von der Insufficienz der Darmdrüsenapparate, direct veranlasst denken durch die von dem dysenterischen Katarrh abhängigen veränderten Resorptionsverhältnisse und die damit verbundene stärkere Zersetzung des aufgenommenen Nahrungseiweisses.

Die Fälle V und VI zeigen vermehrte Indicanreactionen bei Pneumonie und Fluor albus. Bei der ersteren Erkrankung habe ich sonst, wie vorhin erwähnt, meist nur negative Resultate der Jaffé'schen Probe erzielt — Hochsinger berichtet über durchgehends negative Erfolge — während nach Neubauer und Vogel bei Erwachsenen häufig eine höhere Indican-Ausscheidung vorkommt. Für den stärkeren Gehalt an indigobildender Substanz bei Fluor albus habe ich keinen befriedigenden Grund auffinden können.

3. Nach Senator und Hochsinger ist der Harn der Neugeborenen indicanfrei, eine Thatsache, die ich auf Grund von Untersuchungen dreier Fälle nur bestätigen kann. Es leuchtet dies von vornherein ein, da der Darmcanal des Neugeborenen frei von Bakterien ist und eine Nahrungsaufnahme noch nicht stattgehabt hat.

4. Die von 5 gut entwickelten gesunden Brustkindern innerhalb der ersten 14 Tage untersuchten Urine ergaben in Uebereinstimmung mit Hochsinger stets einen negativen Ausschlag. Escherich hat in seiner Arbeit „Darmbakterien des Neugeborenen und des Säuglings" (Fortschritte der Medicin Nr. 17, 1885) gezeigt, dass im normalen Milchkothe des Brustkindes zwei Bakterienarten bei weitem vorherrschend sind, das Bacterium lactis aërogenes und das Bacterium coli commune, welchen in Bezug auf Eiweiss nur ein ausserordentlich geringes Lösungs- und Spaltungsvermögen zukommt. Mithin ist das Fehlen von Indican im Harne dieser Kinder ein ganz natürliches Ergebniss. — Die Urine in 3 und 4 stammen von Kindern aus der hiesigen Entbindungsanstalt und bin ich Herrn Director Bauer für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Menge für die Gewinnung der Harne zu Danke verpflichtet.

5. Irgend einen verwerthbaren Zusammenhang zwischen vermehrtem Indicangehalt und Menge des Urins — specifischem Gewicht — Farbe — Ausscheidung von Uraten — Albuminurie — habe ich in zahlreichen Beobachtungen nicht zu constatiren vermocht.

IV.

Ueber Tuberculin.

Von

A. Steffen.

Nachdem die Zeit übertriebener Erwartungen, welche vielseitig in Bezug auf die Anwendung des Tuberculins gehegt wurden, geschwunden ist und zum Theil gegentheiligen Auffassungen Platz gemacht hat, so dass hier und da der Ausspruch gefallen ist, dass das Tuberculin nicht mehr anzuwenden sei, halte ich für zeitgemäss, die Erfolge, welche durch die Anwendung dieses Mittels in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital erzielt worden sind, mitzutheilen.

Seit der zweiten Hälfte des December 1890, zu welcher Zeit die ersten Versuche mit dem Tuberculin im Spital begannen, wurden bis Ende October 1891 44 Fälle damit behandelt. Darunter befanden sich 10, in welchen die Injectionen nur behufs der Diagnose gemacht waren. Dieselben hatten keinerlei Erfolg.

Bei den übrigen 34 war das Vorhandensein von Tuberculose festgestellt worden, so weit dies möglich war. In allen Fällen von Lungentuberculose fand sich dieser Process in einer oder beiden Lungenspitzen vor und zeigte nur seltener eine grössere Verbreitung in diesem Organ. Die Diagnose stützte sich, soweit sie nicht durch Complicationen gesichert war, auf Dämpfung der ergriffenen Stelle, bronchiales oder rauhes Athmen, Pfeifen, Schnurren, klingende Rasselgeräusche. Bacillen in den Sputis liessen sich nur selten nachweisen, zumal kleine Kinder die Sputa in der Regel verschlucken. Es kam vor, dass im Beginn der Behandlung keine Bacillen vorhanden waren, dann auftraten, wieder schwanden und wieder nachgewiesen werden konnten. In den Fällen, in welchen diese fehlten, konnte es sich um die Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und interstitieller Pneumonie handeln. Der Verlauf des Processes entschied jedes Mal für Tuberculose, weil

nur ausnahmsweise eine Retraction und ein Tieferstehen der betreffenden Lungenspitze bei der relativen Heilung nachgewiesen werden konnte.

Unter sämmtlichen 34 Fällen befanden sich 13 mit einfacher Tuberculose der Lunge, vereinzelt durch Tuberculose mehrerer Organe, namentlich der Darmschleimhaut complicirt. Fünf Mal war die Tuberculose der Lungen, als der wahrscheinlich secundäre Process, mit tuberculöser Erkrankung von Knochen und Gelenken vergesellschaftet. Zwei Mal ging die Lungentuberculose mit Conjunctivitis und Keratitis Hand in Hand, ebenso oft war sie mit beträchtlichen Lymphomen in der Halsgegend verbunden. Ein Mal entwickelte sich im Verlauf von Lungentuberculose eine acute Tuberculose der Pia. In einem Falle liess sich eine tuberculöse Erkrankung der Lungen neben einer anscheinend unschuldigen Periproctitis nachweisen. Besonders auffällig waren 3 Fälle, in welchen im Ablauf von pneumonischen Processen die Injectionen von Tuberculin charakteristische Reactionen bewirkten. In dem einen von ihnen war eine croupöse Pneumonie zugleich mit einem Typhus abdominalis aufgetreten, in den beiden anderen war verbreitete Bronchopneumonie voraufgegangen.

Nur in 8 Fällen waren die Lungen nicht von dem tuberculösen Process mit ergriffen, obwohl in keinem die charakteristischen Reactionen nach der Anwendung des Mittels fehlten. Unter 4 Fällen von Coxitis gesellte sich ein Mal acute Tuberculose der Pia hinzu. In den 4 übrigen war ein Mal Spondylitis, zwei Mal nur Conjunctivitis und Keratitis, ein Mal beträchtliche Lymphome am Halse vorhanden. Unter den 34 Tuberculösen befanden sich 20 Knaben und 14 Mädchen, im Alter von 1 bis 15 Jahren. Davon sind

Geheilt	15
Gebessert	5
Ungeheilt	1
Gestorben	5
In Behandlung geblieben	8.

Als geheilt sehen wir diejenigen an, bei welchen die örtlichen Processe, soweit es möglich ist, regressiv geworden und die von denselben abhängigen Erscheinungen entsprechend verändert oder geschwunden sind.

Unter den zuerst angegebenen 13 Fällen von Lungentuberculose sind 5 als geheilt entlassen. Es bestand an den erkrankt gewesenen Stellen noch Dämpfung, dagegen war bronchiales Athmen, jegliche Art von Rasselgeräuschen vollkommen geschwunden. In den Sputis hatten sich keine Bacillen nachweisen lassen.

1. Der erste Fall betrifft ein Mädchen P. B. von 4 Jahren mit Erkrankung der linken Lungenspitze, Dämpfung, klingenden Rasselgeräuschen. In den Sputis liessen sich keine Bacillen nachweisen. Es wurde am 3. April 1891 aufgenommen und 7 Injectionen von 1—4 mg gemacht. Bei der zweiten und letzten wurden die typischen Fieberreactionen vermisst. Nach der zweiten wurde eine mässige Menge von Eiweiss im Urin nachgewiesen. Nach der ersten steigerte sich das Fieber noch am folgenden Tage. Nach der vorletzten und letzten Injection trat Dilatatio cordis auf. Die Herzspitze überschritt die linke Mammillarlinie um 1,0 nach aussen. Am 2. Mai wurde das Kind mit mässiger Dämpfung L. O. und ohne irgend eine Spur von Rasselgeräuschen, welche allmählich mehr und mehr geschwunden waren, geheilt entlassen.

2. Die Schwester dieser, ein Mädchen G. B. von 12 Jahren, hatte bereits am 6. Februar 1891 Aufnahme gefunden. In diesem Falle befand sich der Sitz der Krankheit in der rechten Lungenspitze. Sie erhielt 7 Injectionen von 1—7 mg. Bacillen liessen sich nicht nachweisen. Nach den beiden ersten Injectionen an demselben Tage keine fieberhafte Reaction, dagegen nach der dritten bis sechsten incl. Nach der zweiten bis fünften incl. Fieber am folgenden Tage. Nach der vierten charakteristische Röthe des Gesichts. Nach der dritten auch L. O. vereinzelte Rasselgeräusche. Nach der sechsten Dilatatio cordis bis zu 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, welche durch den Gebrauch von Secale cornutum auf 1 cm verringert wurde. Dieser Grad von Dilatation wurde durch die letzte Injection, welche von keiner fieberhaften Reaction gefolgt war, nicht verändert, dagegen war die Herzarbeit etwas unregelmässig geworden. Die Kranke wurde am 25. April 1891 geheilt, mit gleich hochstehenden Lungenspitzen, mässiger Dilatatio cordis und einer Gewichtszunahme von 3,900 entlassen.

Am 29. Juni wurde dies Mädchen in der Poliklinik vorgestellt. Sie war zu Hause in dürftige Lebensverhältnisse gerathen. Die Untersuchung ergab: Die rechte Schulter und Lungenspitze steht tiefer als die linke, als Ausdruck dafür, dass bei dem Krankheitsprocess das interstitielle Gewebe beträchtlich betheiligt war. An der Vorderfläche des Thorax die Hautvenen stark gefüllt. Die Herzspitze befindet sich 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, Töne normal. R. O. Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Hier und da vereinzelt in den Lungen trockene Rhonchi. Das Körpergewicht hat seit der Entlassung um 500 g abgenommen. Das Kind ist nicht wieder vorgestellt worden.

3. M. B., ein Mädchen von 13 Jahren, am 29. December 1890 aufgenommen. H. R. mässige Einziehung des Thorax und schwache Dämpfung. L. verbreitete, zum Theil klingende Rasselgeräusche, Pfeifen, hier und da bronchiales Athmen, keine Bacillen im Sputum, keine Albuminurie. Sie erhielt 7 Injectionen von 1—12 mg. Nach der ersten keine Reaction. Nach der zweiten kaum etwas Fieber, dagegen Frost, Schweiss, Kopfschmerzen. H. R. Athmungsgeräusch und Stimmfremitus abgeschwächt, V. R. seltene Rasselgeräusche. L. V. grossblasige einzelne Rasselgeräusche. L. V. und H. von der Mitte bis zur Spitze hier und da bronchiales Athmen. Nach der dritten Injection kein Fieber, dagegen profuser Schweiss, welcher sich auch auf die nächsten Tage erstreckt. Schwächegefühle, schwache Herzarbeit. Rasselgeräusche selten. Nach den folgenden Injectionen keine fieberhafte Reaction, subjectives Wohlbefinden. Nach der sechsten hört man in den Lungenspitzen rauhes und scharfes Exspirium, keine Rasselgeräusche. Nach der siebenten Injection V. O. mässige Dämpfung, sonst ergiebt die physikalische Unter-

suchung nichts Abnormes. Das Kind wurde mit einer Gewichtszunahme von 3,300 am 28. Januar 1891 gesund entlassen.

4. A. H., ein Mädchen von 9½ Jahren, am 5. März 1891 mit diffuser Bronchitis aufgenommen. Mässige Heiserkeit. Husten. Pfeifen und Schnurren in beiden Lungen von unten bis zur Spitze. Soll seit vier Wochen krank sein. Abends mässiges Fieber. Am 10. März nach lebhaftem Husten Blut im Auswurf, in beiden Spitzen spärliches Rasseln. Es wurden 7 Injectionen von 1—5 mg, die erste am 21. März, gemacht. Nach der ersten von 1 mg keinerlei Reaction. Bei den folgenden betrug die Menge jedesmal 5 mg. Nach der zweiten war das Rasseln in beiden Spitzen, aber auch in anderen Lungenabschnitten stärker. Am Tage der Injection keine Erscheinungen von Fieber, dagegen am folgenden Tage. Nach der dritten und vierten Injection lebhaftes Fieber (40,5—4), welches sich auch über den folgenden Tag erstreckte. Frost, Kopfschmerzen, viel Schlaf, geschwächte Herzthätigkeit, keine Bacillen, Rasseln geringer. Nach der fünften Injection geringes Fieber, Dilatatio cordis. Die Herzspitze befindet sich 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie und behält diese Stelle auch in den folgenden Tagen unverändert. Nach den beiden letzten Injectionen keinerlei fieberhafte Reaction. Allmählich schwinden sämmtliche krankhafte Symptome von Seiten der Lungen. Das Kind wird am 24. April mit einer Gewichtszunahme von 1,500 geheilt entlassen.

5. Fr. B., ein Mädchen von 11 Jahren, wurde am 25. November 1890 mit Ekzema capitis aufgenommen. Halsdrüsen zum Theil stark geschwellt. H. L. O. schwache Dämpfung. Es wurden 11 Injectionen von 1—12 mg gemacht. Nach der ersten schwache fiebrige Reaction mit Schweiss. Nach der zweiten keinerlei Reaction. Nach der dritten mässiges Fieber, starker Schweiss, die Drüsen sind entschieden kleiner. Am Tage der dritten Injection trat kein Fieber auf, dagegen um die Mittagszeit des folgenden Tages mit Frost und Hitze. Die vierte hatte keinerlei Reaction zur Folge. Nach der fünften lebhaftes Fieber, Frösteln, Schweiss, Kopfschmerzen, wenig Appetit, eine geringe Menge von Eiweiss im Urin. Die Halsdrüsen kleiner. Nach der sechsten und siebenten keinerlei Reaction, nur erscheinen die Halsdrüsen mehr geschwellt. Nach der achten von 6 mg lebhaftes Fieber (40,1), Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Schweiss, Appetit lässt nach. Das Fieber dehnt sich noch bis auf den folgenden Vormittag (39,2—38,5) aus. Dämpfung zwischen Clavicula und Sternum beiderseits. Die oberflächlichen Venen an der vorderen Thoraxfläche, namentlich in der rechten Infraclaviculargegend, ziemlich gefüllt. Nach den drei letzten Injectionen von 7—12 mg keinerlei fieberhafte Reaction. Das Ekzem heilt, die Schwellung der Halsdrüsen schwindet, die Herzthätigkeit ist etwas unregelmässig. Am 7. Februar 1891 wird das Kind mit einer Gewichtszunahme von 2,800 geheilt entlassen. Am 29. August wird dasselbe mit einem kleinen Ulcus pedis, im Uebrigen aber vollkommen gesund, vorgestellt.

6. Ein gleicher Process in der Lunge ging in einem Falle Hand in Hand mit der Ausheilung einer Entzündung des linken Kniegelenks. Dieser betraf einen Knaben von 10 Jahren, G. M., welcher am 30. Juli 1890 mit dieser Gelenkentzündung, Tuberculose der linken Lungenspitze und Schwellung der rechtseitigen Leistendrüsen aufgenommen war. Im November entwickelte sich auch Infiltration der rechten Lungenspitze. Er erhielt 11 Injectionen von 1—15 mg. Er reagirte einzelne Male nur wenig, meist typisch, hatte nach der neunten Injection von 12 mg eigen-

thümliche und charakteristische tiefrothe Färbung beider Wangen und des Gaumens und eine schwache diffuse Röthung, welche über den übrigen Körper verbreitet war. Er wurde mit einer Gewichtszunahme von 2,200, beweglichem und schmerzlosem Knie und ohne krankhafte Erscheinungen von Seiten der Lungen am 11. Februar 1891 entlassen.

7. Fr. Schw., ein Knabe von 7½ Jahren, wurde am 7. December 1890 mit einem geringen Grade von Keratitis und einem periproctitischen Abscess aufgenommen, welcher sogleich gespalten wurde. L. V. und H. O. Dämpfung, etwas verstärkter Stimmdurchschlag, keine Rasselgeräusche. Beide Lungenspitzen stehen gleich hoch. Mässige Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge. Es wurden 11 Injectionen gemacht, die neun ersten in der Höhe von 1—12 mg, die vorletzte mit 5, die letzte mit 1 mg. Nach den drei ersten trat ausser geringen Fieberbewegungen keinerlei Reaction auf. Nach der vierten (6 mg) stieg die Temperatur auf 40,3, der Puls wurde klein und frequent und es trat ein über den ganzen Körper verbreitetes scharlachähnliches Exanthem auf, welches noch nach drei Tagen sichtbar, aber nicht mehr so gleichmässig über Brust und Rücken verbreitet war. In den Lungenspitzen keine Rasselgeräusche, aber etwas rauhes Athmen. Nach der fünften und sechsten Injection (6 und 7 mg) Fieber mit 39,3 und einem diffusen röthlichen Exanthem. Nach der siebenten von 10 mg keinerlei Reaction. Nach der achten und neunten von 12 mg Fieber mit 39,2 und 38,4, Schweiss und Durst. Nach den beiden letzten Injectionen keine Reaction. Die Erscheinungen von Seiten der Lungen schwinden, der periproctitische Abscess heilt vollständig aus und der Knabe wird mit einer Gewichtszunahme von 2,50 am 19. Februar geheilt entlassen.

8. A. K., Knabe von 12 Jahren, am 22. Februar 1890 mit chronischer hartnäckiger Conjunctivitis und Keratitis des linken Auges aufgenommen. L. O. V. und H. etwas Dämpfung und verstärkter Stimmdurchschlag. Mässige Schwellung der Tonsillen und äusseren Halsdrüsen. Es wurden 9 Injectionen von 1—10 mg gemacht. Nach der ersten von 1 mg Schweiss, andauernde Kopfschmerzen, Fieber von 40,1, welches am folgenden Tage allmählich auf 39,7 und 38,1 sinkt. Appetit ziemlich gut. Rothes grossfleckiges Exanthem im Gesicht, auf den Nates und den unteren Extremitäten, welches am folgenden Tage verblasst. Das Ulcus corneae erscheint flacher und mehr getrübt. Bei der folgenden Injection von gleicher Menge Fieber bis zu 38,9, Schweiss, Appetit verringert, Gesichtsfarbe blass. Nach der dritten von 2 mg steigt die Temperatur auf 40. Schweiss, Frost, Kopfschmerzen, Gesicht tief geröthet, beginnt erst am Mittag des folgenden Tages zu verblassen. Viel Husten. L. O. Dämpfung und saccadirtes Athmen, keine Rasselgeräusche, verstärkter Stimmdurchschlag. Puls klein und schwach, keine Dilatatio cordis. Nach der vierten Injection von 3 mg Frost, Kopfschmerzen, Schweiss, Fieber bis zu 40,4. L. O. ausgesprochene Dämpfung, vorn bis herab zur dritten Rippe. V. O. rauhe Rasselgeräusche. Beide Lungenspitzen gleich hoch. Nach Injection von 4 mg Schweiss, Fieber bis auf 39,2, viel Husten. Nach der sechsten von 5 mg Kopfschmerzen, starker Schweiss. Die Temperatur übersteigt nicht 38,6. Blasse Gesichtsfarbe, viel Durst. Husten schwindet, Ulcus corneae heilt zusehends. Nach den drei letzten Injectionen von 7, 10 und 5 mg ausser Schweiss keinerlei Reaction. Der Knabe wird mit Dämpfung L. O., ausgeheiltem Augenleiden und einer Gewichtszunahme von 4,650 am 22. Februar 1891 gesund entlassen.

9. A. W., ein Mädchen von $9^1/_2$ Jahren, wird am 20. April 1891 mit chronischer Keratitis beider Augen aufgenommen. L. O. Dämpfung. L. O. V. hier und da Rasselgeräusche. Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Es wurden 5 Injectionen von 1—6 mg gemacht. Nach der ersten und dritten von 1 und 4 mg Fieber von 38,7 und 38,9. Nach der ersten sank die Temperatur allmählich auf 38. Die Herzspitze veränderte ihre Stelle nicht. Nach der zweiten und den beiden letzten Injectionen kein Fieber, nach der letzten stieg aber am folgenden Tage die Temperatur auf 38,5—38,9 und der Puls wurde verlangsamt. Die Kranke wurde geheilt am 10. Juni entlassen.

Auffällig waren 3 Fälle von acuter Erkrankung der Lungen, welche während des Rückgängigwerdens des Processes Zeichen von Tuberculose darboten und vollkommen gesund entlassen wurden.

10. R. R., ein Knabe von 13 Jahren, wird am 8. Mai 1891 mit Typhus abdominalis und linksseitiger crouposer Pneumonie aufgenommen. Als sich der Process der letzteren nach Ablauf des Typhus zu verschleppen begann, wurden allmählich sechs Mal Injectionen von 1,5—5 mg gemacht. Das nach diesen an demselben Tage auftretende Fieber schwankte zwischen 38,4 und 39,4. Husten, verschärftes Athmen wechselten. Nach den Injectionen wurde Frost, Schweiss, Schwindel, Erbrechen beobachtet. Allmählich liess der Husten nach, nach der letzten Injection von 5 mg zeigte sich mit Ausnahme von gleichmässiger Röthung der Haut keinerlei Reaction. Der Knabe wurde mit einer Gewichtszunahme von 3,700 am 9. Juli gesund entlassen.

11. M. St., ein Mädchen von $5^1/_2$ Jahren, wurde mit einer schweren Bronchopneumonie R. V. O. und H. U. und unter lebhaften Deliririen am 6. März 1891 aufgenommen. 13 Tage nach der Aufnahme wurde constatirt, dass sich die Herzspitze 1,5 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie befand. Es wurden 8 Injectionen von 1—6 mg, die erste 3 Wochen nach der Aufnahme, nachdem jegliches Fieber geschwunden war, gemacht. Nach der ersten Injection von 1 mg fand sich ohne Fieber im Urin eine mittlere Menge von Eiweiss. Bei den fünf folgenden Injectionen von 4 mg schwankte das Fieber zwischen 40,3 und 38,3. Dabei war noch mässige Dämpfung der erkrankten Partien, verschärftes Athmen, hier und da Rasselgeräusche vorhanden. Den beiden letzten Injectionen von 5 und 6 mg folgte keinerlei Reaction. Das Kind wurde am 5. Mai 1891 vollkommen gesund und mit einer Gewichtszunahme von 1,300 entlassen.

12. M. Z., ein Mädchen von 7 Jahren, wurde am 19. December 1890 mit einer schweren Bronchopneumonie aufgenommen. Der Process war hinten in beiden Lungen verbreitet und ging mit hohem Fieber einher. Allmählich wurde er rückgängig, es trat langsam Entfieberung ein. Während der Krankheit und auch in der Reconvalescenz sehr schwacher, zum Theil aussetzender Puls. Im Laufe des Januar beginnt das Kind sich bei gleichzeitig bestehender Albuminurie langsam zu erholen. In den hinteren Lungenpartien lassen sich noch immer Rasselgeräusche nachweisen. Am 26. Januar ist die Albuminurie geschwunden. Am 26. Februar, nachdem sich das Kind mehr und mehr gekräftigt hatte, wird die erste Injection von Tuberculin gemacht. Ihre Zahl betrug im Ganzen 7, es wurde mit 1 mg begonnen und bis auf 5 gestiegen. Nach den drei ersten Injectionen (1—3,5 mg) ausser Kopfschmerzen und Frost

am Tage des Eingriffs keinerlei Reaction. Nach der zweiten betrug die Temperatur am folgenden Tage 39,1—38,1, die Herzthätigkeit war schwach und unregelmässig. Nach der dritten war die Temperatur am folgenden Tage auf 40—39 gestiegen, die Wangen waren stark geröthet, R. H. war Knisterrasseln zu hören, welches in den nächsten Tagen nachlässt. Nach der vierten Injection tritt ebenfalls erst am folgenden Tage Spätfieber mit 39,6—38,1 auf. Hier und da sind Rasselgeräusche vernehmbar. Nach der fünften Injection von 3 mg steigt die Temperatur an demselben Tage auf 38,7. Nach den beiden letzten von 4 und 5 mg, abgesehen von etwas geschwächter Herzthätigkeit, keinerlei Reaction. Das Kind wird mit einer Gewichtszunahme von 2,100 am 8. April vollkommen gesund entlassen.

In den folgenden 3 Fällen von Tuberculose, welche geheilt entlassen wurden, liess sich eine Betheiligung der Lungen nicht nachweisen.

13. M. R., ein Mädchen von 9 Jahren, am 9. Juni 1891 mit beträchtlicher Entzündung und Verkäsung der linksseitigen Halsdrüsen aufgenommen. Entfernung auf operativem Wege. Es wurden 3 Injectionen von 1—3 mg gemacht. Jedesmal folgten Fiebererscheinungen mit 39,4—39,8 Temperatur, Kopfschmerzen, Schweisse. Nach der zweiten Injection trat vorübergehend Dilatatio cordis auf, der Spitzenstoss des Herzens befand sich 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, die Herzthätigkeit war schwach. Nach der dritten Injection dauerte das Fieber noch über den folgenden Tag. Die Operationswunde zeigte vorübergehend ein glasiges Aussehen, schickte sich aber dann schnell zur Heilung an. Das Kind wurde mit einer Gewichtszunahme von 1,730 mit fast geheilter Wunde am 7. Juli gesund entlassen.

14. P. P., ein Knabe von 13 Jahren, wurde mit Fisteln nach alter Coxitis am 11. Mai 1891 aufgenommen. Es wurden 4 Injectionen von 1—3 mg gemacht. Nach der ersten von 1 mg erst am folgenden Tage Fieber mit 39,1. Nach der zweiten von 2 mg keinerlei Reaction. Nach der dritten Kopfschmerzen und Frost, Ansteigen der Temperatur auf 39,9. Die früher in der linken Mammillarlinie befindliche Herzspitze schlägt 1,5 cm ausserhalb derselben an. Nach der letzten Frost und Schweiss, Temperaturerhöhung von 39,3. Das Kind wird am 8. Juni mit ausgeheilten Fisteln gesund entlassen.

15. W. O., ein Knabe von 6 Jahren, wird am 21. Januar 1891 mit Conjunctivitis und Keratitis aufgenommen. Es wurden 5 Injectionen von 2,5—9 mg gemacht. Die Steigerung der Temperatur betrug nach der ersten Injection 38,2, nach den drei folgenden 38, nach der letzten (9 mg) keinerlei Steigerung. Der Appetit blieb dauernd ziemlich gut. Nach der ersten Injection eine beträchtliche Steigerung der Augenentzündung mit allmählichem Nachlass. Ausserdem am folgenden Vormittag Ohnmacht mit kaltem Schweiss. Fieber mit 39,7—38,3. Wechselnde Röthe und Blässe der Wangen. Das Kind wurde am 14. März mit einer Gewichtszunahme von 1,4 gesund entlassen.

5 Kinder wurden gebessert, auf Verlangen der Eltern entlassen.

16. A. Sch., ein Mädchen von 5 Jahren, war am 20. Juni 1891 mit Conjunctivitis und Keratitis aufgenommen worden. Es wurden 3 In-

jectionen von 1—1⅕ mg gemacht. Nach den beiden ersten trat Fieber auf mit einer Steigerung der Temperatur auf 39—39,3. Jedesmal überschritt die Herzspitze die linke Mammillarlinie um 1,5 cm und war die Herzthätigkeit geschwächt. Nach der dritten Injection zeigte sich keinerlei Reaction. Das Kind wurde wesentlich gebessert am 8. Juli entlassen.

17. E. L., ein Mädchen von 18½ Jahren, wurde am 16. März 1891 aufgenommen. Dämpfung R. O. V., geringe Rasselgeräusche. Es wurden 7 Injectionen von 1—4 mg gemacht. Nach jeder trat Steigerung der Temperatur auf. Nach der ersten (39,2) wurde an der gedämpften Stelle Knisterrasseln constatirt. Nach der zweiten von 1 mg (39) fand sich 8 Tage später R. O. H. und V. Dämpfung, Rasselgeräusche, in der Spitze bronchiales Athmen. Im Sputum eine geringe Menge von Bacillen. Nach der dritten Injection von ebenfalls 1 mg (38,8) R. O. geschwächtes Athmen und Rasselgeräusche. Die vierte von 2 mg bewirkte eine Steigerung der Temperatur auf 38,4. R. V. O. klingendes Rasseln. Der Spitzenstoss befindet sich 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Nach der fünften Injection von 3 mg (38,8) R. O. seltene Rasselgeräusche. Im dritten Intercostalraum V. R. bei Percussion Scherbenklingen. Der Spitzenstoss des Herzens an gleicher Stelle. Nach der sechsten Injection von 4 mg (39,1) Dämpfung R. O. Die rechte Lungenspitze tiefer stehend, scharfes In- und Exspirium, keine deutlichen Rasselgeräusche. Etwas Durchfall. Die letzte Injection betrug ebenfalls 4 mg und steigerte die Temperatur auf 39,5. Etwas klingende Rasselgeräusche. Im Sputum eine ziemlich reichliche Zahl von Bacillen. Die Herzthätigkeit kräftiger. Die Kranke wurde am 9. Mai gebessert entlassen. Sie trat in sehr elende Lebensverhältnisse zurück, im Juli wurde schnell fortschreitende Phthisis pulmonum constatirt.

18. E. P., ein Mädchen von 18½ Jahren, wurde am 24. Januar 1891 aufgenommen. Chronische Pneumonie und Tuberculose. Spitzenstoss 3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie unter der sechsten Rippe. R. H. U. und seitlich Dämpfung, bronchiales Athmen, klingendes Rasseln, Hölenathmen. Rasselgeräusche von Weitem hörbar. Viel Husten mit übelriechendem Auswurf. Keine Bacillen. Auch L. H. Knisterrasseln. Unregelmässige Herzthätigkeit. Es wurden 11 Injectionen von 1,5—9 mg gemacht. Nach der ersten keinerlei Reaction, am folgenden Tage Temperatur von 38,5. Die zweite von 2,5 mg rief Frost und Kopfschmerzen hervor und steigerte die Temperatur auf 39. Die Rasselgeräusche waren vermindert. Nach der dritten von 2¾ mg Kopfschmerzen, wenig Appetit, mehr Auswurf, keine Bacillen, Temperatur von 38,9. Die vierte von 4 mg bewirkte Frost, Schweiss, Kopfschmerzen, Steigerung der Temperatur auf 40,1, welche am nächsten Tage auf 39 sank, mässige Schwellung von Leber und Milz, viel Husten mit reichlichem Auswurf, weniger Rasselgeräusche. Die fünfte von 4 mg steigerte unter Frost und Schweiss die Temperatur auf 39,5, am folgenden Tage auf 40,1. R. H. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Vermehrte Rasselgeräusche. Nach der sechsten (4 mg) keine Reaction, weniger Rasselgeräusche. Nach der siebenten von 5 mg (38,4, am nächsten Tage 38,9) wechselnde Rasselgeräusche, keine Bacillen. Die achte mit 8 mg bewirkte Frost, Schweiss, Kopfschmerzen, Temperatur von 39,1, tief geröthete Backen, weniger Husten, dabei leidlichen Appetit. Nach der neunten von 9 mg keine fieberhafte Reaction, die Dämpfung hellt sich etwas auf, reichliche Rasselgeräusche. Am 26. Februar Frost, Fieber von 40,6, Zeichen von Pneumonie R. H. U., Blut in den Sputis. Allmählicher Nachlass, doch noch am 8. März blutige Sputa. Dann langsame Rückkehr der Er-

scheinungen auf den Standpunkt vor der Pneumonie. Husten und Fötor haben abgenommen, in der linken Lunge keinerlei krankhafte Erscheinungen. Am 1. April R. H. Punction, es wurde kein Hohlraum entdeckt. Nach den beiden letzten Injectionen, welche wieder auf 5 mg vermindert waren, fand nur eine Erhöhung der Temperatur auf 38,5—38,6 statt. Dieselbe erstreckte sich beide Male auch noch auf den folgenden Tag. In den Sputis reichliche Eiterkörperchen, aber keine elastischen Fasern. Die Kranke wurde am 23. April mit einer Gewichtszunahme von 2,500 gebessert entlassen.

19. Fr. B., ein Knabe von 12 Jahren, wurde am 2. Februar 1891 mit Ankylose des einen Hüftgelenks nach alter Coxitis und verschiedenen Fisteln in dieser Gegend aufgenommen. Beträchtliche Füllung der Hautvenen in beiden Infraclaviculargegenden und Oberarmen. Schwaches Geräusch bei dem ersten Herzton, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Appetit gut. Es wurden 10 Injectionen von 1—10 mg gemacht. Nach der ersten von 1 mg stieg die Temperatur auf 39,6, am folgenden Tage auf 40,0 und fiel dann auf 39,3—37,4. Im Urin liess sich eine reichliche Menge von Albumen nachweisen. Die Wunden waren stärker geröthet und eiterten mehr, was am folgenden Tage nachliess. Nach der zweiten Injection in gleicher Menge keinerlei Reaction. Nach der dritten von 2,5 mg stieg die Temperatur auf 39,0, im Urin war eine mittlere Menge von Albumen vorhanden, das Gesicht war auffällig blass, die Wunden geröthet. Nach der vierten von 4 mg Temperatur von 40,0, mittlere Menge von Eiweiss, die Eiterung nicht vermehrt. Die fünfte von 4 mg steigerte die Temperatur auf 39,2, im Urin kein Eiweiss, die Wunden blass. Nach der sechsten bis achten Injection von 8,9 und 9 mg hob sich die Temperatur auf 39,9, 39,8 und 38,6. Nach der siebenten war die Milzdämpfung vergrössert, Eiweiss war nur in geringer Menge im Urin vorhanden, die Wunden eiterten stärker. Nach dar neunten Injection viel Eiweiss im Urin, Temperatur 39,2, L. O. V. und H. schwache Dämpfung. Die letzte Injection betrug ebenso wie die vorhergehende 10 mg, die Temperatur stieg nur auf 38,5, im Urin nur Spuren von Albumen. Am 25. März wurde der Knabe wesentlich gebessert entlassen.

20. R. K., ein Knabe von 12 Jahren, wurde am 10. Juli 1890 aufgenommen. Spondylitis, Kyphose und Scoliose der unteren Brustwirbel infolge von Fall. Druck auf diese Stellen ist sehr empfindlich, der Schmerz verbreitet sich von hier aus auf die seitlich gelegenen Partien bis auf die Reg. axillares und beide Nierengegenden. Aufsitzen ist beschwerlich und schmerzhaft. Bewegung der Beine unbehindert. Sphincteren intact. Kniephänomen verstärkt, Reflexe der Tend. Achill. normal. In den folgenden Tagen nimmt die Intensität der Reflexe ab. Es wurden 5 Injectionen gemacht, die erste am 5. December. Nach der ersten von 1 mg Erhöhung der Temperatur auf 38,3, der örtliche Schmerz geringer. Nach der zweiten und dritten von 2 mg Temperatur von 38,6—38,7, die Schmerzen nehmen immer mehr ab. Die vierte Injection von 3 mg und die fünfte von 5 mg steigerten die Temperatur auf 38,5 und 38,8. Die Schmerzen schwinden allmählich und die Bewegung der Beine wird ziemlich normal. Der Knabe wird am 6. Juni 1891 wesentlich gebessert entlassen.

Völlig ungeheilt wurde nur ein Kind, ein Mädchen von 5 Jahren, auf Verlangen der Angehörigen entlassen:

21. Dasselbe wurde am 5. Januar 1891 mit rechtsseitiger Coxitis und Osteomyelitis im rechten Femur aufgenommen. Es wurde die Resection des Hüftgelenks gemacht. Im Ganzen wurden 13 Injectionen, die erste am 21. Januar gemacht, wechselndes Fieber. Nach den beiden ersten Injectionen von $^1/_2$ mg Fieber von 40,1—40,0, welches nach der ersten auch am folgenden Tage anhielt. Nach den fünf folgenden von 1 mg Fieber von 38,2—39,5, nach der sechsten auch am folgenden Tage anhaltend. Die Wunden der Markhöhle von gutem Aussehen. Nach der achten von 2 mg und den drei folgenden von 3 mg Erhöhung der Temperatur auf 38,4—39,4. Wunden von gutem Aussehen, dauernd guter Appetit. Nach der vorletzten Injection von 4 mg und der letzten von 2 mg Fieber von 38,5—38,0. Am 14. März Zeichen von beginnender acuter Tuberculose der Pia, welche sich täglich stärker entwickelt. Am 20. März wurde das Kind auf Verlangen der Eltern sterbend entlassen.

Gestorben sind fünf Kinder in vorgerücktem Stadium von Tuberculose.

22. W. Fr., ein Knabe von $1^1/_2$ Jahren, wurde am 26. Januar 1891 mit Rachitis, Conjunctivitis, Tuberculose der Lungen aufgenommen. Es gesellten sich hämorrhagische Varicellen hinzu. Es wurde 1 Injection von $^1/_{10}$ mg gemacht. Temperatur 38,5, im Urin eine mittlere Menge Eiweiss, beträchtliche Steigerung der Conjunctivitis. Tod am 20. April. Die Autopsie ergab: Verkäsung der Bronchial- und Trachealdrüsen, käsige Peribronchitis und miliare Tuberkel in den Lungen. Gewichtsabnahme 2,700.

23. P. Pr., Knabe von 1 Jahre, mit Rachitis und Lungentuberculose am 20. März 1891 aufgenommen. Es wurde 1 Injection von $^1/_{10}$ mg gemacht, infolge deren die Temperatur auf 39 stieg und sich Erbrechen einstellte. Allmählich entwickelte sich beiderseitige Streifenpneumonie und der Exitus letalis trat am 13. April ein. Autopsie: Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Tuberculose von Lungen, Leber, Milz und linker Niere. Beiderseitige Streifenpneumonie. Verengerung des rechten Bronchus durch verkäste Drüsen. Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Gewichtsabnahme 0,900.

24. M. Sch., Mädchen von $15^3/_4$ Jahren, am 10. Januar 1891 mit Lungen- und Darmtuberculose, Bacillen in den Sputis, Dilatatio cordis, Schwellung der seitlichen Halsdrüsen aufgenommen. Es wurden 4 Injectionen von 1—3 mg gemacht. Nach denselben trat grosse Mattigkeit und Kopfschmerzen auf. Der Appetit blieb dauernd gut. Das Fieber steigerte sich nach den Injectionen auf 39—40,4. Schnell zunehmende Zerstörung der Lunge, Sinken der Kräfte und Abnahme des Gewichts. Tod am 19. Februar. Die Section ergab: Hochgradige Lungentuberculose, Cavernen, käsige Knoten, hepatisirtes Gewebe, rechts alte pleuritische Verwachsungen. Im Colon ausgebreitete in Heilung begriffene tuberculöse Geschwüre, in deren Submucosa zahlreiche Bacillen und miliare Tuberkel. Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

25. W. L., ein Knabe von $1^3/_4$ Jahren, am 18. Februar 1891 mit Rachitis, Conjunctivitis, Keratitis, Tuberculose von Lungen und Darm aufgenommen. Es gesellten sich Varicellen hinzu. Es wurden 2 Injectionen von $^1/_{10}$ und $^2/_{10}$ mg gemacht. Nach der ersten stieg die Temperatur auf 38,6, nach der zweiten auf 40,2. Es trat nach denselben Erbrechen auf. Schnell zunehmende Zerstörung der Lungen. Section: Lungen- und Darmtuberculose, käsige Pneumonie R. im mittleren und

unteren Lappen. Gangränöse Herde in beiden unteren Lappen. Verkäsung von Bronchial-, Tracheal- und Mesenterialdrüsen. Fettleber.

26. E. W., ein Mädchen von 1 Jahr, am 19. Januar 1891 mit Rachitis, Spasmus glottidis, diffuser capillarer Bronchitis, mässiger Dämpfung links aufgenommen. Eine Injection von $^1/_2$ mg mit nachfolgender Unruhe, beschleunigter Athmung und Fieber von 39,2, welches auch am nächsten Tage anhielt und in den folgenden Tagen 40,2 bis 39 bis 38,1 betrug. Am 14. Februar trat Erbrechen auf, am 21. Februar die deutlichen Zeichen von Meningitis tuberculosa. Am Todestage (25. Februar) beträchtliche Blutungen aus Mund und Nase. Keine Section.

Von den acht in Behandlung gebliebenen sind während einer von mir unternommenen mehrwöchentlichen Reise zwei Knaben mit wesentlicher Besserung auf Verlangen der Eltern entlassen worden.

27. A. Br., ein Knabe von 7 Jahren, wurde am 4. August 1891 aufgenommen. Hochgradige Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge, Lungentuberculose. L. O. Dämpfung, in beiden Lungen verbreitetes Pfeifen und Schnurren. Keine Bacillen im Sputum. Im rechten Auge Blepharitis und Perforation der Cornea mit Einlöthung der Iris. Am 31. August wurde die erste Injection, im Ganzen 5 von 1—2 mg, gemacht. Die Temperatur stieg nach den Injectionen auf 38,1—38,6, am folgenden Tage auf 38,3 - 39,8. Die Rasselgeräusche nahmen ab, die Lymphome verkleinerten sich. Bei der Entlassung des Knaben am 8. October hatte das Gewicht um 0,300 zugenommen.

28. J. B., ein Knabe, 11 Jahre alt, wurde am 17. Juni mit rechtsseitiger Coxitis aufgenommen. L. O. V. und H. unbestimmtes Athmen. Der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Es wurden bis zum 1. November 23 Injectionen von 1—7 mg gemacht. Nach der ersten keine Reaction. Nach den vier folgenden von 2 mg Erhöhung der Temperatur von 38,2—39,5. Nachfieber am folgenden Tage von 38,3—38,8. Nach der vierten verschärftes Exspirium. L. O. rauhes Athmen, verstärkter Stimmdurchschlag, Kopfschmerzen. Carbolsäureinjectionen in das Hüftgelenk. Nach den neun folgenden Injectionen zum Theil keine, zum Theil nur geringe Erhöhung der Temperatur, mehr Schmerzen im Hüftgelenk, nach der 13. die Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Nach den übrigen Injectionen von 5—7 mg meistentheils keine oder nur unbedeutende Steigerung der Temperatur. Nach der 14. der Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie, nach der folgenden innerhalb derselben. Nach der 16. Injection der Spitzenstoss 1,5 ausserhalb dieser Linie. Inzwischen mehrmals Injectionen von 1 g 3% Carbolsäurelösung in das Hüftgelenk. Nach der 20. Injection Einspritzung 4 g Jodoformglycerin in das Hüftgelenk. Infolge davon vorübergehend vermehrte Schmerzen. L. O. Dämpfung und verschärftes Athmen. Die Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Nach der letzten Injection von Tuberculin wie nach den meisten vorausgehenden unregelmässige Herzarbeit, die Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie, L. O. geschwächtes Athmen, subjectives Wohlbefinden, Zunahme des Gewichts. Bleibt in Behandlung.

29. J. Th., Knabe von 10 Jahren, wurde am 12. August 1891 mit rechtsseitiger Coxitis aufgenommen. L. O. V. Dämpfung und rauhes

Athmen. L. H. O. Rasselgeräusche. Herzspitze in der linken Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Die erste Injection wurde am 14. August gemacht. Ihre Zahl betrug bis zum 1. November 8, ihre Höhe variirte von 1—2 mg. Nach der ersten Injection von 1 mg stieg die Temperatur auf 39,4 und betrug noch am folgenden Tage 39,1. Schweiss, wenig Appetit, schwache Herzthätigkeit, die Herzspitze befindet sich 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie und hat am zweiten Tage nach der Injection wieder ihre ursprüngliche Stelle in der linken Mammillarlinie eingenommen. Nach der zweiten von 1 mg betrug die Temperatur 39,7, am folgenden Tage 39. Erythem auf Brust und Bauch. Nach der dritten Injection von 1 mg Kopfschmerzen, Schwindel, Schweiss, erythemartige Flecken auf dem Körper, L. O. etwas bronchiales Athmen, seltene Rasselgeräusche. Keine Bacillen in den Sputis. Die Temperatur war auf 39,9 gesteigert und betrug am folgenden Tage noch 39,8. Nach der vierten von 1 mg Husten mit Auswurf. Die Herzspitze schlägt 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie an. Die Temperatur beträgt 39, steigt am nächsten Tage noch auf 39,8, um dann bis auf 37,5 zu sinken. Nach der fünften von 1 mg findet sich die Herzspitze in der linken Mammillarlinie. Die Temperatur stieg auf 39,8 und betrug am folgenden Tage 39,1—38,7. Zu den drei folgenden Injectionen wurden jedesmal 2 mg verwandt. Nach der ersten derselben stieg die Temperatur auf 39,2 und sank am folgenden Tage auf 38,7—37,8, nach der zweiten auf 39,4, am nächsten Tage 39,2—36,5, nach der dritten auf 38,4, am nächsten Tage 38,3—37,9. Während der Zeit, in welcher die vierte bis siebente Injection gemacht wurden, wurde an anderen Tagen viermal 1 g von 3% Carbolwasser in das rechte Hüftgelenk injicirt. Der dadurch hervorgerufene Schmerz schien durch die Injectionen von Tuberculin gemildert zu werden. Die Injectionen von Tuberculin wurden ausgesetzt, weil der Appetit des Kranken dadurch benachtheiligt zu werden schien. Es wurden später noch zweimal Injectionen von 10 g Jodoformglycerin in das erkrankte Gelenk gemacht. Infolge davon traten jedesmal an dieser Stelle spontane Schmerzen auf. Ende October ergab die Untersuchung der Brustorgane: L. O. V. und H. Dämpfung und verschärftes Athmen. Die Herzspitze schlägt in der linken Mammillarlinie an. Bleibt in Behandlung.

30. B. R., ein Knabe von 5 Jahren, wird am 2. März 1891 mit Osteomyelitis und Periostitis der rechten Fibula aufgenommen. Dämpfung L. O. V. und H., Pfeifen und Schnurren in der ganzen linken Lunge, vereinzelt auch rechts. Die Herzspitze befindet sich etwas innerhalb der linken Mammillarlinie. Es wurden 12 Injectionen von 1—4 mg gemacht. Das Gewicht betrug bei der Aufnahme 18,100. Die erste Injection von 1 mg fand am 21. März statt. Die Temperatur stieg auf 39,7, der Appetit liess nach, das Aussehen war elend, Pfeifen und Schnurren in den Lungen geringer. Nach der zweiten Injection Temperatur von 38,3. Nach der dritten von 2 mg Kopfschmerzen, Schweiss, Durst, wenig Appetit, viel Husten. Die vierte von 1 mg bewirkte eine Temperaturerhöhung von 38,6, Husten, wenig Rasselgeräusche, schwache Herzarbeit. Nach der fünften von 2 mg stieg die Temperatur nur auf 38,2. Nach der sechsten und siebenten hob sich die Temperatur auf 39,8 und 39,7, am folgenden Tage auf 39,3. Die achte und neunte Injection von 3 mg steigerte die Temperatur nur auf 38,4 und 38,7, am folgenden Tage 38,9 und 38,7. Nach der zehnten von 4 mg Temperatur von 39,2, am folgenden Tage ebenfalls 39,2. L. V. O. rauhes Athmen. Die Herzspitze befindet sich 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Der zweite Pulmonalarterienton ist verstärkt. Die elfte Injection bewirkte eine Steigerung der Temperatur auf 39,7, welche am folgenden

Tage auf 39 sank. Die letzte Injection von ebenfalls 4 mg erhöhte die Temperatur nur auf 39,1, am nächsten Tage 38,3. Der Appetit war gering, die Herzspitze schlug 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie an.

Im Verlauf der Krankheit wurde innen und aussen am Unterschenkel gespalten und die Partien hinter der Tend. Achill. ausgekratzt. L. O. Dämpfung und bronchiales Athmen. Drei Wochen später auf dem rechten Fussrücken: Sublimatumschläge, Wasserbäder. Nach abermals drei Wochen, am 28. August, Entfernung des völlig erweichten Talus und Calcaneus, Volkmann'sche Schiene. L. O. schwache Dämpfung, verschärftes Athmen. Vier Wochen später noch einmal die erkrankten Stellen ausgekratzt und Drain eingelegt. Am 5. September Fuss in Spitzfussstellung, Gelenk stark geschwellt. Die Injectionen von Tuberculin wurden wegen Schwäche und Appetitlosigkeit nicht mehr gemacht. Täglich mehrmals laue Wasserbäder. Bleibt in Behandlung.

31. H. P., ein Mädchen von 9½ Jahren, am 4. Juli 1891 aufgenommen. Coxitis dextra. Die Herzspitze schlägt etwas nach innen von der linken Mammillarlinie an. Injection von Solut avid. carbol. in das Gelenk. Die erste Injection von Tuberculin fand am 11. Juli statt, im Ganzen 12 Injectionen von 1—4 mg.

Erste Injection von 1 mg: Temperatur 38,6, am folgenden Tage 38,6. Zweite von 2 mg Temperatur 38,6, am folgenden Tage 39,1. Dritte von 2 mg. Temperatur 38,7, am folgenden Tage 39. Die Herzspitze in der linken Mammillarlinie, schwache Herzthätigkeit. Vierte von 2 mg Temperatur 38,6, Herzspitze in der linken Mammillarlinie. Fünfte von 3 mg. Temperatur 38,9, am folgenden Tage 38,8. Sechste von 3 mg. Temperatur 38,8, am folgenden Tage 39,6. Die Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Siebente von 3 mg. Temperatur 38,6, am folgenden Tage 38,6. Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie, schwache Herzarbeit, Milz etwas geschwellt. Achte von 3 mg. Grosse Hitze und Schweiss. Wenig Appetit. Wangen stark geröthet. Temperatur 38,5. Herzspitze in der linken Mammillarlinie. Neunte von 3 mg. Temperatur 38,8.

Fünf Tage nach der letzten Injection (14. September) Schwellung der rechten Hüfte, grosse Schmerzhaftigkeit, Fluctuation. Punction und Entleerung von Eiter. Am 18. September mit dem Troicart 30 g Eiter entleert und 30 g Jodoformglycerin in das Gelenk injicirt. Es folgten darauf Kopfschmerzen und Erbrechen. Das Gelenk blieb empfindlich.

Am 24. September Injection von 4 mg Tuberculin. Temperatur 38,2, am folgenden Tage 38,2—38,7.

Am 29. September die Hüfte etwas geschwollen, nicht schmerzhaft, undeutliche Fluctuation. Am 1. October Punction und Injection von 30 g Jodoformglycerin. Darauf Schmerzen im Gelenk, allmählich Nachlass derselben, das Gelenk bleibt aber aufgetrieben.

Am 7. October Injection von 4 mg Tuberculin. Temperatur 38,6.

Am 12. October geringe Fluctuation, Schwellungen, Schmerz. Am folgenden Tage Injection von 40 g Jodoformglycerin in das Gelenk. In der folgenden Nacht soll der Urin blutig gewesen sein. Viel Gelenkschmerzen, welche nach zwei Tagen ziemlich aufhören.

Am 16. October Injection von 4 mg Tuberculin. Temperatur 38,0, am folgenden Tage 38,0. Blühendes Aussehen, keine Schmerzen, Ankylose im Gelenk. Bleibt noch in Behandlung.

32. O. L., ein Knabe von 5 Jahren, am 12. Februar 1891 mit Entzündung des rechten Kniegelenks aufgenommen. Umfang dieses Gelenks bei der Aufnahme 30,5, des linken Kniegelenks 22,5. Es wurden bis

Ende October 26 Injectionen von 1—6 mg, die erste am 14. Februar, gemacht. L. O. leichte Dämpfung, in beiden Lungen Rhonchi.

Erste Injection von 1 mg. Temperatur 40, am folgenden Tage 39,7. Kniegelenk sehr schmerzhaft, Durst, wenig Rasselgeräusche. Der Umfang des Kniegelenks auf 31,5 gestiegen, schwillt in sieben Tagen völlig ab.

Zweite von 1 mg. Temperatur 39,5, am folgenden Tage 39,8. Umfang des Kniegelenks 32,5, in sechs Tagen wieder abgeschwellt, lebhafte Schmerzen.

Dritte von 1 mg. Temperatur 39,6, am folgenden Tage 38,7. Knieumfang hat um 0,5 zugenommen, ist drei Tage später abgeschwellt.

Vierte von 1 mg. Temperatur 38,6, blasses Gesicht. Knieumfang um 1,0 stärker, nach fünf Tagen abgeschwellt.

Fünfte von 1 mg. Temperatur 37,8. Das Gelenk hat an Umfang um 0,5 zugenommen und bleibt geschwellt. Zwölf Tage später (am 24. März) Punction des Gelenks, Entleerung von Fetzen und Knocheneiter, keine Bacillen. Injection von Jodoformglycerin.

Sechste Injection von 1 mg. Wenig Appetit. Der Umfang des Knies nimmt allmählich ab.

Siebente von 2 mg. Lebhafter Schweiss.

Vier Tage später (am 17. April) das Gelenk durch Schnitt geöffnet, mit Sublimatgaze verbunden. Im Verlauf finden sich in den Granulationen Tuberkelknötchen.

Achte Injection von 3 mg. Temperatur 38,2. Guter Appetit, gutes Aussehen.

Neunte von 4 mg. Temperatur 38,7, am folgenden Tage 38,2.

Zehnte von 3 mg. Temperatur 366,.

Elfte von 4 mg. Temperatur 38,0, am folgenden Tage 38,2.

Zwölfte von 5 mg. Temperatur 38,2. Leber und Milz etwas geschwellt. Erythemartige Flecken auf dem Körper. Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Dreizehnte von 5 mg. Temperatur 38,3. Wunden sehen zerfallen aus.

Vierzehnte von 5 mg. Temperatur 37,6. Zerfall und Reinigung der Wunden. Umfang des rechten Kniegelenks 28²/₃.

Fünfzehnte von 6 mg. Temperatur 38,2. Herzspitze in der linken Mammillarlinie. In den Lungen nichts Abnormes. Wunden fast verheilt, Streckverband.

Sechszehnte von 6 mg. Temperatur 38.

Siebenzehnte von 6 mg. Temperatur 38,2. Streckverband entfernt. Sandbeutel über dem Knie. Wunden beinahe verheilt (am 7. August).

Achtzehnte von 6 mg. Temperatur 8,2. Am folgenden Tage 38,3 bis 36,9. Sitzt zeitweise auf und macht Gehversuche. Anfang September nochmalige Spaltung des Kniegelenks, Ausräumung tuberculös-käsiger Massen. Es wird wieder mit einer Injection (neunzehnte) von 1 mg begonnen. Temperatur 39,7, Herzspitze 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Zwanzigste von 1 mg. Temperatur 38,4.

Nach den sechs folgenden Injectionen von 1, 3, 4 (dreimal) und 5 mg stieg die Temperatur nur einmal, nach 3 mg, auf 38,1 und schwankte sonst zwischen 37,4 und 37,9. Die physikalische Untersuchung ergab L. V. O. Dämpfung und geschwächtes Athmen. Die Herzspitze befindet sich 2,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie. Das Gewicht hat zugenommen.

Der Knabe bleibt Ende October noch im Spital und berechtigt zu der Erwartung, geheilt zu werden.

33. R. Pl., ein Knabe von 4 Jahren, am 2. April 1891 aufgenommen. Rachitis, linksseitige Hüftgelenksentzündung. Herzspitze in der linken Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Erste Injection am 23. April. Es wurden im Ganzen 21 Injectionen von 1—5 mg gemacht.

Erste Injection von 1 mg Temperatur 39,3, am folgenden Tage 39,7. Mässiger Schweiss.

Zweite von 2 mg. Temperatur 40,5, am folgenden Tage 40,2. Am Abend nach der Injection Schüttelfrost, später Erbrechen. 1½ Stunden nach der Injection aufgeregtes Wesen.

Dritte von 2 mg. Temperatur 40,6, am folgenden Tage 39,3. Nach der Injection gellendes Aufschreien. Wenig Appetit. Auf dem Bauche diffuse Röthe. Am Abend nach der Injection und am folgenden Tage sehr schwache Herzthätigkeit. Herzspitze in der linken Mammillarlinie. An den folgenden Tagen Abends aussetzender Puls, überall der zweite Ton accentuirt. Im Stuhlgang keine Tuberkelbacillen.

Vierte von 2 mg. Temperatur 40, am folgenden Tage 39,3. Schweiss, diffuse Röthe auf dem Rücken. Kein Appetit.

Fünfte von 3 mg Temperatur 40,3, am folgenden Tage 39,7. Herzspitze 0,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie, vier Tage später in der linken Mammillarlinie.

Sechste von 3 mg. Temperatur 39,3, am folgenden Tage 38,7.

Siebente von 2 mg. Temperatur 38,5, am folgenden Tage ebenso. Erbrechen.

Achte von 3 mg. Temperatur 37,8.

Am 8., 22. und 28. Mai Injectionen von Carbolsäurelösung in das Gelenk, am 5. Juni von Jodoformglycerin.

Neunte von 4 mg. Temperatur 38,2, am folgenden Tage 38,4.

Zehnte von 4 mg. Temperatur 38. Herzspitze 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Elfte von 4 mg. Temperatur 37,8. Nach vier Tagen die Herzspitze in der linken Mammillarlinie.

Zwölfte von 4 mg. Temperatur 38,2. Herzspitze 1,0 ausserhalb der Mammillarlinie.

Dreizehnte von 4 mg. Temperatur 37,4.

Vierzehnte von 4 mg. Temperatur 37,8. Herzspitze 1,0 ausserhalb, nach vier Tagen in der linken Mammillarlinie.

Bei den folgenden sieben Injectionen betrug die Menge 5 mg. Die folgende Temperatur betrug 37,8, 37,2, 40, 37,6, 38,2, 38,3, 37,9. Die Herzspitze blieb in der linken Mammillarlinie.

Dreimal, am 4., 13. und 20. August waren Injectionen von Carbolsäurelösung in das Gelenk gemacht worden.

Der Knabe wurde auf Verlangen der Angehörigen wesentlich gebessert am 28. September entlassen.

34. Willi Schalow, ein Knabe von 13 Jahren, wurde am 20. Februar 1891 aufgenommen. L. O. V. und H. gedämpfter Schall und klingende Rasselgeräusche. Soll früher Diphtherie gehabt haben. In beiden Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Im Sputum keine Bacillen. Erste Injection am 25. Februar. Gewicht bei der Aufnahme 37,500. Während des ersten Spitalaufenthaltes wurden 12 Injectionen von 1 bis 10 mg gemacht.

Erste Injection von 1 mg, Temperatur 38,3, nach zwei Tagen 39.

Zweite von 2 mg. Frost und Hitze. Temperatur von 38,1, am folgenden Tage 38,4.

Dritte von 5 mg, Temperatur 38. Appetit gut. In den folgenden Tagen Blut im Sputum, aber keine Bacillen. Stiche in der linken Seite bei tiefem Athmen.

Vierte von 6 mg. Temperatur 38,1. Keine Rasselgeräusche.

Am folgenden Tage 38,2. Wieder vorübergehend Blut im Sputum.

Fünfte von 8 mg. Schweiss und Durst. Temperatur 39,4, am folgenden Tage 39,2. Spärliche Rasselgeräusche. Zum ersten Mal im Auswurf vereinzelte Bacillen, die in den folgenden Tagen schwinden.

Sechste von 8 mg. Temperatur 38,6, am folgenden Tage ebenso, keine Rasselgeräusche, wenig Sputa.

Siebente von 10 mg. Temperatur 39,1, am folgenden 38,3. Eine geringe Anzahl von Bacillen in den Sputis.

Achte von 10 mg, Temperatur 38,5, am folgenden 38,4.

Neunte von 10 mg. Temperatur 38,5, am nächsten Tage 38,8. Appetit gut.

Zehnte von 10 mg. Schweiss, wenig Sputa. Temperatur 38,6, am folgenden Tage 38,7. Herzspitze 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herzthätigkeit nicht geschwächt.

Elfte von 6 mg. Temperatur 38,1, am folgenden Tage 38,6.

Zwölfte von 7 mg. Temperatur 37,1.

Am 16. Mai wird der Knabe in relativer Gesundheit entlassen, mit einer Gewichtszunahme von 2,500.

Am 27. Mai wurde er in der Poliklinik untersucht, kaum etwas Auswurf. Schwache Dämpfung L. O., keine Rasselgeräusche, nur etwas verschärftes Athmen. Fühlt sich kräftig. Gewicht unverändert, 40 kg.

Am 3. Juni derselbe Zustand. Guter Appetit, keine Bacillen im Auswurf. Bei den dürftigen häuslichen Verhältnissen ist das Gewicht aber um ½ kg heruntergegangen. Eine Untersuchung am 10. Juni weist keine Veränderung des Zustandes, aber eine nochmalige Abnahme des Gewichts um 300 g nach.

Am 12. Juni wird der Knabe wiederum mit einem Gewicht von 39 aufgenommen. L. O. V. und H. Dämpfung und kleinblasiges Rasseln. Am Nachmittag der Aufnahme hochgradige Hämoptoe, welche mit allmählichem Nachlass eine Woche hindurch dauert. Reichliche Anzahl von Bacillen in den Sputis.

Am 24. Juni keine Rasselgeräusche, zum Theil rauhes Athmen, wenig Appetit; erste Injection. Gewicht 38 kg.

Bis zum 23. October wurden 21 Injectionen von 1—8 mg gemacht. Die erste fand nicht eher statt, als bis jegliche Spur von Blut im Auswurf geschwunden war und die Kräfte sich gehoben hatten. Temperatur nach derselben 37,3, im Auswurf eine reichliche Anzahl von Bacillen.

Nach der zweiten Injection von wiederum 1 mg war die Temperatur 38,.

Nach der dritten von 2 mg war die Temperatur 37,8. Wenig Husten und Auswurf, in letzterem keine Bacillen.

Nach der vierten von 3 mg Temperatur 37,8. L. O. geschwächtes Athmen, von etwas Rasseln begleitet. Spitzenstoss 1,0 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Nach den vier folgenden Injectionen von dreimal 4 und einmal 5 mg Temperatur von 37,4—38,1, eine Bacille im Sputum.

Nach der neunten von 4 mg Temperatur von 37,8, L. O. geschwächtes Athmen, spärliche Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, nach drei Tagen 1,0 ausserhalb.

Nach der zehnten von 4 mg Temperatur von 37,9, Herzspitze 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie, vier Tage später in derselben.

Nach der elften von 5 mg Temperatur von 37,2.

Nach der zwölften von 5 mg Temperatur von 38,5, Wangen stark geröthet, keine Bacillen im Auswurf.

Nach den beiden folgenden von 5 mg Temperatur von 37,8. Appetit gut, keine Rasselgeräusche. Nach der ersteren die Herzspitze 1 cm innerhalb der linken Mammillarlinie, nach der letzteren 1,5 ausserhalb.

Nach der fünfzehnten von 5 mg Temperatur 38,3. Die Herzspitze in der linken Mammillarlinie.

Nach der sechzehnten von 5 mg Temperatur von 39,0. Vermehrter Husten. Herzspitze 1,5 ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Nach den beiden folgenden Injectionen von 7 mg Temperatur von 37,9 und 37,2, keine Bacillen.

Nach der neunzehnten von 7 mg Temperatur von 37,7. Appetit geringer. Aussehen weniger gut. Oefter Müdigkeit.

Am Tage nach der Injection betrug die Temperatur 38,1, an den folgenden Tagen Abends 38—38,9.

Nach den beiden folgenden Injectionen Temperatur von 37,8 und 37,6. Im Auswurf keine Bacillen. Am 5. und 6. Tage nach der vorletzten Injection Morgens Temperatur von 35,7—35,9. An den Abenden, welche der letzten Injection folgten, wurde eine mässige Steigerung der Temperatur auf 38,1—38,5 constatirt.

Das Körpergewicht hatte sich unter Schwankungen wieder auf 40 kg gehoben, also seit der Aufnahme um 1 kg zugenommen und damit denselben Standpunkt erreicht wie bei der Entlassung.

Das Allgemeinbefinden ist zufriedenstellend, die örtlichen Erscheinungen sind in entschiedenem Rückgang befindlich, sodass die relative Heilung des Kranken zu erwarten steht.

In diesen vorstehenden Fällen wurden bis Anfang November 1891 im Ganzen 321 Injectionen gemacht. Ihre Höhe betrug $^1/_{10}$—10 mg, in zwei Ausnahmefällen bis zu 12 und 15 mg. Bei Kindern unter vier Jahren wurden nur Zehntelmg injicirt. Die Zahl der gemachten Injectionen war in den verschiedenen Fällen verschieden und wechselte zwischen 1 und 26.

Es wurde überhaupt nur zu Injectionen geschritten, wenn

1. kein Fieber vorhanden war,
2. die Kräfte nicht zu sehr gesunken waren,
3. keine Neigung zur Hämoptoe zugegen war,
4. der Krankheitsprocess nicht schon so weit gediehen war, dass an eine Besserung oder Heilung nicht mehr gedacht werden konnte,
5. keine beträchtliche Dilatatio cordis ursprünglich oder infolge der Injectionen vorhanden war.

Im ersten Beginn der Behandlung mit Tuberculin waren wir noch hier und da von diesen später aufgestellten Grundsätzen abgewichen, nachher nicht mehr.

Nach jeder Injection liessen wir mehrere Tage verstreichen, ehe eine neue vorgenommen wurde. Vor allen Dingen liessen wir erst die etwaigen Folgeerscheinungen vollkommen schwinden. In der ersten Zeit stiegen wir mit der Höhe der Injectionen

trotz der eingetretenen Wirkungen ziemlich schnell. Seit geraumer Zeit suchen wir beunruhigende Folgeerscheinungen, namentlich Fieber möglichst zu vermeiden, steigen mit der Höhe der Injectionen sehr langsam und setzen dieselbe wieder herab, sobald unerwünschte Wirkungen eintreten. Wir haben bei dieser Behandlung keinerlei nachtheilige Folgen auftreten sehen.

Die Injectionen wurden theils auf dem Rücken, theils auf dem Bauch gemacht. Trotz aller Vorsichtsmaassregeln waren sie in der Regel empfindlich und liessen meistentheils eine etwas infiltrirte geröthete schmerzhafte Stelle auf einen oder mehrere Tage zurück.

Als Wirkungen der Injectionen wurden beobachtet: Frost bis Schüttelfrost, Kopfschmerzen wenige oder mehrere Stunden nach der Injection, meist von kurzer Dauer, in 18 Fällen. In der Regel minderte sich der Appetit nach den Injectionen. Es wurde auch mehrmals Durst, Uebelkeit und Erbrechen beobachtet. Nur ausnahmsweise fand sich Leber und Milz geschwellt. Ebenso selten liess sich Eiweiss im Urin nachweisen.

Häufig trat schon nach der ersten Injection, regelmässiger aber bei Steigerung der Menge, nach wenigen Stunden Fieber (bis zu 40,6) auf, um nach mehreren Stunden oder erst am folgenden Tage zu schwinden. In nicht seltenen Fällen fehlte das Fieber am Tage der Injection, trat erst am folgenden Tage als Nachfieber auf und währte dann zuweilen mehrere Tage. In den letzten Monaten haben wir immer nur geringe Mengen injicirt und jede fiebrige Erregung möglichst zu vermeiden gesucht. Es scheint übrigens, dass bei einer möglichst vorsichtigen Steigerung der Mengen, oder wenn man eine Zeit hindurch bei der gleichen Menge beharrt, sich eine gewisse Gewöhnung gegen den Einfluss des Tuberculins entwickelt, so dass fiebrige Erscheinungen nicht mehr ausgelöst werden. Ohne Zweifel werden diese Vorgänge von der individuellen Beschaffenheit des Kranken beeinflusst und von dem Organ, welches und in welchem Grade dasselbe von dem tuberculösen Krankheitsprocess in Anspruch genommen worden ist.

Etwa in der Hälfte der Fälle trat mit dem Ablauf des Fiebers allgemeiner Schweiss auf.

Meistentheils war am Tage nach der Injection die Gesichtsfarbe bleich, zuweilen auch Blässe und Röthe wechselnd. Selten kamen ohnmachtähnliche Erscheinungen mit kaltem Schweiss und Fieber zur Beobachtung. Mehrmals wurde auch eine intensive Purpurröthe der Wangen beobachtet. In einzelnen Fällen trat ein diffuses Erythem, ähnlich wie Scarlatina, auf der ganzen Körperoberfläche auf. In anderen fanden sich grössere und kleinere Erythemflecken vereinzelt oder in

grösseren Gruppen zusammenstehend. Meistentheils waren diese Röthungen am folgenden Tage geschwunden, seltener dauerten sie unter allmählicher Abnahme mehrere Tage.

Bei den geheilten oder in Heilung begriffenen Kindern liess sich jedes Mal eine Zunahme des Körpergewichts nachweisen. Hand in Hand damit zeigte sich eine Steigerung des subjectiven Wohlbefindens.

In der Mehrzahl der Fälle war der Puls nach der Injection klein und schwach, oft unregelmässig, beschleunigt oder am folgenden Tage verlangsamt, die Herzenergie herabgesetzt. Steigerung der Temperatur hielt gewöhnlich, aber nicht immer, mit Erhöhung der Pulsfrequenz gleichen Schritt. Die Frequenz der Respiration erwies sich nicht immer als abhängig von den durch die Injectionen bewirkten Fieberbewegungen. Zuweilen stieg und senkte sie sich mit denselben gleichmässig. In anderen Fällen entsprach sie den Verhältnissen der Temperatur und der Herzthätigkeit in keiner Weise, was vielfach auf Rechnung der vorhandenen Lungenerkrankung gesetzt werden musste.

In 16, also nahezu der Hälfte von sämmtlichen Fällen trat deutlich nachweisbare Dilatatio cordis auf. Dieselbe betraf in höherem Grade die linke als die rechte Herzhälfte. Man fand in solchen Fällen den Spitzenstoss, welcher vor den Injectionen in der linken Mammillarlinie oder etwas nach rechts von derselben nachgewiesen werden konnte, diese Linie am Tage nach der Injection um 1—2,5 cm überschreiten. Die Herztöne wurden abgesehen davon, dass sie schwächer waren, durch solche Dilatation nicht verändert. Nur in einem Fall zeigte sich eine stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones, was aber auch einmal ohne Dilatatio cordis nach einer Injection von Tuberculin beobachtet wurde. Solche Dilatatio cordis war in der Regel weder von einer Steigerung der Frequenz des Pulses noch der Respiration begleitet, auch war kein auffälliger Livor zugegen. Die Herzerweiterung dauerte einen oder auch mehrere Tage, worauf dann die Herzgrösse vollkommen zur Norm zurückkehrte. Nach wiederholten Injectionen trat dann die Dilatation von Neuem auf, um wiederum zu schwinden, zuweilen blieb sie aber auch aus. In seltneren Fällen blieb die Dilatation längere Zeit, einige Male bis zur Entlassung der Kranken bestehen.

Wenn man diese geschilderten Symptome überblickt, so ergiebt sich deutlich, dass die Wirkungen des Tuberculins eine künstlich erzeugte Infectionskrankheit darstellen. Ob sich dieselbe überhaupt oder in welchem Grade sie sich entwickelt, hängt von der Menge des wirksamen Stoffes, von der individuellen Anlage und dem Kräftezustande des Kranken und

von dem Organ ab, welches und in welchem Grade dasselbe von dem tuberculösen Process ergriffen ist. Ohne Zweifel wird es überhaupt Körper geben, welche gegen gewisse Mengen von Tuberculin ebenso wie gegen andere Infectionsstoffe immun sind. Im Gegensatz dazu wird man Körper finden, welche auf kleine Mengen viel heftiger reagiren als andere. In verschiedenen Fällen ist es nun vorgekommen, dass trotz der allmählichen Steigerung mit den Mengen des Tuberculins die Reactionen immer schwächer und schwächer geworden und schliesslich ganz ausgeblieben sind, obwohl sie später in Zwischenräumen mehrfach wiederholt wurden. Andererseits ist zur Beobachtung gekommen, dass, nachdem die Reactionen begonnen hatten vollständig auszubleiben und längere Zeit seitdem verflossen war, der erneute Beginn mit geringen Gaben von Tuberculin im Stande war, von Neuem Reactionen hervorzurufen.

Auf diese Erwägungen gestützt wird die Frage zu beantworten sein, wieweit den Injectionen von Tuberculin ein diagnostischer Werth beizulegen sei. Wir sind der Meinung, dass dieser recht erheblich abgeschätzt werden müsse. Es wird ohne Zweifel Fälle von Tuberculose geben, in welchen nach diesen Injectionen keine sichtbare Reaction auftritt. Damit ist aber ein allmählicher Einfluss auf die regressive Metamorphose der Tuberculose nicht ausgeschlossen. Wenn dagegen nach diesen Injectionen charakteristische Reactionen auftreten, so wird man mit sehr wenigen Ausnahmen berechtigt sein, den nachweisbaren Krankheitsprocess als tuberculös zu bezeichnen oder, wenn sich dies nicht bestimmen lässt, anzunehmen, dass in irgend einem für die Diagnose verborgenen Heerde, namentlich in Lymphdrüsen, tuberculöse Vorgänge vorhanden sind. Letztere können von so geringem Umfange sein, dass sie bei selbst aufmerksamen Sectionen entgehen können.

Auffällig sind in dieser Beziehung die Fälle 10, 11 und 12. In erstem war ein Knabe mit Typhus abdominalis und croupöser Pneumonie, in den beiden folgenden zwei Mädchen mit Bronchopneumonie erkrankt. Im Ablauf dieser Processe zeigte sich nach Injectionen von Tuberculin typische Reaction. Nach wiederholten Injectionen blieb die Reaction schliesslich vollkommen aus und die Kinder wurden gesund, sowohl nach örtlichem als allgemeinem Befund und mit einer Zunahme des Gewichts entlassen. Diese Vorgänge lassen sich nur auf zweierlei Weise erklären. Entweder haben sich in dem entzündlichen Product Tuberkelbacillen eingenistet und den Grund für die typische Reaction abgegeben, oder necrotischer und käsiger Zerfall dieses Productes ist die Ursache der betreffenden

Reaction gewesen. Ueber diese Verhältnisse müssen noch vielfältige weitere Untersuchungen entscheiden.

Das Fehlen des Nachweises von Bacillen im Sputum beweist nichts gegen Tuberculose. In den hier besprochenen Fällen ist dieser Nachweis nur selten geliefert worden. Einerseits können Bacillen in den Schleimhäuten der Luftwege und dem angrenzenden Gewebe vorhanden sein, ohne dass sie, wenn nicht bereits ein Zerfall dieser Gewebe eingetreten ist, frei zu werden und den Sputis beigemischt zu sein brauchen. Andererseits können in den Sputis Bacillen enthalten sein, ohne dass das Gewebe der Luftwege von ihnen ergriffen worden ist. In solchen Fällen muss eine exacte physikalische Untersuchung die Diagnose sicher stellen. Es kommt übrigens vor, dass nur so wenige Bacillen in den Sputis vorhanden sind, dass ihr Nachweis bei der sorgfältigsten Untersuchung oft nicht möglich ist. Es ist zu erwarten, dass die Anwendung der Centrifuge diesem Uebelstande möglichst abhelfen wird.

Es fragt sich nun, was die Anwendung des Tuberculins für Nutzen gestiftet und ob es definitive Heilungen bewirkt hat.

Der Nutzen ergiebt sich zunächst dadurch, dass bei Erkrankung der Lungen der Process rückgängig geworden, die Rasselgeräusche geschwunden sind und ein weiteres Umsichgreifen der Krankheit nicht hat nachgewiesen werden können. Wenn in solchen Fällen das Körpergewicht zugenommen, das subjective Wohlbefinden sich gesteigert hat, so wird man mit Recht daraus schliessen dürfen, dass der krankhafte Process auf dem Wege der Besserung und Heilung begriffen ist.

Was die äusseren Erkrankungen betrifft, so finden wir unter dem Gebrauch von Tuberculin und gleichzeitiger Anwendung anderer zweckentsprechender Heilmittel vollständige Heilung bei einer Tuberculose des Kniegelenks und der Lungen im Fall 6, bei Periproctitis und Lungentuberculose im Fall 7, bei 8 und 9 mit Lungentuberculose, Conjunctivitis und Keratitis.

Ohne Betheiligung der Lungen finden sich Heilungen in folgenden drei (13, 14, 15) Fällen. Der erste betrifft Lymphome am Halse, welche auf operativem Wege entfernt wurden. Im zweiten war alte Coxitis mit Fisteln zugegen, welche vollständig ausheilten. Der dritte betraf einen Fall mit Conjunctivitis und Keratitis. Nach der ersten Injection beträchtliche Steigerung des Krankheitsprocesses, welcher dann immer mehr rückgängig wurde.

Die in der Abtheilung der Gebesserten Befindlichen wurden lediglich auf Verlangen der Angehörigen aus dem Spital entlassen. Im ersten Fall (10) war Conjunctivitis und Keratitis vorhanden. Der zweite (17) bezog sich auf eine Lungentuberculose. Das Mädchen wurde wesentlich gebessert, aller-

dings mit klingenden Rasselgeräuschen und einer reichlichen Zahl von Bacillen im Auswurf entlassen und erlag später ihrer Krankheit bei den äusserst mangelhaften häuslichen Verhältnissen. Der dritte Fall (18) betrifft ein Mädchen mit chronischer Pleuropneumonie und Tuberculose. Nach der neunten Injection und typischem Fieber Pneumonie mit blutigen Sputis, welche langsam rückgängig wird. Ob dieselbe den Injectionen von Tuberculin zur Last zu legen ist, bleibt zweifelhaft. Die Kranke wird mit eitrigen Sputis ohne elastische Fasern und Bacillen, mit Gewichtszunahme gebessert entlassen. Der vierte Fall (19) bezieht sich auf einen Knaben mit veralteter Coxitis und Fisteln. Allmähliche wesentliche Besserung. Im fünften war bei einem Knaben (20) Spondylitis, Kyphose und Scoliose zugegen. Der Kranke wird mit wesentlicher Besserung, ziemlich normaler Bewegung der unteren Extremitäten entlassen.

Es ist dem übermässigen Enthusiasmus, welchen man dem Tuberculin im - Beginn entgegenbrachte, zuzuschreiben, dass man erwartete und verlangte, nach Anwendung dieses Mittels binnen Kurzem definitive Heilung der tuberculösen Processe eintreten zu sehen. In Fällen von acuter Tuberculose versagte dies Mittel oder schien sogar den letalen Verlauf zu beschleunigen. Diese fallen hier nicht in Betracht. Die übrigen Fälle sind chronischer Natur und man konnte deshalb bei ruhiger Ueberlegung in keiner Weise erwarten, durch irgend ein Mittel einen solchen Process binnen Kurzem beendigt und definitiv geheilt zu sehen, es müsste denn sein, dass ein operativer Eingriff im Stande war, den Krankheitsheerd mit einem Mal zu beseitigen. Chronische Processe lassen sich zum Stillstand, ihre Erscheinungen zum Schweigen bringen. Immer aber wird man, da man keine sichere Gewähr für ihre definitive Beseitigung besitzt, erwarten können, dass sie von Neuem auftauchen und den Organismus benachtheiligen. Gerade bei der Tuberculose ist man diesen Wechselfällen um so mehr ausgesetzt, weil es erfahrungsgemäss feststeht, dass sich die betreffenden Heerde durch bindegewebige Kapseln abschliessen können. Tritt durch einen erneuten Krankheitsprocess eine Eröffnung solcher Kapseln ein, so erscheinen von Neuem dei Symptome der Tuberculose, welche bis dahin geschwiegen hatten. Man wird bei dieser Krankheit daher von vorn herein den Maassstab wie bisher anlegen müssen, dass dieselbe durch Behandlung und zweckmässige Lebensverhältnisse ganz allmählich gebessert, eventuell einer relativen Heilung entgegengeführt werden könne. Wie viele Jahre vergehen müssen, um nach der letzteren von einer definitiven reden zu dürfen, entzieht sich vor der Hand unserer Einsicht und unseren Erfahrungen. Es ist möglich, dass es in vielen Fällen nie zur

definitiven Heilung kommt, sondern man dauernd vor der Möglichkeit steht, dass eingekapselte Heerde wieder flott werden können. Wenn aber wirklich eine vollständige Heilung erzielt wäre, so liegt immer die Sorge vor, dass bei der im Körper vorhandenen Anlage eine neue Invasion von Bacillen mit ihren Folgen vor sich gehen könnte. In dieser Weise haben wir die Heilung und Besserung entlassener Kinder aufgefasst.

Gegenüber dem Nutzen, welchen die Anwendung des Tuberculins geleistet hat, erhebt sich die Frage, ob und welche schädlichen Nebenwirkungen dabei zu Tage treten. Wir haben, indem wir die besprochenen Vorsichtsmaassregeln einhielten, keinen nachtheiligen Erfolg, den man mit Sicherheit als solchen bestimmen könnte, beobachtet.

In zwei Fällen trat Verbreitung des tuberculösen Processes vom ursprünglichen Heerde auf die Pia auf, der eine wurde sterbend von den Eltern nach Hause genommen, der andere starb im Spital. Im ersteren (21) bestand die ursprüngliche Erkrankung in einer rechtsseitigen Coxitis und Osteomyelitis des Femur. Es waren in sieben Wochen 13 Injectionen gemacht worden. Wenige Tage nach der letzten erschienen die ersten Symptome von acuter Tuberculose der Pia. Im zweiten Fall (26), welcher mit Lungentuberculose aufgenommen wurde, war vier Wochen nach nur einer Injection von nur $^1/_4$ mg acute Tuberculose der Pia aufgetreten, welcher das Kind vierzehn Tage später erlag.

Dass in zwei Fällen von 34 eine Verbreitung des tuberculösen Processes im Körper stattfand, ist nicht befremdlich und unter gleichen Verhältnissen auch ohne Anwendung von Tuberculin vorgekommen. Wir sind daher der Meinung, dass wir die Anwendung dieses Mittels in diesen beiden Fällen nicht für den ungünstigen Verlauf anschuldigen können. Der zweite Fall mit der einmaligen Injection einer sehr geringen Menge von Tuberculin hat in Bezug hierauf jedenfalls vollkommene Beweiskraft.

In den vier Fällen (22, 23, 24, 25), welche im Spital an Tuberculose starben, wird man ebenfalls der Anwendung des Tuberculins keinen Einfluss beimessen können, welcher den ungünstigen und letalen Verlauf der Processe befördert hätte. In allen vier Fällen war die Verbreitung und die Entwickelung des tuberculösen Processes eine so hochgradige, dass auch nur von einer Besserung keine Rede mehr sein konnte. Die Injectionen wurden zu einer Zeit vorgenommen, in welcher wir über die Wirkung des Mittels noch wenig Kenntniss hatten. Heutigen Tages würden wir in solchen Fällen von dieser Behandlung vollständig abstehen. Wie gering hier der Einfluss der Injectionen gewesen sein konnte, geht daraus

hervor, dass in den beiden ersten Fällen nur je eine Injection von $^1/_{10}$ mg, in der vierten zwei von $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ mg, in der dritten vier Injectionen von 1—3 mg stattgefunden hatten. Bei der letzteren scheint indess ein gewisser Einfluss des Tuberculins auf die Darmtuberculose nicht von der Hand gewiesen werden zu können. Es fanden sich nämlich bei der Autopsie neben verbreiteter Tuberculose in den Lungen und anderen Organen im ganzen Verlauf des Colon ausgedehnte Geschwüre, welche mit zungenförmigen Ausläufern vielfach unter einander communicirten. Dieselben hatten makroskopisch einen vollkommen gereinigten Grund, der von den Rändern aus begonnen hatte sich zu überhäuten. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwürsflächen wies allerdings noch eine reichliche Menge von Bacillen in dem Gewebe nach. Es scheint in diesem Fall, dass das Tuberculin zur Begrenzung der Geschwüre und beginnenden Heilung wesentlich beigetragen hat, um so mehr weil die zerfallenden Producte mit dem Stuhlgange leicht entfernt werden konnten.

Was die acht in Behandlung gebliebenen Fälle betrifft, über deren Verlauf bis Anfang November berichtet werden soll, so wurden zwei derselben während einer von mir unternommenen Reise wesentlich gebessert entlassen. In dem einen Fall war neben beträchtlichen Lymphomen am Halse alte Keratitis mit Conjunctivitis und Lungentuberculose vorhanden. Die gesammten Erscheinungen erfuhren bis zu dem Zeitpunkt, zu welchem die Eltern das Kind zurücknahmen, eine ganz wesentliche Besserung. In dem anderen war Rachitis mit linksseitiger Coxitis verbunden. Unter Mithilfe von Injectionen von Carbolsäurelösung und Jodoformglycerin in das Gelenk wurde das Kind wesentlich gebessert den Angehörigen übergeben.

Die übrigen 6 Fälle sind in Behandlung geblieben und berechtigen, mit Ausnahme eines Knaben (30), welcher an Osteomyelitis und Periostitis der rechten Fibula und Fuss wurzelknochen leidet und nebenher die Zeichen von Lungentuberculose bietet, zu der Erwartung, dass sie mit relativer Heilung entlassen werden. Es befinden sich unter diesen 3 Fälle mit Coxitis, von denen 2 mit Lungentuberculose complicirt sind. Ein Knabe leidet an Entzündung des rechten Kniegelenks und Lungentuberculose. Ein Knabe endlich ist nur mit Lungentuberculose behaftet und hat intercurrent eine beträchtliche Hämoptoe erlitten. In diesen sämmtlichen 5 Fällen befinden sich die örtlichen Erscheinungen auf dem Rückwege und ist eine Besserung des allgemeinen Zustandes eingetreten.

Abgesehen von nothwendigen chirurgischen Eingriffen,

haben wir uns in der Behandlung dieser Fälle von Tuberculose nur auf die Anwendung des Tuberculins beschränkt, um die Erfolge klar zu haben. Seit geraumer Zeit injiciren wir nur kleine Mengen, bleiben oft eine Zeit hindurch mit denselben auf gleicher Höhe stehen und steigern dieselben nur sehr allmählich, um jegliche unerwünschte Nebenwirkungen fern zu halten. Wir machen in Bezug hierauf namentlich auf die Dilatatio cordis aufmerksam. Hat sich eine solche ausgebildet, so soll mit der Menge des Tuberculins überhaupt nicht oder nur äusserst vorsichtig gestiegen werden, weil die Möglichkeit vorliegt, dass eine plötzlich entstandene hochgradige Dilatation das Leben gefährden könnte. Da ausserdem jede Dilatation die Blutcirculation schwächt und damit die Ernährung der Gewebe herabsetzt, so soll man im Auge behalten, dass jede neue Injection von Tuberculin einen erneuten Zustand einer Infectionskrankheit bewirkt und damit die Dilatatio cordis und den durch dieselbe bedingten Zustand zu steigern im Stande ist.

Man beobachtet nicht selten nach den Injectionen von Tuberculin, dass der Appetit mehr oder weniger herabgesetzt wird. Da die beste Ernährung eines der besten Mittel gegen Tuberculose ist, so haben wir in solchen Fällen diese Injectionen vorübergehend oder auf längere Zeit ausgesetzt, bis sich der Appetit wieder gehoben hatte.

Es ist bekannt, dass bei der chronischen Tuberculose von keinem Mittel, auch nicht von dem Aufenthalt in klimatischen Kurorten oder Sanatorien eine definitive Heilung erwartet werden kann. Eine Besserung kann vielfach erzielt werden, eine relative Heilung wird erst nach wiederholter Behandlung erwartet werden dürfen. Es ist deshalb nichts unrichtiger, als anzunehmen, dass man mit einer, auch länger dauernden Anwendung des Tuberculins im Stande wäre, den tuberculösen Process definitiv zu heilen. Es ist immer zu erwarten, dass Recidive auftreten. Man ist deshalb nicht berechtigt, in solchen Fällen das Tuberculin als unwirksam zu betrachten, ebensowenig, wie man bei allgemeiner Syphilis die angewandten Mittel der Unwirksamkeit anschuldigen wird, wenn kürzere oder längere Zeit, nachdem die Krankheitserscheinungen zum Schweigen gebracht waren, solche sich von Neuem bemerkbar machen. Der Syphilis gegenüber befindet sich die Tuberculose noch in einer ungünstigeren Lage, weil bei dieser die individuelle Anlage in das Gewicht fällt, welche bei jener zu fehlen scheint.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Behandlung der Tuberculose mit Tuberculin in rationeller Weise möglichst lange fortgesetzt und nach relativer Heilung jedesmal wiederholt

werden soll, sobald von Neuem die Erscheinungen der Tuberculose sich geltend machen.

Ein bestimmtes und ausgiebiges Urtheil über die Wirkungen des Tuberculins lässt sich gegenwärtig nicht geben. Ehe man ein solches mit Sicherheit wird fällen können, wird es noch der klinischen und anatomischen Untersuchungen vieler Jahre bedürfen. Weil aber eben diese Untersuchungen in keiner Weise abgeschlossen sind, so stimmen wir weder denen, welche Uebermässiges von diesem Mittel verlangen, noch denen, welche es unbedingt verwerfen, bei. Wir sind der Meinung, dass man mit ruhiger und nüchterner Auffassung der Verhältnisse und mit klarem Ausblick nach allen Richtungen diese Versuche weiter fortsetzen und erwarten soll, dass sie schliesslich Erfahrungen bringen werden, welche dem menschlichen Geschlecht zur Wohlthat gereichen werden.

Stettin im November 1891.

V.

Phosphor bei Rachitis.

Beobachtungen aus der Kinderpoliklinik des Privatdocenten Dr. J. W. Troitzky in Kiew,

mitgetheilt von

Dr. J. G. Master.

„Der Phosphor ist das Eisen für die Rachitiker".
M. Kassowitz.

Für den praktischen Arzt kann es nicht von besonderem Interesse sein, ob über die therapeutische Bedeutung mehr oder weniger indifferenter Mittel unter den Autoren Uneinigkeiten und sich widersprechende Daten auftreten, und dies wohl schon deshalb, weil ja die Verordnung des einen oder andern dieser Mittel in der Mehrheit der Fälle für den Organismus des Kranken ganz unschädlich ist. Es kann daher dem Arzte nicht als grosser therapeutischer Fehler angerechnet werden, wenn er in seiner Praxis dem einen, verhältnissmässig indifferenten Mittel vor einem zweiten, dem Wesen nach gleichwirkenden den Vorzug giebt. Streitigkeiten über den Vorzug dieses oder jenes seiner pharmakologischen Wirkung nach indifferenten Medicamentes vertragen demnach keine wissenschaftliche Kritik und es kann ihnen auch keine praktische Bedeutung zugemessen werden.

Ganz anders liegt die Sache bei ganz stark wirkenden Mitteln, ferner bei solchen, welche in gewisser Richtung und in gewissem Sinne eine specifische Wirkung ausüben und zumal bei solchen Krankheiten, die eine weite Verbreitung geniessen, sodass der Kampf gegen dieselben sehr schwierig ist. Die Frage über den Vorzug eines Mittels vor einem zweiten gewinnt überdies noch in jenen Krankheitsfällen eine grössere Bedeutung, welche um so ernstere Folgen hinterlassen, je früher sie auftreten und je langsamer sie verfliessen.

Zu solchen ernsten, dem Kindesalter eigenthümlichen Leiden gehört bekanntlich die Rachitis.

Bis zu den experimentellen Arbeiten Wegner's über den Einfluss des Phosphors auf die Bildung der Knochen und der Bindegewebe, und bis zu den von Kassowitz erbrachten Aufklärungen über die „specifischen" Eigenschaften dieses Präparates hinsichtlich der Rachitis wurde die Frage über die Behandlung dieses ernsten Leidens verschieden gelöst. Einige Autoren glaubten das ganze Uebel der Rachitis in der diesem Leiden eigenthümlichen Blutarmuth und allgemeinen Dyskrasie zu sehen, riethen und rathen auch jetzt noch Rachitikern Jodeisenpräparate einzugeben; andere wieder empfahlen und empfehlen noch Leberthran, um die Ernährung der mit der englischen Krankheit behafteten Kinder zu heben; eine dritte Gruppe der Autoren nahm blos auf den Zustand des Knochensystemes Rücksicht und verschrieb, ja verschreibt noch Kalkpräparate; eine vierte Gruppe setzte auf Salzbäder, mit oder ohne Zusatz aromatischer Bestandtheile, ihre Hoffnung; eine fünfte beschränkte sich auf die nöthige Diät und auf hygienische Einrichtungen überhaupt und eine sechste endlich begann Rachitis, nach der Methode Kassowitz's, mit Phosphor zu behandeln.

Seit der ersten Mittheilung Kassowitz's[1]) über die Behandlung der Rachitis mit Phosphor sind jetzt 7 Jahre verflossen. Während dieser Zeit häufte sich schon eine ganze Literatur über die vorliegende Frage an und ist auch bedeutendes statistisches Material gesammelt worden; in zehntausenden von Fällen ist das Factum bewiesen worden, dass eine minimale Dose Phosphor nicht nur eine normalere Knochenbildung bewirkt, sondern auch die Ernährung verschiedener anderer Zellen (besonders der Nervenelemente) und Gewebe des kindlichen Organismus verbessert. Es scheint also schon Zeit zu sein, die ganze ungeheure Bedeutung des Phosphors bei der englischen Krankheit zu erklären und diesem mächtigen Medicamente den ihm gebührenden Platz einzuräumen. Indessen ertönen auch jetzt noch in der Literatur Stimmen, welche geflissentlich das Vertrauen zu diesem Mittel zu stören suchen. Die regelmässige Behandlung der Rachitis ist deshalb gegenwärtig noch gehemmt, was selbstverständlich den praktischen Arzt in eine schwierige Lage versetzt. Die sich äusserst widersprechenden Daten der Autoren über die Rolle des Phosphors einerseits, und der

1) M. Kassowitz, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. VII. Wien 1884.

kürzlich erschienene Aufsatz Dr. Mettenheimer's[1]), in welchem der verehrte Autor die Bedeutung des Phosphors bei Rachitis zu schmälern sucht, andererseits bewogen auch uns, unsere dreijährigen poliklinischen Beobachtungen über die Wirkungen des Phosphors bei Rachitis den geehrten Herren Collegen mitzutheilen.

Bevor wir an die Darstellung unserer Beobachtungen (1888—1891) schreiten, erlauben wir uns in Kurzem hier auf die Anhänger und Gegner der Phosphorbehandlung der Rachitis auf Grund von Daten aus der Literatur hinzuweisen;[2]) wir thun dies jedoch nicht etwa, um dieselben blos ein zweites Mal zu citiren, sondern zu beweisen, dass sowohl in der Reihe der Anhänger der Phosphorbehandlung, als auch in der der Gegner derselben Gelehrte auftreten, an deren Autorität und Erfahrung kein Zweifel möglich ist.

Letzterer Umstand allein beweist wohl schon, dass der Phosphor, in Bezug auf die Rachitis, ein derartiges therapeutisches Mittel repräsentirt, mit welchem in einem oder dem anderen Sinne gerechnet werden muss. Zu den Anhängern der Phosphorbehandlung gehören: Kassowitz, Unruh, Soltmann, Biedert, Dornblüth, Heubner, Benno, Schmidt, Dippe und B. Wagner, Siegel, Tordey, Engel, Teplitz, E. Casati, Tedeschi[3]) (unter 49 Behandlungsfällen mit Phosphor waren 11 Fälle einer vollständigen Genesung, 21 einer Verbesserung, 17 ohne Veränderung und 6 Verschlechterungen — infolge von Störungen im Darmcanale), Eisenschitz, Genser, Hey, Fürth, W. Meyer, Petersen (beobachtete 200 Fälle, sämmtlich mit glänzenden Resultaten), Herz, Boas, Bokai, Stärker und Thomas, Montmollin, Schlütter, Jacobi, Alexander und Edlefsen, Strümpell. Zu den Anhängern der Phosphorbehandlung in Russland gehören: Rauchfuss, Schabanowa, Semtschenko, Mandelstamm und Troitzky. Als Gegner derselben erklärten sich: Lorey, Sprengel, Schmechten, Weiss, Ehrenhaus, Griebsch (aus der Klinik Henoch's), Baginsky,[4]) Monti, Hryntschak, Comby, Canali di Parma und Mettenheimer.

---

1) C. Mettenheimer, Ueber die Behandlung der Rachitis mit Phospor. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXII. Hft. 3. S. 285—296.

2) Beiträge zur Kinderheilkunde. Herausgegeben von M. Kassowitz. Wien. Hft. I. S. 133. — Dott. V. Tedeschi, Commentari di pratica pediatrica, IV. La Rachite. Trieste 1889. — J. W. Troitzky, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Kiew. S. 228—232.

3) l. c.

4) Der Autor erkennt den Phosphor als Specificum im Sinne Kassowitz's nicht an. Siehe sein Lehrbuch der Kinderkrankheiten in der russischen Uebersetzung Lion's. Moskau 1891. S. 232.

Aus dieser Aufzählung der Autoren ist ersichtlich, dass die Mehrheit derselben für den Phosphor steht. Was den früher erwähnten Aufsatz Mettenheimer's betrifft, so constatiren wir, ohne länger bei demselben zu verweilen, blos die Thatsache, dass der verehrte Autor selbst 3 Fälle von Rachitis (in einem derselben war der rachitische Process sehr heftig ausgedrückt) anführt, in welchen ihm der Phosphor grosse Dienste erwies. Weiter erklärt auch Mettenheimer,[1]) trotz seiner skeptischen Meinung über den Phosphor, dass man bei Diarrhöe auf Grund der Rachitis, sowie bei Laryngospasmus „mit Nutzen ganz kleine Gaben von Phosphor in Anwendung ziehen kann". Auf die Erklärung des citirten Autors endlich, dass Phosphor bei Rachitis schon deshalb nicht wirkt, weil dieses Präparat in fast homöopathischer Dose gereicht wird, erlauben wir uns zu antworten, dass die von Kassowitz empfohlene und von den übrigen Autoren prakticirte Dosirung des Phosphors den Gesetzen der Pharmokologie vollständig entspricht, von Homöopathie kann also hier die Rede nicht sein.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung unserer Beobachtungen über, wobei ich geflissentlich die Statistik unserer Fälle weglasse, da diese (wohl noch ziemlich bescheiden, aber dafür sehr lehrreich) in kurzer Zeit in dem Berichte über die dreijährige Thätigkeit unserer Poliklinik vom früheren Assistenten derselben, meinem verehrten Herrn Collegen Dr. Karnitzky, veröffentlicht werden wird. Wir verordneten Phosphor rachitischen Kindern im Alter von 2 Monaten bis zu 5 Jahren. Am meisten hatten wir es selbstverständlich mit Rachitis acquisita zu thun, obwohl die Fälle von Rachitis congenita Bohn's und Winkler's in unserer Poliklinik durchaus nicht selten waren; über die Form Rachitis tarda Kassowitz's liegt uns jedoch kein Material vor, wahrscheinlich weil die spätere Form der Rachitis im Sinne Kassowitz's überhaupt äusserst selten beobachtet wird. Die übliche Eintheilung der Rachitis in allgemeine und locale (je nachdem ob das ganze Knochensystem oder nur ein Theil desselben afficirt ist), als auch die in 3 Grade — den schwachen, mässigen und stark ausgedrückten — wurde auch bei unseren poliklinischen Beobachtungen beibehalten; alle diese Eintheilungen und Untereintheilungen änderten jedoch am Wesen der Sache im Sinne der Therapie nichts; wir verordneten in gleichem Maasse gerne Phosphor solchen Kindern, bei welchen der rachitische Process kaum aufgetreten war und sich weder dem Gesichts- noch dem Tastsinne zu erkennen gab, wie auch solchen, bei welchen der

1) l. c. S 295.

rachitische Process bedeutende Difformationen des Knochensystemes, wie stark ausgedrückte Krümmung der Rückenmarksäule, der unteren Gliedmaassen und Veränderungen der Form des Brustkorbes verursacht hatte. In beiden Fällen gab uns Phosphor fast immer tröstende Resultate. Auch jene häufig beobachtete Form von Rachitis, die blos das Gebiss inficirt, Rachitis dentium et maxillarum im Sinne Fleischmann's, entging unseren Blicken nicht; man brachte nicht selten Kinder zu uns, bei welchen das Knochensystem ganz normal entwickelt war, sodass man eigentlich keinen Grund hatte, an Rachitis zu denken, nur „die Zähne kamen zu spät", wie sich gewöhnlich die Mütter der Kinder ausdrückten. Und wirklich ergab sich, dass in jedem einzelnen Falle bei dem Kinde weit weniger Zähne aufgetreten waren, als man dem Alter gemäss erwarten hätte sollen, zwischen den Zähnen befanden sich grosse Zwischenräume, die Zähne selbst wuchsen schief durcheinander, deren gegenseitige Lage war unregelmässig, die beiden Theile des Gebisses passten nicht gut auf einander, der untere trat bedeutend hervor. Der Phosphor war auch hier ziemlich nützlich und ergab einen regelmässigen Zahnwuchs ohne Abweichungen in Bezug auf Form, Festigkeit und Lage als Resultat.

Ein grosses Contingent von Rachitikern bildeten bei uns Kinder im ersten Lebensalter, deren Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig liess; sowohl die Verdauung, als auch der Appetit und die allgemeine Ernährung waren mehr als befriedigend, ja die so häufige, bei Rachitis scharf ausgeprägte Blutarmuth konnte meistens nicht constatirt werden. Indessen fanden wir bei der Untersuchung solcher Kinder fast durchwegs: entweder weichen Hinterkopf oder eine dem vorliegenden Alter nicht entsprechende grosse Fontanelle, oder den sogenannten Rosenkranz an den Rippen, oder eine Anschwellung der Epiphysen der Röhrenknochen, d. h. ein mehr oder weniger scharf ausgedrücktes Bild eines afficirten Knochensystemes. In solchen Fällen weist selbstverständlich das Verhältniss des Kopfumfanges zu dem des Brustumfanges oft Abweichungen von der Norm auf. Wir gebrauchten in ähnlichen Fällen gewöhnlich Phosphor à la longue so lange, bis wir uns durch eine Reihe wiederholter, periodisch vorgenommener Untersuchungen von der Verbesserung resp. vom Verschwinden desselben überzeugten.

Wir können nicht umhin, hier mit einigen Worten des Einwandes der Gegner der Phosphorbehandlung zu gedenken. Diese behaupten nämlich, dass das Verschwinden von Craniotabes Elsässeri z. B., unter dem Einflusse von Phosphor, eigentlich noch nichts beweist, da diese Krankheit auch von

selbst verschwinden kann. Auf diesen Einwand halten wir es für unsere Pflicht, Folgendes zu erwidern: Unsere eigenen Beobachtungen lehrten uns, dass eine Erweichung des Hinterkopfes unter dem Einflusse der Phosphortherapie weit schneller vergeht, als von selbst, ohne dieselbe; dies vorausgesetzt, ist also jeder praktische Arzt verpflichtet, der Heilkraft der Natur zu Hilfe zu kommen, da ein längeres Vorhandensein eines weichen Hinterkopfes bei kleinen Kindern infolge des diesem Alter eigenthümlichen Blutandranges in das Gehirn in deren weiterem Lebenslaufe eine Neigung zu Gehirnerkrankungen zurücklassen kann, mit anderen Worten, je länger das Kind an Hinterkopferweichung litt und je länger dies Leiden dem natürlichen Laufe überlassen wurde, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit einer Complication seitens des Centralnervensystemes im weiteren Verlaufe des Lebens. Schwach ausgedrückte rachitische Veränderungen des Brustkorbes können wohl auch von selbst vergehen, aber was folgt daraus? Eine enge Brust mit den jedem Therapeuten wohlbekannten Folgen, sowohl für den Kranken selbst, als für seine Nachkommenschaft. Unsere Beobachtungen zeigten, dass auch hier der Phosphor das Verschwinden des rachitischen Processes beschleunigt. Rachitische Verkrümmungen der Gliedmaassen geringeren Grades können ebenfalls, vielleicht sogar spurlos, von selbst vergehen, obwohl auch hier der rachitische Process eine Folge, z. B. Abweichungen von der idealen Form, zurücklassen kann. Was die scharf ausgeprägten rachitischen Veränderungen der Gliedmaassen anbelangt, so kann man Spuren derselben nicht nur häufig bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen sehen. Eine noch grössere Bedeutung hat der Phosphor bei den rachitischen Veränderungen der Rückenmarkssäule und des der Untersuchung nicht leicht zugänglichen Beckens von Mädchen. Die Krümmung der Rückenmarkssäule in schwachem und sogar mässigem Grade kann auch von selbst vergehen; aber der Phosphor, wie unsere Beobachtungen zeigten, beschleunigt das Verschwinden derselben, verhindert eine stationäre Abweichung der Rückenmarkssäule von ihrer normalen physiologischen Krümmung, wodurch die Anwendung der in so vielen Beziehungen beschwerlichen orthopädischen Heilmethode vermieden wird. Noch ernster gestaltet sich die Frage in dem Falle, wenn die Beckenknochen bei Mädchen durch einen rachitischen Process afficirt werden (ein ausschliessliches Leiden der Beckenknochen tritt natürlich sehr selten auf). Jedem praktischen Arzte und besonders dem Accoucheur ist wohl bekannt, welche ungeheure Rolle dieses ätiologische Moment beim Entstehen allgemein verengter und flacher Becken spielt. Hieraus folgt,

dass selbst der schwächste Grad der Rachitis bei Mädchen durchaus ein Anwenden des Phosphors erheischt und dass dieser im gegebenen Falle als prophylaktisches Mittel im angedeuteten Sinne erscheint.

In den Kreis unserer poliklinischen Beobachtungen gehören auch jene Fälle von Rachitis, in welchen das Krankheitsbild sich darstellt durch Erscheinungen seitens des Centralnervensystemes (Convulsionen, Laryngospasmus, Schlaflosigkeit, nächtliche Schreckensanfälle, Schweissbarkeit des Kopfes und des Gesichtes, allgemeine Erregbarkeit) oder durch Störungen im Gedärmcanale in Form mehr oder weniger heftiger Dyspepsien, für welche trotz unserer Bemühungen seitens der Diätetik und dem Umgange mit dem Kinde keine erklärende Ursache gefunden werden konnte („Dyspepsia rachitica"). In solchen Fällen erklärten uns nicht selten die Mütter der Kinder schon nach 2 Wochen, dass die Convulsionsanfälle seltener und schwächer auftraten, dass das Kind im Allgemeinen ruhiger und fröhlicher aussah und dass die Darmentleerungen seltener wurden und nach und nach den ihrem physiologischen Zustande eigenthümlichen Charakter annahmen. Für uns diente übrigens der Zustand des Knochen- und Nervensystemes als wichtigstes und sicherstes Kriterium der Wirkungen des Phosphors. Wenn der bis zur Behandlung mit Phosphor weiche Hinterkopf einige Zeit nach der Verordnung dieses Präparates härter wurde, wenn die Zähne beim Kinde schneller und regelmässiger ausbrachen, wenn die Fleischmann'sche Veränderung des Gebisses zu vergehen begann, wenn der frühere Rosenkranz an den Rippen und die Anschwellung der Epiphysen zu verschwinden begann, wenn die vorher unmässig grosse Fontanelle kleiner wurde, wenn das vorher reizbare und capriciöse Kind ruhiger, lebhafter und lustiger wurde, wenn endlich das äussere Ansehen und das Befinden der Kinder sich verbesserte und das Gewicht derselben sich vermehrte, so schrieben wir in allen Fällen diese Verbesserungen mit um so grösserem Rechte dem Einflusse des Phosphors zu, als die parallelen Beobachtungen über den Verlauf der Rachitis bei Behandlung mit anderen pharmaceutischen Präparaten oder bei Anwendung eines blosen hygienischen Regimes uns nicht so tröstende Resultate ergaben. Besonders glänzende Resultate erhielten wir bei Phosphor in jenen Fällen, wenn die so schweren und für das Leben der kleinen Patienten so gefährlichen Nervensymptome wie Laryngospasmus in den Vordergrund traten. In solchen Fällen erwies sich der Phosphor unserer innigen Ueberzeugung gemäss geradezu als ein fast unersetzliches Mittel. Hiermit stimmen selbst die Gegner der Phosphorbehandlung überein, ja Mettenheimer selbst führt

einen Fall an, in welchem „sich bei einem Kinde im ersten Lebensjahre mit Craniotabes und Laryngospasmus beim Gebrauch des Kassowitz'schen Phosphoröls die Krämpfe ganz und gar verloren, der Kopf wurde im Laufe von 6 Monaten hart, sodass hier möglicherweise an einen günstigen Einfluss des Phosphors gedacht werden konnte".

Betrachten wir also die von uns durch den Phosphor erhaltenen sehr günstigen Daten, so ergiebt sich von selbst die Frage, wodurch die Abweichung einzelner Autoren gegen dieses mächtige Mittel zu erklären sei? Die Gegner des Phosphors behaupten nämlich, dass von letzterem schon deshalb kein Nutzen erwartet werden könne, weil er in der ersten Zeit eine mehr oder weniger ernste Gastrointestinalstörung und die für das Kind so gefährlichen Folgen einer solchen mit sich führt. Jedoch unsere Beobachtungen beweisen, dass am Erscheinen solcher Störungen durchaus nicht der Phosphor schuld ist, sondern der Leberthran oder eine andere Fettemulsion, mit welchem verbunden dieses Präparat gewöhnlich in den Magen eingeführt wird. Leberthran, wie wir uns überzeugten, reizt den Darmcanal leicht an, und deshalb entfernten wir ihn vollständig, d. h. wenigstens in jener Menge, in welcher er von den Autoren als vehiculum des Phosphors verordnet wurde. Wenn jedoch noch vor der Verordnung des Phosphors irgend eine gastro-intestinale Störung vorhanden ist (sei dieselbe auch noch so unschuldig und ungefährlich, wie Dyspepsie mit Verlust des Appetites, oder eine ernstere, wie chronische Gastrointeritis), so ist natürlich hier der Phosphor nicht angezeigt, da er die vorhandene Störung verstärken oder unterstützen kann. Die leichteste Dyspepsie bei kleinen Kindern verursacht schon, wie bekannt, eine Abnahme des Gewichtes; selbstverständlich ist auch hier der Phosphor nicht anwendbar, mit Ausnahme der schon oben erwähnten, verhältnissmässig seltenen Form jener Dyspepsie, welcher als directes ätiologisches Moment ein rachitischer Process zu Grunde liegt („Dyspepsia rachitica"). In manchen Fällen äussern sich die sehr schwachen Störungen im Darmcanale bei kleinen Kindern in so unbedeutenden Abweichungen der Fäcalmassen von ihrer physiologischen Norm, dass eine kategorische Lösung der Frage über die Dyspepsie nur mit Hilfe eifriger Untersuchungen gegeben werden kann. Selbstverständlich kann auch bei einer solchen Form von Dyspepsie durch den Phosphor nichts Positives erreicht werden. Dyspepsia intestinalis, welche bei retardatio verläuft, wird häufig übersehen und die Umgebung des Kindes theilt niemals von ihr mit; auch hier natürlich kann auf den Phosphor wenig gerechnet werden.

Es ist schon lange bekannt, dass ein gesunder Magen der schrecklichste Feind der Rachitis ist; bei der Verordnung des Phosphors ist demnach das regelmäsige Functioniren der Verdauung eine conditio sine qua non. Wir haben daher in unserer Poliklinik die Grundregel aufgestellt, Phosphor nur bei bedingungslos gutem Zustande des Darmcanales zu verordnen, da im entgegengesetzten Falle das Medicament traurige Resultate zur Folge haben könnte und die Schlüsse bezüglich der therapeutischen Bedeutung desselben unrichtig würden. Wir erforschten daher stets, bevor wir Phosphor verordneten, vor Allem den Zustand des Magens und entfernten zuerst eine eventuelle Störung in letzterem; erst dann, wenn wir uns endgiltig von der normal vor sich gehenden Verdauung, oder davon, dass eine etwa vorhandene Dyspepsie durch die Rachitis selbst bedingt ist, überzeugt hatten, verordneten wir denselben.

Mit Rücksicht darauf, dass einige Autoren die heilsame Wirkung des Phosphors dem mit dem Phosphor gleichzeitig eingeführten Leberthrane zuschreiben, entfernten wir diesen vollständig und verordneten den Phosphor in Tropfen mit Mandelöl; der Leberthran wurde von uns übrigens auch aus einem anderen, schon früher erwähnten, Grunde weggelassen.

Es versteht sich wohl von selbst, dass wir beim Verordnen eines so stark wirkenden Mittels, wie es der Phosphor ist, auf eine genaue Dosirung des Präparates unser Hauptaugenmerk richteten; Kindern im Alter bis zu einem Jahre gaben wir 1—2 Mal täglich, eine Stunde nach dem Essen von $^1/_4$—$^1/_2$ Tropfen auf eine einmalige Dosis ol. phosphorat. officin. nach russischer Pharmakopoe (1 : 80); Kinder im Alter von 1—2 Jahren bekamen von $^1/_2$—1 Tropfen. Die gewöhnliche Formel unserer Recepte war folgende:

Rp. Ol. Phosphorat. offic. gtt. decem.
Ol. amygd. dulc. 6,0
M.D.S. Jedesmal 10 Tropfen.
(Kindern im Alter von 2—3 Jahren.)

Phosphor mit Mandelöl gaben wir lieber, als mit Leberthran, da unsere Beobachtungen ergaben, dass ersteres den Magen weniger angreift, wie letzterer; dies ist besonders in jenen Fällen angezeigt, in welchen der Phosphor à la longue angewendet wird. Es trat auch übrigens zuweilen jener Fall ein, dass bei dem Gebrauche des Oels in der oben erwähnten Quantität Störungen im Darmcanale auftraten, in welchem Falle wir stets die Menge des eingeführten Oels, bei derselben Dosis von Phosphor, auf 5—3 Tropfen herabsetzten. Das Einführen des Phosphors mit kleinen Mengen von Oel bietet

einen grossen praktischen Vortheil, da das Oel, wenn es auf der Oberfläche eines Theelöffels Wassers schwimmt, sehr leicht und vollständig von den Kindern eingenommen wird.

Von dem Standpunkte ausgehend, dass bei der Behandlung jeder Krankheit die Hygiene in den Vordergrund zu stellen sei, schrieben wir bei gleichzeitiger Verordnung des Phosphors in jedem Falle ein entsprechendes diätisches Regime vor und wiesen überhaupt auf die Nothwendigkeit hin, die hygienischen Bedingungen, in welchen das Kind sich befindet, so gut wie möglich zu gestalten. Freilich befolgten die Eltern der Kinder, aus socialökonomischen Gründen, nicht immer unsere Rathschläge und nicht selten predigten wir tauben Ohren; nichts desto weniger that die Phosphorbehandlung auch in solchen Fällen das Ihrige. Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir der Hygiene im Allgemeinen und einer zweckentsprechenden Ernährung, besonders bei der Behandlung der Rachitis im frühesten Kindesalter. Brachte man uns ein 3—4 Monate altes Kind mit einem weichen Hinterkopfe, und erfuhren wir, dass dasselbe künstlich und unregelmässig ernährt wird (wobei gewöhnlich eine oder die andere Form einer Dyspepsie auftrat), so verboten wir diese Ernährungsmethode auf's strengste und empfahlen eindringlichst, dieselbe durch Frauenmilch zu ersetzen, oder wenigstens durch eine Methode, die den Grundforderungen der Diätetik mehr als jede andere entspricht. In diesem Punkte stimmen wir vollständig mit Ritter[1]) überein, welcher in seinem Lehrbuche über die Therapie der Rachitis sich folgendermaassen ausspricht: „Eine Hauptregel für den Arzt, die rachitischen Erkrankungen zu verhüten, oder den Grad ihrer Entwickelung zu beschränken, ist, wo möglich bis zum ersten Halbjahre, oder wenigstens in den ersten 3—4 Monaten des Lebens, alle wie immer gepriesenen Nahrungsmittel ausser der Frauenmilch von dem Säuglinge fern zu halten.“

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so gelangen wir auf Grund unserer Beobachtungen zu dem Schlusse, das der Phosphor ein nützliches und mächtiges Mittel gegen Rachitis ist, dass dieses Mittel bei vorsichtigem und verständigem Gebrauche weit sicherer und schneller als andere bei Rachitis angewandten Heilmethoden wirkt. Was die Rolle des Phosphors bei schweren Fällen der Rachitis mit deren gewöhnlichen Begleitern — scharf ausgeprägte Anämie und Schlaffheit der Gewebe — anbetrifft, so stimmen wir, auf Grund unserer dreijährigen Beobachtungen, gerne folgendem von

---

1) Dr. Gottfried Ritter v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. S. 244.

Kassowitz ausgesprochenen Satze bei: „Die Sache steht wirklich so, dass man — nach dem Ausspruche von Nothnagel und Rossbach — nicht nur berechtigt, sondern gewissermaassen verpflichtet ist, in jedem schweren Falle von Rachitis den Phosphor in Anwendung zu ziehen."

Herrn Dr. J. W. Troitzky, meinem hochverehrten Lehrer, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Ueberlassung des poliklinischen Materiales meinen besten Dank aus.

Kiew, am 10. September 1891. Dr. J. G. M.

VI.

Perforationsperitonitis bei einem Neugeborenen mit Verkalkung des ausgetretenen Meconiums.

Von

Dr. Falkenheim, Privatdocent in Königsberg, und Dr. M. Askanazy, Assistent am pathologischen Institut in Königsberg.

Krankengeschichte.

Das dem Ambulatorium [1]) des einen von uns am 14. Juli 1891 zugeführte Mädchen war am 29. Juli als zweites Kind nach Meinung der Mutter etwa 3 Wochen zu früh geboren worden. Die erste Entbindung, bei welcher ein grosser Dammriss erfolgt war, hatte am 1. December 1889 stattgehabt. Die zweite Gravidität verlief, bis auf mässige Beschwerden, in den ersten Monaten gut. Ein Trauma hatte zu keiner Zeit eingewirkt. Am 28. Juni machte die Frau einen weiten Spaziergang, bekam dabei heftige Schmerzen im Leibe, die sie für Leibschmerzen nach Erkältung hielt, da dieselben keinen wehenartigen Charakter zeigten. In der Nacht früh 3 Uhr ging alsdann zu ihrer grossen Ueberraschung das Fruchtwasser ab und es fiel ein Fuss, nach Aussage der Umgebung der rechte, vor. Die Geburt schritt so schnell weiter, dass die Ankunft der eigentlich angenommenen Hebamme nicht abgewartet werden konnte, sondern die nächstwohnende herbeigerufen werden musste. Bis zum Eintreffen dieser war das Kind bereits bis auf den Kopf geboren. Der Vorgang hatte ca. 20 Minuten gedauert. Da das Kind ganz blau war, machte die Hebamme schleunigst die Extraction des Kopfes, wobei die Frau starke Schmerzen hatte und fürchtete wieder „zerrissen“ zu werden. Es trat in der That ein kleiner Dammriss ein. Das Kind war stark cyanotisch, erholte sich aber. Unterdess kam auch die andere Hebamme herbei und nun wurde das Kind von der Hebamme und der Grossmutter zur Feststellung etwa vorhandener Schäden, ob es sich vielleicht „verarbeitet“ hätte, gerade gestreckt, ohne dass es eine Schmerzäusserung von sich gab. Das Kind zeigte keine Abweichung von der Norm; Kindspech ging in mässiger Menge ab. Das Kind erhielt die Brust. Das Wochenbett verlief gut. Als dann die Mutter das Kind am 5. Tage zum ersten Male selbst badete, fiel ihr auf, dass der Umfang des Leibes verhältnissmässig sehr gross war. Der Umfang des Leibes steigerte sich von Tag zu Tage. Die Entleerungen blieben dabei völlig normal. Das Kind nahm die Brust regelmässig weiter, klagte auch nicht. Aufstossen, Erbrechen war

1) Ambulatorium für kranke Kinder.

nicht vorhanden. Zu der steigenden Zunahme des Abdomens gesellte sich schliesslich Anschwellung der unteren Extremitäten. Fieber bestand nicht, im Gegentheil fühlte sich das Kind immer etwas kühl an.

Bei der Untersuchung des dem Alter entsprechend grossen (Länge 50 cm), ziemlich gut genährten Kindes fiel vor Allem der ganz ausserordentlich, aber völlig gleichmässig aufgetriebene, trommelartige, prall elastische Leib auf. Der Umfang desselben betrug (Umfang des Kopfes 32,5 cm, des Brustkorbs 28,5 cm):

über den unteren Rippen 38 cm
„ dem Nabel . . . 42 cm
„ den Spin. ant. sup. . 35 cm.

Die Entfernung vom Scrobiculus cordis bis zur Symphyse 24 cm (Luftlinie = 18 cm):

der Tiefendurchmesser 13 cm
der Breitendurchmesser 15 cm.

Die Haut glänzte, die Bauchdecken waren papierdünn und beim Palpiren hatte man das Gefühl wie beim Hinübergleiten über einen der farbigen, als Kinderspielzeug dienenden, mit Gas gefüllten Gummiballons. Die Palpation löste keine Schmerzäusserung aus, Darmbewegungen wurden weder sicht- noch fühlbar. Bei der Percussion bestand überall, auch in den abhängigen seitlichen Partien des Abdomens, der gleiche dumpftympanitische Schall, nur oberhalb der Symphyse, woselbst die Haut ödematös war, erschien er etwas gedämpfter. Keine Aenderung des Schalls bei Lagewechsel, kein Percussionsgeräusch nachweisbar. Die Leberdämpfung war vorn verschwunden. Athmungsgeräusch und Herztöne waren über dem Abdomen nicht hörbar. Das Zwerchfell stand hoch. Die Untersuchung der Lungen ergab lediglich etwas Crepitiren in den untersten Partien hinten. Der Befund am Herzen war normal. Die Athmung war oberflächlich und etwas beschleunigt, die Pulsfrequenz vermehrt, doch die Hauttemperatur erschien nicht erhöht (Rectaltemperatur 38,5 °). Es bestand leichte Cyanose, besonders deutlich an Händen und Füssen. Die unteren Extremitäten waren ödematös, das Anasarca ging etwas über die Symphyse hinauf. Der Urin enthielt mässige Mengen Eiweiss. Irgend welche weitere Abnormitäten waren nicht zu erheben.

Am 17. VII. war die Behinderung der Respiration und Circulation so hochgradig geworden, dass mittelst Pravaz'scher Canüle eine Punction in der rechten Mammillarlinie unterhalb des Rippenrandes vorgenommen werden musste. Es strömten ca. 250 ccm eines leicht fötiden Gases aus, dessen Untersuchung aus äusseren Gründen leider unterbleiben musste. Das Abdomen fiel ganz erheblich zusammen.

Umfang über den unteren Rippen 33 cm
„ „ dem Nabel . . . 32 cm
„ „ der Spin. ant. sup. 30 cm
Tiefendurchmesser . 9 cm
Breitendurchmesser . 13 cm.

Im Laufe des nächsten Tages, an welchem übrigens Succussionsgeräusch nachweisbar war, verschwand das Oedem der Beine, der Urin wurde eiweissfrei, der ganze Zustand des Kindes besserte sich; dann aber traten die früheren Erscheinungen auf's Neue hervor und unter zunehmendem Collaps erfolgte am 20. VII. der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Weibliche Kindesleiche mit schlaffen Hautdecken, welche vielfach ausgedehnte, livide Färbung aufweisen. Am Thorax und den Extremitäten blasse, punktförmige Ecchymosen. An den Unterschenkeln geringes Oedem. Das Abdomen gleichmässig mächtig aufgetrieben, der Nabel herniös hervorgestülpt. Beim Anstechen der Bauchdecken unterhalb des Proc. ensiformis strömt eine reichliche Menge stinkenden Gases aus, darauf sinkt der obere Theil des Bauches bis zum Nabel ein, während der untere aufgetrieben bleibt. Bei weiterer Eröffnung zeigt sich in der oberen Hälfte des Abdomens eine Ansammlung eines dicken, graugelblichen Eiters in einer Menge von 150 ccm. Eine continuirliche Lage eitrig-fibrinösen, festhaftenden Exsudates überzieht das Peritoneum parietale, den vorn liegenden Theil der Leber und die Hinterfläche der Eiterhöhle, hinter welcher sich die dort liegenden Bauchorgane zunächst noch dem Auge entziehen. Unterhalb des Nabels wird die Exsudathöhle durch derbe Bindegewebslamellen nur unvollkommen nach unten abgegrenzt. Auch die unteren Abschnitte der Peritonealhöhle enthalten Eiter von gleicher Beschaffenheit.

Die Leber erscheint stark nach hinten verlagert, sodass zwischen ihr und der rechten Brustwand 3 Finger bequem eingeführt werden können. Sodann zeigt sich, dass die Hinterwand der Exsudathöhle von einer ungemein derben, festen Bindegewebsmembran gebildet wird, nach deren Abpräparirung erst die hinter ihr versteckten Organe zu Tage treten. Unter der Leber, deren linker Lappen der linken unteren Thoraxwand direct anliegt, zeigt sich alsbald der Magen, unter welchem sich das etwa fingerbreite Quercolon entlang zieht. An der unteren Seite desselben findet sich nahe der Flexura sinistra ein haselnussgrosses Gebilde, welches sich aus weissen und gelblichen, hart anzufühlenden Knötchen zusammensetzt. Gleichartige kleinere, ungefähr stecknadelkopfgrosse Krümel finden sich zwischen der Pars pylorica des Magens und der Leber, sowie an vielen anderen Stellen verstreut. Sie haften den Bauchorganen resp. den Neomembranen innig an. Die einzelnen Dünndarmschlingen lassen sich nur mit Mühe entwirren und ablösen, da sie mit einander durch dicke bindegewebige Schwarten fest verschmolzen sind. Auch in diesen sind noch vielfach die erwähnten harten Knötchen eingebettet.

Im Magen findet sich ein glasiger Schleim, der die dunkelroth injicirte Schleimhaut in dicker continuirlicher Schicht bedeckt.

Im Duodenum münden der Duct. Wirsungianus und choledochus 1 cm von einander getrennt.

Auch die Schleimhaut des gesammten Dünndarms erscheint intensiv geröthet und mit einem zähen, grauen Schleimbelag versehen.

Der Wurmfortsatz bietet keine besonderen Veränderungen dar.

Der Inhalt des Dickdarms besteht aus breiigen, orangegelben Massen. In der Wand des Dickdarms zeigt sich ungefähr im Bereiche der Flexura linealis, 22 cm unterhalb der Ileocöcalklappe und 33 cm über dem Rectalende, eine flach trichterförmige, grubige Vertiefung, in deren Grunde sich eine etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung findet. Führt man eine Sonde in die Oeffnung ein, so lässt sich ein ganz kurzer Canal nachweisen, um welchen sich dichte Haufen der oben geschilderten, kalkigen, kleineren und grösseren, gelblichen Körnchen angesammelt haben. Am ausgeschnittenen Darm dringt die Sonde durch die Concretionen frei durch, jedoch ist ein bereits erfolgter Abschluss der Oeffnung im Darm intra vitam anzunehmen, weil sich im Bereiche der letzteren frische Entzündungserscheinungen am Peritoneum nicht erkennen liessen. Die Darmschleimhaut zeigt an der betreffenden Stelle

keinerlei Zeichen von bestehenden oder abgelaufenen Ulcerationsprocessen, ist vielmehr im Umfange und Grunde des Trichters vollkommen glatt.

Die Milz ist an ihrer Oberfläche mit einem Belage von kleinen gelblich-weissen Körnchenaggregaten versehen, 4,5 cm lang, 2 cm breit, 1,5 cm dick. Die Pulpa feucht, blauroth. Follikel nicht sichtbar.

Die Leber offenbart an der Oberfläche ihres rechten Lappens unter der erwähnten Fibrinmembran noch eine fibröse Verdickung ihrer Serosa. Länge 12 cm, Breite 7 cm, Dicke 4 cm. Auf dem Durchschnitte erscheint die acinöse Zeichnung verwaschen, das Gewebe trübe. — In der Gallenblase goldgelb gefärbte, dicke, fadenziehende Galle. — Die Nabelvene zeigt auf dem Querschnitte ein punktförmiges, mit Blut gefülltes Lumen.

Beide Nebennieren ohne Besonderheiten.

An den Nieren lässt sich die fibröse Kapsel leicht ablösen, ihre Oberfläche embryonal gelappt. Die Substanz namentlich in den Pyramiden anämisch. Grösse beider Organe ungefähr gleich 4,5 cm, 2 cm und 1 cm.

Pleurahöhlen leer.

Herzmuskel und Klappen ohne Veränderungen.

Linke Lunge vorn und an der Basis gedunsen, in den hinteren Partien luftleer.

Rechte Lunge im Mittellappen emphysematös gebläht. Der Unterlappen und die hinteren Abschnitte des Oberlappens schlaff, luftleer.

Mikroskopischer Befund.

Der Eiter der Bauchhöhle enthält stark verfettete und körnig zerfallene Eiterzellen, in welchen sich auch nach Zusatz von Vesuvin-Essigsäure (2%) keine Kerne mehr sichtbar machen lassen. Reichliche Fettsäurenadeln sind beigemischt und zeugen ebenfalls für das Alter des Eiters. In Ausstrichpräparaten finden sich meist zu zweien, seltener in Häufchen, angeordnete Kokken in grosser Zahl.

Gleiche Mikroorganismen lagern auf der Oberfläche und in den oberen Schichten der fibrinösen Membran, welche die Leber überzieht. Von der in entzündlicher Wucherung begriffenen Leberserosa dringen junge Bindegewebszellen und neugebildete Gefässe in die fibrinöse Exsudatmasse vor. Von diesen neugebildeten zarten Gefässcanälen zeigen mehrere eine pralle Anfüllung mit Kokken. An einer Stelle liegt mehr wie ein Dutzend mehr oder weniger dilatirter, mit Kokken ausgestopfter Gefässquerschnitte neben einander.

Was die auffälligen Concremente der Bauchhöhle anlangt, so werden sie theils frisch, theils nach Alkoholhärtung untersucht. Nach Auflösung des kohlensauren Kalks lassen sich bei frischer Untersuchung Epidermisschüppchen, Cholestearintafeln, diffuses Gallenpigment, Bilirubinkrystalle im Innern von Fetttropfen erkennen, kurz lauter Elemente, welche man im Meconium zu finden gewohnt ist. Die gehärteten Concremente nehmen in der, Salpetersäure enthaltenden Entkalkungsflüssigkeit makroskopisch, deutlicher noch mikroskopisch, stellenweise eine grasgrüne Farbe an. An den Schnitten zeigt sich, dass die entkalkten Krümel eine feinkörnige, amorphe Grundsubstanz besitzen, welche von Bindegewebe um- und durchwachsen ist. Es gelingt, in ihr ausser Epithelzellen und Gallenpigment noch vereinzelte Haare deutlich nachzuweisen.

Das die Concretionen gewissermaassen „organisirende" Bindegewebe erweist sich als mässig zellreich und schliesst einige zartwandige, mit Blut erfüllte Gefässe ein.

Die Section bestätigte zunächst die Diagnose einer langsam verlaufenden, diffusen Peritonitis mit Gasansammlung im Peritoneum. Sie deckte fernerhin die intra vitam nicht sicher gestellte Ursache derselben auf, indem sie zeigte, dass die subacute Peritonitis eine Folge der Perforation des Dickdarms im Bereiche der Flexura lienalis war.

Das Aussehen der Schleimhaut an der Perforationsstelle und im übrigen Digestionstractus, sowie das Verhalten der anderen Organe lassen die Zerstörung der Darmwand durch einen geschwürigen Process ohne Weiteres ausschliessen. Die nach Art eines ganz kurzen Divertikels ausgezogene Wand ist augenscheinlich durch die Schrumpfung des umgebenden neugebildeten Bindegewebes derartig umgestaltet worden. Es bleibt demnach kaum etwas Anderes übrig als die Annahme, dass der Darm in Folge der Einwirkung eines Traumas rupturirt ist.

Wie die mikroskopische Untersuchung der Concremente zweifellos ergeben hat, stellen sie eingeheilte und verkalkte Meconiumpartikel dar. Es muss demgemäss der Durchbruch zu einer Zeit vor sich gegangen sein, in welcher der Darm in schneller Aufeinanderfolge der Einheilung fähiges, keimfreies Meconium und infectiöses, zur Hervorrufung einer Peritonitis geeignetes Material enthielt. Es ist dieses um die Zeit der Geburt. Wie die Escherich'schen[1]) Untersuchungen gezeigt haben, ist das Meconium im Darm vor der Geburt und bald nach derselben frei von Mikroorganismen, wird aber in Kurzem von aussen her inficirt. Nach Austritt des Meconiums ins Peritoneum musste noch eine Frist für das Zustandekommen eines theilweisen Verschlusses der zunächst aseptischen Darmwunde bleiben, eines Verschlusses, genügend, um das Eindringen grösserer Massen des infectiösen Materials in den Peritonealsack und das Aufflammen einer foudroyanten, schnell zum Tode führenden Peritonitis zu verhüten, nicht genügend aber und nicht so vollständig, um nicht den Durchgang kleinerer Mengen zu gestatten, die nun ihrerseits infolge der Minderzahl der Keime, möglicherweise auch wegen einer an und für sich geringeren Infectiosität derselben, die subacute Peritonitis bedingten und dem Meconium Zeit gaben, seine interessante Umwandlung einzugehen. Durch die peristaltischen Bewegungen des Darms überall hin in der Bauchhöhle verschleppt, heilte dasselbe als aseptischer Fremdkörper ein. Wo seine Partikelchen hafteten, wurde das Bauchfell zu proliferirender Entzündung angeregt und eine bindegewebige Umkapselung und Durchwachsung eingeleitet. Weiter-

---

1) Escherich, Die Darmbakterien der Säuglinge 1886.

hin verfiel dann das Meconium nach Art eines necrotischen Gewebes der Petrification, der Incrustation mit kohlensaurem Kalk und damit war die Ausbildung der auffallenden Concretionen in der Bauchhöhle beendet. Die Zeit von der Geburt bis zum Tode reichte für den Ablauf dieses Processes völlig aus. Auch die anderen Erscheinungen harmoniren mit der angenommenen Eintrittszeit der Perforation. Die Mächtigkeit der Pseudomembranen spricht für ein gewisses Alter des entzündlichen Vorgangs. Der Eiter war zerfallen und bot die Zeichen der Stagnation.

Während es sonach einem Zweifel nicht unterliegen dürfte, dass die Perforation des Dickdarms intra partum oder kurze Zeit vorher stattgefunden, stösst die Klarstellung der Genese der Perforation auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Irgend ein ulcerativer Vorgang, welcher die Perforation hätte vorbereitet haben können, fehlte am Darm völlig. Derartige tiefer greifende Processe sind ja am Darm bei Neugeborenen überhaupt recht selten[1]), weshalb auch der letzthin von Tolmatschew[2]) mitgetheilte Fall von Perforationsperitonitis bei einem drei Tage alten Kinde um so bemerkenswerther erscheint. Die Perforationsperitonitis hatte sich von einem durchgebrochenen Dünndarmgeschwür aus entwickelt, das seinerseits nach den ausführlicher nicht vorliegenden Untersuchungen von Lubimoff in Kasan aus einem zerfallenen Gumma hervorgegangen war. Invagination, Abknickung des Darms, z. B. durch alte, infolge fötaler Peritonitis entstandene Stränge, wie in den bekannten Dohrn'schen[3]) Fällen, andere Hindernisse für die Fortbewegung des Meconiums, die zu einer Stauung desselben und alsdann zu einer Peritonitis mit Perforation hätten führen können, lagen nicht vor. Die Darmthätigkeit war auch intra vitam ganz normal gewesen. Ein Trauma hat in der letzten Zeit der Schwangerschaft auf die Mutter nicht eingewirkt. Es wäre auch schwer verständlich, wie ein solches bei dem Fötus, der durch das jeden Druck vertheilende Fruchtwasser geschützt ist, eine Darmruptur erzeugen sollte.

Die bisher über ein derartiges Vorkommniss vorliegenden Mittheilungen sind sehr spärlich. Breslau[4]) hat über einen

---

1) Vergl. Widerhofer-Kundrat, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. B. IV, 2.

2) Ueber einen Fall von Peritonitis perforativa bei einem 3 Tage alten Kinde. Verhandlungen des X. internationalen Congresses Bd. II, 6. S. 67.

3) Zwei Beobachtungen von Stenose des Darms mit fötaler Peritonitis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. I. S. 216.

4) Intrauterine perforative Peritonitis bei einem hydrocephalischen Kinde. Monatsschrift f. Geburtskunde Bd. XXI. Supplement. S. 141.

Fall von Perforationsperitonitis bei einem hydrocephalischen Kinde berichtet, das sich zunächst in Beckenendlage eingestellt hatte und dann bis auf den nachfolgenden Kopf extrahirt worden war. Als dieser wegen seiner Grösse trotz der verschiedensten Versuche des Geburtshelfers, der Anlegung der Zange, Einstossen eines Hakens durch die Orbita nicht folgte, wurde ein zweiter Arzt herbeigeholt und die Entbindung mit Hilfe der Kephalotribe beendigt. Bei der Section zeigte sich an dem sonst völlig normalen Darm in der Gegend der Flexura colica dextra eine erbsengrosse Perforationsöffnung der Serosa und Muscularis, durch welche sich die Darmschleimhaut, selbst perforirt, jedoch die Perforationsstelle durch eine zarte Brücke getheilt, hervorstülpte. Es war Meconium in die Bauchhöhle eingetreten und bedeckte zum grossen Theil, innig mit fibrinös-sulzigem Exsudate vermengt, das viscerale und parietale Peritoneum, demselben fest anhaftend. Eine Erklärung für die Entstehung der Perforation giebt Breslau nicht, constatirt aber, dass in Anbetracht der Ausbildung der Peritonitis die Rupturirung vor der Geburt, vor den operativen Eingriffen eingetreten sein müsse. Weiterhin hat dann Zillner[1]) vier Fälle veröffentlicht. Alle Kinder, gut entwickelt, wurden spontan von kräftigen, mehrgebärenden Müttern in Schädellage geboren, schrieen sofort viel, hatten einen trommelartig aufgetriebenen Bauch, entleerten spontan kein Meconium (in Fall 2 und 3 wirkten Clysmen), verweigerten die Aufnahme der Nahrung, wurden cyanotisch und starben 12—15 Stunden post partum. In allen Fällen bestand diffuse Peritonitis. Der normale Darm war im Bereiche der Flexura sigmoidea 15 bis 26,5 cm über dem After rupturirt. Die Oeffnungen waren verschieden gross, 8—20 mm, quergestellt, die Ränder nach aussen umgebogen, die Schleimhaut ektropionirt. Zillner thut noch in einer Anmerkung eines im Wiener Museum befindlichen Präparats Erwähnung von einer Ruptur der letzten Schlinge des Ileums bei einem im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen Kinde, das in einer Schachtel auf dem Friedhofe gefunden war. Aus der kurzen lateinischen Beschreibung ergiebt sich nur, dass Meconium in die Bauchhöhle ausgetreten war, nicht aber, ob eine Peritonitis bestand. Alsdann hat noch Paltauf[2]) 5 Fälle gleichfalls aus Wien mitgetheilt. Der eine (Fall II) gleicht den Zillner'schen genau. In Fall I wurde das Kind 2 Tage alt, die Peritonitis war weiter vor-

1) Ruptura flexurae sigmoideae neonati intra partum. Virchow's Archiv Bd. 96. S. 307.

2) Paltauf, Die spontane Dickdarmruptur der Neugeborenen. Virchow's Archiv Bd. 111. S. 461.

geschritten. In Fall III bestand eine vollständige Perforation in der rechten Hälfte des Colon transversum und eine nur das Bauchfell und die Muscularis durchsetzende der Flexura lienalis. Fall IV zeigte drei complete Durchtrennungen in der Mitte des Colon transversum, an der Flexura lienalis, der Kuppe der S-Schlinge, sowie je zwei unvollständige, die Schleimhaut intact lassende, an der Milzkrümmung und der S-Schlinge; daneben noch in der Wand des Colon transversum und descendens mehrfache Hämorrhagien. In Fall V endlich waren solche Blutungen über das ganze Colon verbreitet, an 6 Stellen waren Muscularis und Peritoneum verletzt, die Flexura lienalis zeigte eine durchgehende Oeffnung mit blutig durchtränkten Rändern.

Die Versuche, welche Zillner zur Aufklärung seiner Befunde an Leichen angestellt hat, belehrten ihn zunächst, dass es unmöglich sei, durch Einführung irgend welchen Instruments vom After her post partum derartig gelegene und beschaffene Perforationen, wie er sie beobachtete, zu erzeugen, sodass auch in seinen Fällen der Partus die Ruptur verschuldet haben musste. Zillner fand, dass eine mit Meconium gefüllte, an den Enden abgebundene S-Schlinge schon bei Einwirkung mässigen Drucks ebenso berstet, wie er es in seinen Fällen gesehen. Er nimmt deshalb an, dass in denselben im Verlaufe der Geburt die Schenkel der durch ihr Mesenterium beweglichen, mit Meconium gefüllten Flexur durch den Druck der Geburtswege auf den Unterleib, sei es durch den von den flectirten unteren Extremitäten der Frucht übertragenen oder den direct geübten Druck zwischen Bauchdecken und Lendenwirbelsäule oder Linea arcuata des Beckens, eine solche Compression erfahren hätten, dass bei weiterer Drucksteigerung das Ausweichen des Meconiums nicht mehr genügend möglich gewesen und deshalb die Flexur am Scheitel rupturirt wäre. Zillner weist auch darauf hin, dass bei starker Dorsalflexion des Kindes bei der Extraction der intraabdominelle Raum erheblich beschränkt wird. Möglicherweise ist dieser Umstand in dem mitgetheilten Falle, sofern in ihm die Ruptur erst intra partum eingetreten, bei der Entstehung der Perforation zur Geltung gekommen, da eine hastige Extraction des Kopfes vorgenommen wurde. Dass überhaupt bei Extraction schwere intraabdominelle Läsionen, Blutungen, Rupturen der Leber, der Milz entstehen können, ist eine bekannte Thatsache, der auch Küstner[1]) bei der Besprechung der Verletzung des Kindes Erwähnung thut. Ueber das Vorkommen

1) Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Müller's Handbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1889. Bd. III. S. 298.

von Darmrupturen dagegen macht er keine Angabe. Paltauf bestreitet die Richtigkeit der Zillner'schen Ansicht von der rein traumatischen Natur der Perforationen. Er betont das multiple Vorkommen derselben auch an anderen als der typischen Stelle Zillner's, das gleichzeitige Bestehen vollständiger und unvollständiger Durchtrennungen, sowie das Vorhandensein von Blutungen und mikroskopisch nachweisbaren nekrotischen Processen in der Darmwand und schliesst daraus, dass die Perforationen infolge destruirender, ihrerseits durch Koprostase bedingter Veränderungen, eventuell allerdings unter Concurrenz eines Traumas entstehen. Dem gegenüber erscheint es doch sehr zweifelhaft, ob es berechtigt ist, der Anhäufung einer so gleichmässig weichen Masse, wie des Meconiums, dieselbe mechanische Wirkung auf die Darmwand zuzuschreiben, welche die harten Kothballen bei der Koprostase auszuüben vermögen. Meconiumstase und Koprostase sind nicht völlig gleichwerthig. Ferner ist zu erwägen, ob die Nekrose der Wandschichten und die Blutungen nicht möglicherweise secundäre oder indifferente Begleiterscheinungen darstellen. Müsste man weiterhin, wenn das stagnirende Meconium selbstthätig in ähnlicher Weise wie die harten Scybala auf die Darmwand einen zerstörenden Einfluss ausüben würde, nicht annehmen, dass die innersten Wandschichten ganz zuerst dem zerstörenden Einflusse (etwa nach Art eines decubitalen Geschwüres) zum Opfer fielen? Dagegen hebt Paltauf selbst hervor, dass die äussersten Schichten des Darmrohrs zuerst bersten. Endlich bleibt Paltauf den Beweis dafür, dass thatsächlich eine Stauung des Meconiums vorhanden gewesen wäre, schuldig. Veranlassende Momente für das Eintreten einer Anhäufung des Meconiums sind in keinem Falle nachweisbar gewesen; stets war der Darm durchgängig.

Im Breslau'schen Falle, den Paltauf auf seine Weise deutet, könnte die Perforation vielleicht doch die Folge des Geburtsvorganges sein, wenn auch nicht erst eine Consequenz der operativen Maassnahmen. Wie Breslau schon betont hat, musste sie wegen der Ausbildung, welche die wohl nicht infectiöse Peritonitis erlangt hatte, einer früheren Periode angehören. Leider ist nicht berichtet, wann das Fruchtwasser abgeflossen. Es ist sehr wohl denkbar, dass es, wie es bei Beckenendlagen oft genug der Fall, früh geschehen, dass die Perforation sehr bald nachher eingetreten, indem vielleicht die Grösse des hydrocephalischen Schädels der Frucht ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen abnormer Druckwirkungen auf das Abdomen abgab und so sich doch noch die Peritonitis bis zum Tode des Kindes entwickeln konnte.

Die näheren Umstände, unter welchen die Perforation erfolgte, sind im Breslau'schen Falle in Dunkel gehüllt; auch in dem unsrigen sind sie nicht klargestellt worden. Rehn[1]) glaubt aus der Beschaffenheit der Perforationsstelle im Breslau-schen Falle folgern zu dürfen, dass die Durchbrechung von Aussen nach Innen erfolgt sei. Ob die von Zillner für seine Fälle von unmittelbar im Anschluss an die Geburt entstandener Perforationsperitonitis gegebene Erklärung den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, dafür steht der stricte Beweis allerdings noch aus, immerhin aber ist zuzugeben, dass dieselbe eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Auch Paltauf gesteht bei seiner an sich gleichfalls nicht bewiesenen Annahme von dem Vorhandensein durch Meconiumstase bedingter anatomischer Veränderungen die begünstigende Wirkung eines Traumas, eines auf das Abdomen ausgeübten Drucks zu. Von ähnlicher Art, wie in den Zillner'schen Fällen, muss auch, die Entstehung der Ruptur direct intra partum vorausgesetzt, in dem von Breslau und in dem unsrigen der Vorgang gewesen sein, wenn man nicht gerade für den unsrigen annehmen will, dass die Hebamme bei der Extraction des Kopfes in grob mechanischer Weise auf das Abdomen gedrückt habe. Ein Anhalt für diese Vermuthung ist nicht zu gewinnen gewesen. Es ist keineswegs nothwendig, dass in allen Fällen die Genese genau dieselbe war. Für die Erklärung des Ereignisses in dem Breslau'schen Falle und dem unsrigen, wie auch den Paltauf'schen, ist vielleicht nicht ohne Belang, dass die Ruptur an der Uebergangsstelle eines festangehefteten, kein Mesenterium besitzenden Darmtheils in einen beweglichen, an der Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Transversum, der Umbiegung dieses in das Descendens erfolgt ist. Auffallend ist es, dass die aus Wien stammenden Mittheilungen Zillner's und Paltauf's so vereinzelt geblieben sind. Der Erklärungsversuch Paltauf's, dass gerade in Wien die behörlichen Sectionen in sehr grossem Umfange gemacht werden, reicht nicht aus, wenn man bedenkt, dass doch alljährlich auch den auswärtigen pathologischen Instituten ein grosses Material an Kinderleichen aus den Gebärkliniken zugeht. Es müssen wohl noch andere locale Umstände mitspielen.

In den Zillner'schen und Paltauf'schen Fällen ist die Perforation wohl ohne Zweifel intra partum während des Geburtsacts selbst und durch ihn erfolgt. Ob zuvor durch pathologische Veränderungen der Darmwand eine Prädisposition

---

1) Die Erkrankungen des Bauchfells. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, 2, S. 250.

für das Zustandekommen des Durchbruchs geschaffen war, ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, jedoch durch Paltauf bisher nicht einwandsfrei festgestellt. Die Möglichkeit, dass der Vorgang im Breslau'schen Falle doch ein ähnlicher gewesen, ist oben erörtert. In unserem Falle kann den zeitlichen Verhältnissen nach in gleicher Weise der Geburtsact des Trauma abgegeben haben; die Möglichkeit, dass die Perforation intrauterin zu einer etwas früheren Zeit erfolgte, ist nicht völlig sicher auszuschliessen. Wie die Entwicklung des Durchbruchs bei dieser Annahme vor sich ging, dafür giebt der Obductionsbefund keinen Anhalt.

Während in den Zillner'schen und Paltauf'schen Fällen in Folge der Grösse und des Offenbleibens der Perforationsstelle die Peritonitis sofort so hochgradig wurde, dass innerhalb Kurzem der Tod erfolgte, trat in dem unsrigen wegen der Kleinheit derselben und ihres frühen, fast vollständigen Verschlusses ein weniger acut verlaufender Process ein, dessen relative Gutartigkeit sich klinisch darin zeigte, dass das Kind die Brust weiter nahm, nicht erbrach, regelmässige Entleerungen hatte, wenig über Schmerzen klagte, geringe fieberhafte Erscheinungen hatte und noch drei Wochen am Leben blieb.

Was den an und für sich interessanten Fall besonders bemerkenswerth macht, ist die pathologisch-anatomischerseits festgestellte Thatsache, dass bei der Dauer der Perforationsperitonitis das ausgetretene Meconium vermöge seiner oben erörterten Eigenschaften einheilen und verkalken konnte.

Zusatz bei der Correctur:

Nachträglich wird uns zufällig noch ein hierher gehörender Fall bekannt, den Dubler unter dem den Fall nicht genügend als Perforationsperitonitis charakterisirenden Titel: „Eine eigenthümliche Cyste in der Bauchhöhle eines Neugeborenen" in Virchow's Archiv Bd. 111, S. 567 veröffentlicht hat. Bei einem 5 Tage alten, unter den Erscheinungen einer katarrhalischen Pneumonie gestorbenen Kinde wurde neben eitriger Cerebrospinalmeningitis, leichter fibröser Endocarditis, lobulärer doppelseitiger Pneumonie eine universelle alte adhäsive Peritonitis mit pigmentirten, kalkig inkrustirten Auflagerungen auf Milz und Leber, Narben des Colon descendens, Bildung einer cystenartigen Geschwulst in der Bauchhöhle gefunden. In den Auflagerungen wie im Cysteninhalt constatirte Dubler Meconiumbestandtheile, die sicher beweisenden Haare sah er nicht. Dubler nimmt, wie wohl sicherlich richtig, an, dass intrauterin eine Perforation des Colon desc. erfolgt, Meco-

nium ausgetreten und abgekapselt und dass schliesslich durch Vernarbung der Perforationsstelle und Verkalkung der ausgetretenen Massen eine relative Heilung zu Stande gekommen sei. Die Genese der Perforation vermag D. nicht zu erklären, lässt jedoch die Möglichkeit zu, dass die fibröse Endocarditis von Einfluss gewesen.

Ganz neuerdings hat dann Genersich (Bauchfellentzündung beim Neugeborenen in Folge von Perforation des Ileum. Virchow's Archiv Bd. 126, S. 485) aus Klausenburg einen Fall von Perforationsperitonitis bei einem 45 Stunden alten Kinde bekannt gegeben, in welchem die Perforation muthmaasslich von einem Meckel'schen Divertikel und zwar auch schon intrauterin ausgegangen war. Die Natur der vorhandenen Kalkconcremente als verkalktes Meconium hat G. nicht erkannt.

Darüber, dass in den Fällen von Dubler und Genersich die Perforation bereits intrauterin erfolgte, kann in Anbetracht der Ausbildung, welche die Peritonitis erlangt hatte, und der kurzen Lebenszeit der Kinder ein Zweifel nicht obwalten. Dass auch in unserem Falle die Perforation zu einer wesentlich früheren Zeit, als wir angenommen haben, eingetreten, ist wegen der nachträglichen Infection des Peritoneums nicht wahrscheinlich, wie auch in unserem Falle die Lebenszeit von drei Wochen sehr wohl für die Entwicklung des Befundes ausgereicht hat und die Peritonitis erst am 5. Tage post partum sich bemerkbar machte.

VII.

Beobachtungen über Glycosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen über alimentäre Glycosurie.

Aus der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Alois Epstein in Prag.

Von

Dr. Julius Grósz,
Secundararzt am Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.

Wir finden in der Literatur einige Fälle von Glycosurie bei Säuglingen verzeichnet — Beobachtungen, die mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen sind, da in denselben der Beweis, ob wirklich Zucker im Harne vorhanden war, nicht mit der erforderlichen Umsicht und Gründlichkeit geführt erscheint.

Auf Anregung des Herrn Prof. Epstein machte ich es mir zur Aufgabe, der Frage der Glycosurie bei Säuglingen näher zu treten.

Vor Allem handelte es sich darum, zu prüfen, ob und unter welchen Verhältnissen die Glycosurie im Säuglingsalter auftritt. Haben wir ferner Zucker im Harn der Säuglinge nachgewiesen, so ergiebt sich daraus die weitere Frage, ob dieser Zucker mit der physiologischen Ernährung im Zusammenhange steht, oder anders gesagt, ob wir es mit einer alimentären Glycosurie zu thun haben, an welche wir in Anbetracht des relativ hohen Zuckergehaltes der Frauenmilch zunächst denken mussten.

Diese Fragen stellte ich mir, als ich an die Ausarbeitung dieses Themas herantrat. Wenn es mir nicht in allen Theilen gelungen ist, meine Aufgabe vollständig zu lösen, so findet dies in der kurz bemessenen Dauer meines hiesigen Aufenthaltes, sowie in den allgemeinen Schwierigkeiten, die sich der Ausführung ähnlicher Arbeiten in mannigfacher Weise überhaupt entgegenstellen, genügende Begründung. Meine einschlägigen Beobachtungen und die im Anschlusse ge-

machten Versuche betreffs der alimentären Glycosurie förderten jedoch einige wichtige und in gewisser Hinsicht lehrreiche Ergebnisse zu Tage, deren Publication schon jetzt genügend gerechtfertigt erscheint. Bevor ich an die Schilderung dieser Beobachtungen und Versuche schreite, sei es mir gestattet, in kurzen Zügen die literarischen Angaben bezüglich der Glycosurie im Säuglingsalter hier anzuführen.

In der sorgsamen Zusammenstellung sämmtlicher Fälle von Diabetes mellitus im Kindesalter von Külz[1]) finden wir 110 Fälle, unter denen blos 3 auf das Säuglingsalter entfallen. Der jüngste Fall (14 Tage alt) wäre der von Kitselle; er betrifft Kitselle's eigenes Kind, das schon einige Tage nach seiner Geburt zuckerhaltigen Harn zeigte. Der zweite Fall ist der von Rösing, der ein 6 Monate altes, und der dritte von Rossbach, der ein 7 Monate altes Kind betraf.

Einer weiteren Publication über die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Diabetes mellitus im Kindesalter von Stern[2]) entnehmen wir, dass unter 117 Fällen 6 Kinder (darunter sind auch die 3 früher erwähnten) das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatten.

Pollak[3]) konnte geringe Mengen von Zucker im Säuglingsharne nachweisen und glaubt annehmen zu dürfen, dass dies von der Nahrung der Säuglinge abhänge. Desgleichen führt Eichhorst[4]) Fälle an, in welchen er bei Säuglingen, die mit Muttermilch ernährt wurden, im Harn Zucker fand.

Bei Cholera infantum fanden in einigen Fällen Zucker im Harn v. Hofsten[5]) und Lesage[6]).

Andererseits aber wird das Vorkommen des Zuckers im Harn sowohl von Cruse[7]), als auch von Parrot und Robin[8]) einfach negirt, während Martin und Ruge[9]) in ihrer Abhandlung über das Verhalten des Harns bei Neugeborenen diese Frage gar nicht berühren.

Ohne in eine Kritik der in der Literatur veröffentlichten Fälle einzugehen, beabsichtige ich nun meine eigenen Beobachtungen hier anzuführen.

Es sei mir noch gestattet, den Gang der Untersuchung zu schildern und auf die vielen Schwierigkeiten hinzuweisen,

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 1878.
2) Archiv für Kinderheilkunde XI. 1890.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. II. 1869 und XII. 1878.
4) Pflüger's Archiv IV. 1871.
5) Cholera infantum på allmänna barnhuset i Stockholm 1887. Ref. im Centralbl. f. Kinderheilk. 1887.
6) Étude clinique sur le Choléra infantile. Paris 1889.
7) Jahrbuch f. Kinderheilk. XI. 1877.
8) Arch. géner. 1876. I.
9) Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. 1875.

die ich bei Beschaffung der Harne zu überwinden hatte und die oft störend auf das Resultat einwirkten. Die Gewinnung des Harns beim männlichen Säuglinge geschah mittelst Recipienten, die schon seit Jahren an dieser Klinik zum Auffangen des Harns angewendet werden.[1]) Da es uns nicht darum zu thun war, die gesammte 24 stündige Harnmenge genau zu bestimmen, so entsprachen diese Recipienten dem gewünschten Zwecke vollkommen. Die Kinder wurden von Zeit zu Zeit aufgewickelt und die Eprouvette, wenn dieselbe Harn enthielt, entfernt und sofort eine andere am Schlauche befestigt.

Harn von weiblichen Säuglingen konnten wir natürlich nur mittelst Catheters gewinnen. Da aber diese Manipulation zuweilen umständlich war und wir überdies das öftere Catheterisiren mit Rücksicht auf das Kind selbst vermeiden wollten, so begnügten wir uns zum grossen Theile mit der Untersuchung von Knaben.

I. Klinische Beobachtungen.

Das Material meiner Untersuchungen bildeten die Säuglinge der Anstalt, also ausschliesslich Brustkinder, die von ihren Müttern oder von Ammen gestillt wurden. Diese Untersuchungen erstrecken sich auf die Harne von 50 Säuglingen, deren Alter vom 1. Lebenstage bis zu 4 Wochen schwankt. Unter diesen 50 Fällen waren 24 in Bezug auf den Darmtractus gesunde, zumeist kräftig entwickelte und normal gedeihende Kinder, 1 frühgeborenes Kind, 1 Fall von Hydrocephalus, 14 Fälle von Gastroenteritis acuta und chronica und 10 Fälle von Dyspepsien.

Der Harn dieser Säuglinge wurde zumeist öfter untersucht. Manche standen bis zu 4 Wochen in Beobachtung. Aus Tabelle I ist die Zahl der Beobachtungstage ersichtlich:

Tabelle I.

Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle	Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle
1	4	13	1
2	13	14	2
3	3	15	1
4	6	17	1
6	4	22	1
7	2	20	1
8	4	21	1
10	1	31	1
11	2	34	1
12	1		

1) Ein solcher Recipient besteht aus einem kurzen Gummischlauch zur Aufnahme des Penis; in die weite Oeffnung dieses Schlauches wird

Die 50 Fälle ergaben insgesammt 378 Beobachtungstage. In mehreren dieser Fälle wurde der zu verschiedenen Tageszeiten secernirte Harn und in einigen Fällen wurden sämmtliche innerhalb 24 Stunden entleerten Harnportionen getrennt untersucht.

Da es sich in erster Reihe um die Frage handelte, ob der Harn Zucker enthält, so durfte ich mich natürlicherweise nicht mit einer einzigen Zuckerprobe begnügen, sondern ich machte zumindest zwei verschiedene Proben, und wenn das Resultat übereinstimmend positiv war und mir noch genügende Mengen Harn zur Verfügung standen, wurde auch die polarimetrische Untersuchung des Harns und die Gährungsprobe vorgenommen.

Zur qualitativen Bestimmung des Zuckers wurde die Trommer'sche und die Nylander'sche Probe angewendet. Bekanntlich ist das Auftreten der Trommer'schen Reaction für Zucker nicht beweisend, da gewisse im Harn normaliter enthaltene Substanzen, die man gewöhnlich unter dem Sammelbegriff „reducirende Substanzen" bezeichnet, in höherem oder geringerem Grade Metalloxyde in alkalischer Lösung zu reduciren vermögen. Wie die eingehenden Untersuchungen von Worm-Müller[1]), Schmiedeberg und Meyer[2]), Hoppe-Seyler[3]), Flückiger[4]), Salkowski[5]), Leo[6]) u. A. erwiesen haben, betheiligen sich an der Reduction unter den bekannten Harnbestandtheilen die Harnsäure und das Kreatinin einerseits, und gewisse Glycuronsäureverbindungen andererseits. Die Reductionsfähigkeit des normalen Harnes beim Erwachsenen ist mehr oder weniger vorhanden und in letzter Zeit ist dieselbe durch Neumann[7]) auch bei einer Reihe von Kinderharnen nachgewiesen worden.

Bei meinen Untersuchungen der Säuglingsharne fand ich im grössten Theil der Fälle eine positive Trommer-Reaction. Unter 50 Fällen war dieselbe 30 mal vorhanden und zwar bei 25 gesunden Individuen 14 mal, bei 25 zumeist an Verdauungsstörungen erkrankten Kindern 16 mal, d. i. sowohl unter physiologischen als auch unter pathologischen Verhält-

eine dickwandige Eprouvette, deren Volumen 35 ccm beträgt, hineingeschoben. Der Gummischlauch wird mittelst einer Bandage, ähnlich einem Bracherium, am Becken fixirt.

1) Pflüger's Archiv XXVII.
2) Zeitschrift f. physiol. Chemie 3. 1889.
3) Physiol. Chemie 1881.
4) Zeitschrift f. physiol. Chemie 9. 1885.
5) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886.
6) Virchow's Archiv Bd. 107.
7) Archiv f. Kinderheilkunde XII. 1891.

nissen. Auf Grund dieser Ergebnisse müssen wir daher annehmen, dass die reducirenden Substanzen auch im Säuglingsharne recht oft vermehrt sind. Wir konnten auf Grund unserer Untersuchungen zu der Schlussfolgerung nicht gelangen, dass die reducirenden Substanzen gerade unter gewissen pathologischen Verhältnissen eine Steigerung erfahren, womit jedoch die Möglichkeit dieses Vorkommnisses nicht ausgeschlossen ist.

Ich begnügte mich also nicht mit der Trommer'schen Probe allein, sondern machte immer auch die Nylander'sche Probe. Dieses Verfahren ist nach Huppert[1]) für Zucker sehr empfindlich und zeigt noch 0,025% Zucker im Harn; ist jedoch neben 0,1% Zucker 0,45% Eiweiss vorhanden, so tritt die Reaction nicht mehr ein. In denjenigen Fällen, in welchen ich eine positive Nylanderprobe erhielt und mir noch genügende Mengen Harns zur Verfügung standen, wurde sowohl die Gährungsprobe, als auch eine polarimetrische Untersuchung vorgenommen. Wir hatten aber nur zweimal so viel Harn zur Verfügung, um auch eine polarimetrische Untersuchung vornehmen zu können, die den qualitativ gefundenen Zuckernachweis bestätigte. Die Gährungsprobe fiel in allen diesen Fällen negativ aus, selbst in denjenigen, wo das Polarimeter ein positives Resultat ergab.

v. Udránszky's Furfurolreaction[2]), die das Vorhandensein von Kohlenhydraten überhaupt mit Sicherheit anzeigt, haben wir fast in allen unseren Fällen mit Erfolg angewendet, und können wir auf Grund dieser Untersuchungen behaupten, dass auch im Säuglingsharn in der Regel kleine Mengen von Kohlenhydraten vorhanden sind.

Unter unseren 50 Kindern bekam ich bei 10 eine eclatante Uebereinstimmung der Trommer'schen und der Nylander-schen Reaction. Da dies zum grössten Theile Fälle von schwerer Gastroenteritis waren und mir in Folge der stark verminderten Harnsecretion nur wenig Harn zur Verfügung stand, so konnte ich, wie schon oben erwähnt, nur zweimal eine quantitative Bestimmung mit dem Polarimeter vornehmen. Oft musste der Harnrecipient länger als 24 Stunden aufgebunden bleiben, um nur die zur Ausführung einer Nylanderprobe genügende Menge Harns zu bekommen. Nicht selten scheiterte mein Vorhaben an der Anurie dieser Kranken. Hierzu gesellte sich noch ein weiterer Umstand, der die Untersuchung erschwerte, nämlich die bei Gastroenteritis häufig vorhandene Albuminurie. Bei der oft sehr geringen Menge Harns musste

1) Analyse des Harns. 1890.
2) Zeitschrift f. physiol Chemie 12. 1888.

ich noch das Eiweiss ausfällen und den Harn filtriren, worauf erst die Zuckerproben vorgenommen werden konnten. Deshalb musste ich mich oft nur mit der Nylanderprobe begnügen.

In den zwei polarimetrisch untersuchten Fällen bekamen wir eine positive Drehung, und zwar in dem einen Falle 0,02° und 0,07°, in dem anderen Falle 0,024° und 0,104°. In diesen Fällen blieb die Gährungsprobe negativ. In den übrigen 8 Fällen ist der Zuckernachweis nur qualitativ gefunden worden.

Auf Grund dieser Untersuchungen müssen wir daher sagen, dass wir unter den 10 Fällen nur zweimal Gelegenheit hatten im Harn eine rechtsdrehende, nichtgährungsfähige, stark reducirende Substanz nachzuweisen. Ob nicht auch in den anderen 8 Fällen eine solche Rechtsdrehung vorhanden sein mochte, das bleibt natürlich dahingestellt, ist jedoch für einzelne Fälle wahrscheinlich.

Unter den 10 Fällen betrafen 7 schwere Gastroenteritiden, die mit dem Tod endeten, und 3 Fälle bezogen sich auf leichtere Dyspepsien. Die Gastroenteritiker waren 5, 7, 8, 15, 16, 21 und 22 Tage in Beobachtung. In 2 Fällen von Gastroenteritis bekamen wir ununterbrochen positive Zuckerproben, während in den anderen 5 Fällen von Gastroenteritis diese positiven Proben ebenso transitorisch vorhanden waren, wie in den 3 Fällen von Dyspepsie. Die positiven Zuckerproben sind daher nicht an die Schwere des Falles gebunden und wir können keine näheren Umstände des Krankheitsverlaufes angeben, die mit der Reductionsfähigkeit des Harnes im Zusammenhange stehen würden.

In diesen 10 Fällen zeigte der Harn in seinen physikalischen Eigenschaften auffallende, von dem normalen Harn abweichende Veränderungen. Während die Farbe des normalen Säuglingsharnes ganz blass und fast wasserklar ist, zeigt der zuckerhaltige Harn eine auffallend gelbliche Färbung, die auf eine stärkere Concentration hinzuweisen scheint. Diese Färbung war in unseren Fällen theilweise wahrscheinlich auch dem vorhandenen Eiweissgehalt zuzuschreiben, doch wurde die Farbe des Harns nach Ausfällung des Eiweisses nicht wesentlich heller. Das gelbliche Aussehen des Zuckerharns war aber nicht nur bei den Gastroenteritiden constatirbar, sondern auch in den Fällen von Dyspepsie, wo kein Eiweiss im Harn nachweisbar war.

Das specifische Gewicht schwankte bei unseren Beobachtungen normaler Säuglingsharne zwischen 1001—1003. Dagegen zeigten die Harne bei den 10 in Rede stehenden Fällen ein specifisches Gewicht von 1005—1010.

Betreffs der Reaction konnten wir keine Abweichung

von der Norm beobachten; sie war entweder schwach oder stark sauer, aber in keinem Falle alkalisch.

Die Menge des Harns war in den Fällen von Gastroenteritis, wie ich dies schon erwähnte, wesentlich verringert, während bei den Dyspepsien keine auffallende Vermehrung oder Verminderung derselben beobachtet wurde.

Um eine ermüdende Casuistik zu vermeiden, habe ich die pathologischen Fälle in Tabelle II (s. S. 90—93) übersichtlich zusammengestellt.

Das Resultat unserer Beobachtungen lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Glycosurie kommt bei gesunden Brustkindern nicht vor.

2. Bei gewissen Verdauungsstörungen, sowohl bei Dyspepsien als auch bei Gastroenteritiden, ist zuweilen eine stark reducirende, die qualitativen Zuckerproben prompt zeigende, nicht gährungsfähige, zuweilen rechtsdrehende Substanz im Harn nachweisbar.

3. Diese Substanz tritt entweder nur vorübergehend auf oder sie ist ununterbrochen nachweisbar.

4. In 2 Fällen hatten wir Gelegenheit eine rechtsdrehende, nicht gährungsfähige Substanz nachzuweisen.

Wenn wir nun zur Beantwortung der Frage schreiten, ob wir es mit einer alimentären Glycosurie zu thun haben, so müssen wir einige wichtige Umstände ins Auge fassen. Selbst wenn wir nur die 2 Fälle, in denen wir eine Rechtsdrehung bekamen, als Fälle von Glycosurie betrachten, so können wir von einer relativen Häufigkeit derselben sprechen (unter 50 Fällen 2 mal = 4%). Schon diese Häufigkeit macht es wahrscheinlich, dass wir es mit einer Glycosurie alimentärer Natur zu thun haben. In diesen Fällen, die schwere Gastroenteritiden betrafen, schwand die Glycosurie, als die Brustnahrung zeitweise vollkommen ausgesetzt und durch Thee ersetzt wurde, worauf sie dann wieder auftrat, als die Kinder abermals an die Brust gelegt wurden. Aber auch das negative Resultat der Gährungsprobe, wie ich dies schon erwähnte, spricht für die Annahme, dass dies eine alimentäre Glycosurie, beziehungsweise eine Ausscheidung von Milchzucker aus der aufgenommenen Nahrung ist.

Wir glauben also auf Grund dieser Beobachtungen annehmen zu dürfen, dass es sich in unseren Fällen — zumindest in den 2 angeführten — höchst wahrscheinlich um eine alimentäre Glycosurie handelt. Mit noch grösserer Positivität könnte dies behauptet werden, wenn

Tabelle II.

Fall	Name. Journal-Nr.	Geboren am	Aufgenommen am	Initialgewicht	Am Aufnahmstage Körpergewicht	Klin. Diagnose	Krankheitsverlauf	Harn	Dauer d. Beobachtg.	Entlassen	Gestorben	Sectionsbefund
I.	Josef Wolf. 2545	12. November 1891	23. November 1891	2680	2670	Gastroenteritis. Pneumonia lobularis.	27./XI. 2750*), 4 intensiv dyspeptische Stühle, 4 mal erbrochen. 29./XI. 2720. 8./XII. 2350, täglich mehrere dyspeptische Stühle und häufiges Erbrechen. 9./XII. 2300, 9 intensiv dyspeptische Stühle; Stimme aphonisch; Cornea-Reflex erloschen; schwache Herzaction. 10./XII. 2200, 7 starke dyspeptische Stühle, Athmung frequent, thoracal; physikalische Untersuchung der Brustorgane negativ. 11./XII. 2200, 2 dyspeptische Stühle; Herztöne kaum hörbar; rechts hinten oben gedämpfter Percussionsschall, ebenso links unten mit tympanitischem Beiklang; Auscultation negativ 12./XII. 2150, physikalische Erscheinungen unverändert; Collapserscheinungen. Nachts gestorben.	Ununterbrochen positive Zuckerproben. Gährungsprobe negativ. Polarim.+-Drehung. Harn enthält auch Eiweiss u. Cylinder.	16 Tage	—	12. December 1891	Gastroenteritis catarrh. acuta. Bronchitis diff. Pneumonia lobularis.
II.	W. Honzvička. 2616	1. November 1891	1. December 1891	?	2570	Gastroenteritis. Pneumonia lobularis.	2./XII. 2600, 2 dyspeptische Stühle. 3./XII.—5./XII. ununterbrochen intensiv dyspeptische Stühle, häufiges Erbrechen und Gewichtsabnahme. 6./XII. 2500, 7 intensiv dyspeptische Stühle, 8 mal erbrochen. 7./XII. 2350. Zahlreiche grüne Stühle, häufiges Erbrechen, schwache Herzaction, eingesunkene Fontanelle; Percussionsschall über beiden unteren Lungenpartien gedämpft, tympanitisch.	Während d. ganzen Krankheitsverl. positive Zuckerprob. Der Harn enth. auch Eiw.	7 Tage	—	8. December 1891	Gastroenteritis catarrh. Pneumonia lobularis.

III.	Gustav Ružička. 2572	22. November 1891	25. November 1891	2680	2550	Vitium cordis congenitum (? Gastroenteritis. Pneum. lob.	29./XI. 2510, 7 intensiv grüne Stühle. Ueber der Herzspitze ein systolisches Geräusch. 30./XI.—6./XII. ununterbrochen stark dyspeptische Stühle und Gewichtsabnahme. 7./XII. 2250, 4 intensiv grüne Stühle, angeblich nur 1 mal erbrochen; das Herzgeräusch besteht. 8./XII. 2250, 2 stark dyspeptische Stühle, Erbrechen; athmet frequent; Percussion über den unteren Lungenpartien von tympanitischem Beiklang. 9/XII.—11./XII. Status idem. 12./XII. 2200, 4 intensiv dyspeptische Stühle, kein Erbrechen; bei der Inspiration leichte Einziehung der Rippenbogen; rechts unten Rasselgeräusche; Percussion wie zuvor. 13./XII. bis 15/XII. constante Gewichtsabnahme; Intestinal- und Lungensymptome unverändert. Herzgeräusch besteht. Am 16./XII. gestorben.	Am 11./XII. u. 12/XII. positive Zuckerproben. Minimaler Eiweissgehalt wurde öfters nachgewiesen.	21 Tage	–	16. December 1891	Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobaris dextra et lobularis sinistra. Dilatatio cordis dextra praecipue atrii dextri. Gastroenteritis catarrh.
IV.	Josef Zazvorka. 2650	28. November 1891	6. December 1891	2650	2350	Pyohaemia. Gastroenteritis	7./XII. 2350. Auf der Kopfhaut eine kleine, ungefähr haselnussgrosse Phlegmone; schwache Stimme; Athmung thoracal; Herzaction verlangsamt; Abdomen leicht aufgetrieben; aus dem Nabel etwas eitrig-seröse Flüssigkeit; 2 intensiv grüne Stühle. 8./XII. 2350. 4 intensiv grüne Stühle; die übrigen Erscheinungen bestehen; Trismus. 9./XII. 2330. An den unteren Extremitäten Sclerem; über der rechten Lunge Knisterrasseln. 11./XII. 2230. 8 intensiv grüne Stühle, häufiges Erbrechen, die übrigen Erscheinungen bestehen unverändert. Nachts gestorben.	Am 9./XII. u. 11./XII. positive Zuckerproben. Minimaler Eiweissgehalt.	5 Tage	—	11. December 1891	Omph. ulcer. Arter. suppurat. umbil. d. Abscess. mult. pulm. cum pleurit. supp. dextra. Otitis media supp. bil. Abscess. region. occip. A. mil. renum. Ecchym. multiplic. vesicae urin. Gastroenter. cat.
V.	F. Zivny. 2607	18. Nov. 1891	30. Nov. 1891	3250	2920	Dyspepsia	Das bei der Aufnahme gesunde, kräftige Kind hatte nur vom 5./XII.—8./XII. täglich 3—4 leicht dyspeptische Stühle, kein Erbrechen. 9./XII. 3170, vollkommen gesund und von diesem Tage an ununterbrochen Gewichtszunahme.	Am 5./XII. u. 6./XII. positive Zuckerproben.	5 Tage	5. Jan. 1892	—	—

*) Die Zahlen nach dem Datum zeigen das Körpergewicht in g an.

Fall	Name. Journal-Nr.	Geboren am	Aufgenommen am	Initialgewicht	Am Aufnahmstage Körpergewicht	Klin. Diagnose	Krankheitsverlauf	Harn	Dauer d. Beobachtg.	Entlassen	Gestorben	Sectionsbefund
VI.	Josef Bernat. 2708	4. December 1891	13. December 1891	2450	2600	Gastroenteritis. Stomat. ulcerosa. Pyohaemia. Pneumonia lobularis.	14./XII. 2600. 6 intensiv dyspeptische Stühle; kein Erbrechen. 15./XII.—19./XII. täglich 5—6 dyspeptische Stühle, das Kind nahm zu von 2600 auf 2680. 20./XII.—23./XII. 2320, täglich zahlreiche grüne Stühle, häufiges Erbrechen; rechts hinten Rasseln, daselbst tympanitischer Percussionsschall. 24./XII.—26./XII. 2180. Status idem. 27./XII. 2160. Schwächere Herzfunction. 28./XII.—31./XII. 1950. Status idem. An beiden Fersenhöckern und in der Sacralgegend decubit. Geschwüre. 2./I. 1970. 3 intensive grüne Stühle, Erbrechen; an der rechten Gaumenecke und am Zungenbändchen ein Geschwür. Ueber beiden Lungen Dämpfungen und Rasseln. 3./I.—5./I. 1920. Beide Geschwüre in der Mundhöhle vergrössern sich; übrigens keine Veränderung.	Am 19., 21.,22.,27. u. 28./XII. wurden übereinst. positive Zuckerproben const. Polarim. +- Dreh.Gährungsprb. neg. Min. Eiweissgehalt.	22 Tage	—	5. Januar 1892	Ulcus septicum ad arcum palatoglossum dextrum et ad frenulum linguae. (Abscessus regionis mentalis. Supp. gland. submaxill. d.) Decub. in reg. sacrali et ad calcaneum d. Pn. lob. bil.
VII.	G. Bergmann. 2708	19. Dec. 1891	20. Dec. 1891	2450	2600	Dyspepsia.	Vom 27./XII.—30./XII. täglich 3—5 dyspeptische Stühle, kein Erbrechen, geringe Gewichtszunahme. 31./XII. vollkommen gesund und von diesem Tage an regelrechte Gewichtszunahme.	Am 27. u. 29./XII. positive Zuckerproben.	5 Tage	10. Jan. 1892	—	—
VIII.	Franz Hala. 2780	14. Dec. 1891	24. Dec. 1891	3900	3650	Gastroenterit.	Schwere Intestinalerscheinungen, constante Gewichtsabnahme; während des Krankheitsverlaufes sind nur die einer schweren Gastroenteritis entsprechenden Symptome bemerkbar.	7./I. posit. Zuckerproben. Eiw. währ. d. ganzen Verlaufes.	15 Tage	—	8. Jan. 1892	Gastroenteritis catarrh. Ecchymoses membranae mucos. vesic. urinariae.

IX.	Franz Pelant. 2983	7. Januar 1892	21. Januar 1892	3480	3500	Dyspepsia	Vom 21./I. (3500) bis 25./XII. (3450) täglich 3—5 dyspeptische Stühle, kein Erbrechen; vom 26./I. vollkommen gesund; Stühle normal.	Am 24./I. positive Zuckerproben.	7 Tage	10. Februar 1892	—
X.	Josef Svanda. 3027.	14. Januar 1892	26. Januar 1892	2500	2320	Atelectasis pulmonum. Encephalitis. Gastroenteritis.	27./I. 2270. An den unteren Extremitäten, Genitalien, regio suprapubica Sclerödem. Athmung thoracal, mit leichter Einziehung der Rippenbogen-Furchen. Beiderseits hinten oben Dämpfung; vorn unter der linken Clavicula auch gedämpfter Percussionsschall. Die Auscultation negativ. Der 2. Herzton ist gespalten. 28./I. 2300, 2./II. 2250. Die Dämpfungen bestehen, Sclerödem unverändert; täglich 3—5 intensiv grüne Stühle, ab und zu Erbrechen. 3./II. 2200. Die physikalischen Erscheinungen zeigen keine Veränderungen. Seit der Nacht in beiden oberen Extremitäten und in den Gesichtsmuskeln sind zeitweise aussetzende clonische Krämpfe bemerkbar. Abends gestorben.	Am 28./I. positive Zuckerproben. Kein Eiweiss.	8 Tage	—	3. Febr. 1892. Atelectasis pulmonum foetalis partialis. Dilatatio cordis dextri praecipue ventriculi dextri. Encephalitis neonatorum. Recessus cutis congenitus ad auriculam sin. Gastroenteritis catarrhalis.

man aus dem Harn dieser Säuglinge den Milchzucker dargestellt hätte. Da die Darstellung des Milchzuckers eine complicirte und nur aus grossen Quantitäten Harns möglich ist, so war dies für uns unausführbar.

Um aber die Ursache dieser Glycosurie zu ergründen und die Frage beantworten zu können, warum dieselbe gerade bei gewissen Verdauungsstörungen auftritt, mussten wir unser Augenmerk auf die weitere Frage richten, was mit dem in der Muttermilch enthaltenen Milchzucker bei der Verdauung geschieht.

Die Ansichten über die Resorption des Milchzuckers sind sehr verschieden. Während die älteren Autoren (Tiedemann und Gmelin[1]), Frerichs[2]) eine mehr oder weniger vollständige Resorption des Milchzuckers im Magen annehmen, gehen die Ansichten der neueren Autoren (Tappeiner[3]), Anrep[4]) und Escherich[5]) dahin, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil des Milchzuckers bei der normalen Verdauung in den Dünndarm übertritt. Wie lange derselbe dort als solcher verweilt, lässt sich nicht entscheiden. Escherich meint, dass derselbe nur kurze Zeit im Dünndarme verweilt, wofür das in vielen Fällen negative Ergebniss der Untersuchung des Dünndarminhaltes spricht. Derselbe Autor[6]) ist der Ansicht, dass der Milchzucker, wenn er nicht im Harn wieder unverändert ausgeschieden werden soll, vor seiner Resorption verdaut, d. i. in eine andere gährungsfähige Zuckerart und zwar wahrscheinlich in Galaktose umgewandelt werden müsse. Dies geschieht nach Dastre[7]) durch ein im Dünndarmschleim befindliches Ferment. Ein Theil des Milchzuckers gelangt im Dünndarme mittelst der Blutgefässe zur Resorption, während ein anderer Theil, wie Escherich[8]) angiebt, unter der Einwirkung des Bacterium lactis aërogenes vergährt, d. h. in Milchsäure, Kohlensäure und freien Wasserstoff zerlegt wird. Nach weiteren Untersuchungen Baginsky's[9]) verwandelt das Bacterium lactis Escherich's den Milchzucker in Essigsäure, Kohlensäure, Methan und Wasserstoff. Die so entstandenen Gährungsproducte sind es, die unter normalen Verhältnissen die saure Reaction des Darminhaltes bedingen.

---

1) Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg 1826. II.
2) Verdauung in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III, 2.
3) Zur Resorption im Magen. Zeitschrift f. Biologie XVI.
4) Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. 1881.
5) Die Darmbakterien des Säuglings 1886.
6) Die normale Milchverdauung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXVII. 1887.
7) Compt. rend. Bd. 96. 1883.
8) Die Darmbakterien etc. 1886.
9) Zeitschrift f. physiol. Chemie 12. 1888.

Auf Grund dieser Untersuchungen könnten wir vermuthen, dass in unseren Fällen von Glycosurie entweder das von Dastre angenommene Ferment, dem wir die Verdauung des Milchzuckers verdanken sollen, im Dünndarmschleim gefehlt hat, oder dass dessen Wirkung vielleicht infolge gewisser pathogener Bakterien theilweise oder ganz abgeschwächt würde. Dadurch würde ein grosser Theil des Milchzuckers als solcher resorbirt und zum Theil auch ausgeschieden werden. Es wäre jedoch noch eine andere Annahme möglich, und zwar, dass die pathogenen Bakterien, die wahrscheinlich bei diesen schweren Verdauungsstörungen vorhanden sind, die biologischchemische Wirkung des Bacterium lactis entweder ganz oder nur theilweise aufheben, so dass unter solchen Verhältnissen eine grössere Menge Milchzucker zur Resorption und Ausscheidung durch den Harn gelangen würde.

Auf Grund dieser Ueberlegung, dass nämlich in solchen Fällen von Glycosurie die normale Vergährung des Milchzuckers zu Milchsäure und anderen Säuren aufgehoben oder behindert ist, wäre zu erwarten gewesen, dass wenigstens in einigen Fällen der Koth alkalisch reagirt hätte. Eine alkalische Reaction des Stuhles fanden wir aber weder in unseren Fällen von Glycosurie, noch in den übrigen Fällen von Gastroenteritis und Dyspepsie. Wir haben deshalb keinen sicheren Anhaltspunkt für den Schluss, dass gewisse pathologische Processe im Darm die normale Verdauung des Milchzuckers hintanhalten.

Den Gedanken weiter verfolgend, dass die Glycosurie in Folge der vernichtenden Wirkung gewisser pathogener Bakterien auf das Bacterium lactis hervorgerufen wird, beabsichtigten wir durch Verabreichung eines Antibactericum künstlich eine Glycosurie hervorzurufen, um die Frage vielleicht auf diese indirecte Weise zu lösen. In 3 Fällen verabreichten wir 0,2—0,4 g Salol. In 2 Fällen bekamen wir einige Stunden später im Harn eine starke Reduction, wobei jedoch die Untersuchung mit dem Polarimeter negativ verblieb. Es wäre jedoch möglich, dass man durch eine Weiterführung ähnlicher Versuche zu positiven Resultaten gelangen könnte.

Ueber das Schicksal des vom Darm aus in die Blutmasse resorbirten Zuckers wissen wir nur so viel, dass er in Stoffe umgewandelt wird, die wahrscheinlich zum Aufbau des Thierleibes erforderlich sind, oder kürzer ausgedrückt, dass der Zucker im Blute assimilirt (verbrannt) wird. Wird eine grössere Menge Zucker zugeführt oder gelangt eine grössere Zuckermenge, vielleicht in Folge der früher beschriebenen Vorgänge, zur Resorption, so entsteht die Frage, ob die ganze Menge oder nur ein Theil des resorbirten Zuckers assimilirt

wird, während der Ueberschuss mit dem Harn ausgeschieden wird.

Dass mit einer Mehrzufuhr von Zucker und anderen Kohlenhydraten der Zuckergehalt des Blutes vorübergehend vermehrt und sogar Veranlassung zu einer transitorischen Glycosurie gegeben werden könne, ist eine längst bekannte Thatsache. In der Literatur finden wir eine Reihe von diesbezüglichen Arbeiten. Hier will ich nur die zwei bedeutenderen und sorgfältigen, in den letzten Jahren publicirten Abhandlungen erwähnen, und zwar die von Worm-Müller[1]) und Hofmeister[2])

Worm-Müller stellte seine Versuche an zwei gesunden Männern an, denen er verschiedene Kohlenhydrate (Rohrzucker, Milchzucker, Traubenzucker und Honig) verabreichte und kam zu dem Schlusse, dass von Milch-, Rohr- und Traubenzucker, wenn sie in grösserer Menge gereicht werden, kleine Mengen innerhalb der ersten 3—5 Stunden in den Harn übergehen. Worm-Müller meint, dass die aufgenommenen Kohlenhydrate durch die Vena portae der Leber zugeführt werden, wo sie nach Cl. Bernard's und Luchsinger's Untersuchungen festgehalten und verarbeitet werden. Auf diese Weise sei es zu erklären, dass in der Regel kaum 1% des genossenen Zuckers im Harne zum Vorschein komme. Worm-Müller glaubt den Grund der Ausscheidung wesentlich in dem Umstande zu erkennen, dass die Leber, wenn eine grössere Menge der Kohlenhydrate rasch im Darmcanal aufgesaugt wird, nicht befähigt ist, das ganze Quantum zu bewältigen.

Auf Grund dieser Ergebnisse meint Hofmeister, dass es beim gesunden Menschen für die Zufuhr von Rohr-, Milch- und Traubenzucker eine Grenze gebe, bei deren Ueberschreitung ein Theil des eingeführten Zuckers im Harn erscheint. Diese Grenze nennt Hofmeister „die Assimilationsgrenze“ und führt auf Grund seiner Fütterungsversuche, die er an Hunden anstellte, den Beweis, dass diese Assimilationsgrenze bei demselben Individuum für die einzelnen Zuckerarten verschieden ist. Am leichtesten gehen in den Harn über: Galaktose und Milchzucker, viel schwieriger Dextrose, Levulose und Rohrzucker. Aus den Versuchen geht weiter hervor, dass bei der Erhöhung der Zuckerzufuhr auch die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Zuckers sich steigert, doch kommt nicht die gesammte, über die Assimilationsgrenze hinaus zugeführte Zuckermenge zur Ausscheidung, sondern nur ein kleiner Bruchtheil derselben. Hofmeister machte auch häufig

1) Pflüger's Archiv 34. Bd.
2) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie XXV.

die Beobachtung, dass einfacher Milchgenuss bei Hunden Glycosurie veranlassen kann. Dieselbe Erfahrung machte auch Eichhorst[1]) bei seinen mit Milch gefütterten Hunden. Méhu[2]) fand im Harn von Kranken, welche eine Zeit lang ausschliesslich Milch zu sich nahmen, kleine Mengen von Zucker im Harn.

Die Leichtigkeit, mit welcher verfütterter Milchzucker zur Ausscheidung durch den Harn gelangt, veranlasst Hofmeister zur Annahme, dass sowohl die in der Literatur erwähnten Fälle von Glycosurie bei Säuglingen, als auch jene der Erwachsenen, die auf Milchdiät gesetzt wurden, als alimentäre Glycosurien erklärt werden können.

Da jedoch über die Assimilirbarkeit des Milchzuckers beziehungsweise über die Assimilationsgrenze desselben beim Säuglinge bisher keinerlei Untersuchungen vorliegen, so entschloss ich mich, im Anschlusse an meine klinischen Beobachtungen über Glycosurie, auch dieser Frage etwas näher zu treten.

Wir mussten zunächst von normalen Verhältnissen ausgehen und zu eruiren trachten, welche Menge von Milchzucker nothwendig sei, damit bei dem gesunden Säuglinge Zucker im Harn ausgeschieden werde resp. wo die Assimilationsgrenze liegt. Um diese Frage beantworten zu können, stellten wir mit Milchzucker Fütterungsversuche an, deren Ergebnisse wir in Folgendem wiedergeben.

II. Versuche über die Assimilationsgrenze des Milchzuckers.

Es wurde möglichst reiner, käuflicher Milchzucker verwendet, von dessen specifischer Drehung wir uns überzeugten. Bekanntlich ist der Milchzucker in warmem Wasser (1:4) leicht löslich. Die filtrirte Milchzuckerlösung wurde entweder mittelst Magensonde oder mit der Saugflasche verabreicht; am Zweckmässigsten erwies sich die Verabreichung nach vollendeter Magenverdauung, also 2—3 Stunden nach dem letzten Säugen. Gaben wir ein grösseres Quantum, 15—20 g Milchzucker in 60—80 ccm Lösung, so wurde diese in 2 Theilen im Laufe einer Stunde verabreicht, um keine Ueberfüllung des Magens und kein Erbrechen hervorzurufen. Nach Verlauf einer weiteren Stunde wurden die Säuglinge an die Brust gelegt.

Zu den Versuchen dienten ausschliesslich Knaben, aus den früher erörterten Gründen. Zum Nachweis des Zuckers im

---

1) Ueber die Resorption der Albuminate im Dickdarm. Pflüger's Archiv IV. 1871.

2) Annales des Maladies génito-urinaires du mois de juin 1887.

Harn wurden die schon erwähnten Methoden angewendet. Der Harn der betreffenden Säuglinge wurde **vor** den Fütterungsversuchen genau untersucht und immer zuckerfrei gefunden.

Da wir über die Assimilirbarkeit des Milchzuckers beim Säuglinge keine positiven Anhaltspunkte besassen, machte ich die ersten Versuche nur mit kleinen Dosen, indem ich einem gesunden, kräftig entwickelten Säuglinge 1, 4, 6, 8 und 10 g Milchzucker verabreichte, ohne im Harn die geringste Spur von Zucker nachweisen zu können. Auch bestimmte ich bei vielen meiner Versuchskinder die 24 stündige Nahrungsmenge, deren Resultate ich tabellarisch zusammenfasste, um mir über das gesammte Quantum des mit der Nahrung aufgenommenen Milchzuckers eine ungefähre Vorstellung machen zu können:

Tabelle III.

Bestimmung der 24 stündigen Nahrungsmenge (resp. des Milchzuckergehaltes derselben) bei gesunden Brustkindern im Alter von 19—45 Tagen.

Fall	Alter des Kindes (Tage)	Körpergewicht in g		Zunahme in g	24stündige Nahrungsmenge in g	Menge des Milchzuckers	
		am	am			24 stündige	pro Kilo Körpergew.
I	19	7./XII. 3080	8./XII. 3100	20	400	23,64	7,6
II	20	8./XII. 3100	9./XII. 3120	20	470	27,77	8,9
III	24	13./XII. 3320	14./XII. 3320	0	540	31,91	9,6
IV	26	14./XII. 3350	15./XII. 3350	0	510	30,14	8,9
V	29	17./XII. 3450	18./XII. 3450	0	520	30,73	8,9
VI	34	22./XII. 3600	23./XII. 3600	0	765	45,21	12,5
VII	40	28./XII. 3820	29./XII. 3870	50	528	31,20	8,0
VIII	45	3./I. 4050	4./I. 4150	100	920	54,37	10,6
IX	32	25./I. 5000	26./I. 5020	20	560	33,09	6,5
X	34	27./I. 5120	28./I. 5150	30	660	39,00	7,5
XI	41	3./II. 5450	4./II. 5500	50	530	26,32	4,7
XII	23	31./I. 3800	1./II. 3800	0	640	37,82	9,9
XIII	34	20./II. 3270	21./II. 3300	30	570	33,68	10,2

Aus den 8 analytischen Bestimmungen der Frauenmilch von Biel, Tolmatscheff, Gerber, Christenn, Pfeifer, Mendes de Leon und Leed ist ersichtlich, dass in 1000 Theilen Milch 60,90, 55,60, 53,90, 59,80, 57,94, 59,92, 55,40 69,36 Theile Milchzucker enthalten sind. Aus diesen Bestimmungen zog ich das Mittel (59,1) und konnte dann nach einer einfachen Gleichung das Quantum des Milchzuckers aus der gegebenen Milchmenge annähernd bestimmen.[1]) Auf diese Verhältnisse gedenke ich noch später zurückzukommen. Im Nachstehenden folgen nun meine Versuche, deren wichtigere ich mittheile:

I. Versuch.

Franz Živny, geboren 18. November 1891, Initialgewicht 3250 g, aufgenommen am 30. November 1891, Gewicht am Aufnahmstage 2920 g.

Am 2. Januar 1892, um 3 Uhr Nachmittags, erhält das vollkommen gesunde, kräftig entwickelte Kind, dessen Körpergewicht 4150 g beträgt, 10 g Milchzucker. (Bei demselben Kind war schon am vorangegangenen Tage 1, 4, 6 und 8 g ohne Erfolg gegeben worden.)

Harn um 5 Uhr Nachmittags 42 ccm, hell, wasserklar, sauer reagirend, spec. Gewicht 1002; negative Zuckerproben.

Auch in den nachfolgenden, während 24 Stunden entleerten Harnmengen sind die Proben negativ.

II. Versuch.

Richard Dasch, geboren 29. November 1891, Initialgewicht 3600 g; aufgenommen am 9. December 1891, Gewicht am Aufnahmstage 3850 g.

Am 11. Januar 1892, um 2½ Uhr Nachmittags, erhält das vollkommen gesunde, kräftige Kind, dessen Körpergewicht 4700 g beträgt, 12 g Milchzucker.

Harn um ½5 Uhr Nachmittags 35 ccm, etwas dunkler als der normale Harn, spec. Gewicht 1003, Reaction sauer. Negative Zuckerproben. In den nachfolgenden, während 24 Stunden entleerten Harnmengen ist auch keine Reduction nachweisbar. Während 24 Stunden 2 normale Stühle von saurer Reaction.

III. Versuch.

Josef Kohont, geboren 4. Januar 1892, Initialgewicht 3500 g, aufgenommen am 14. Januar mit einem Körpergewicht von 3700 g.

Am 16. Januar 1 und 3 Uhr Nachmittags wird dem vollkommen gesunden Säuglinge, dessen Körpergewicht nur 3800 g beträgt, je 7 g Milchzucker verabreicht, zusammen daher 14 g.

Harn um 6 Uhr Abends 28 ccm, etwas dunkler als normaler Harn, von hellgelber Farbe, sauer reagirend, spec. Gewicht 1005, positive Reductionsproben; Gährungsproben negativ; Polarimeter + 10,5'.

In dem nächsten Harn, dessen Farbe schon etwas heller ist, sind sämmtliche Proben negativ, spec. Gewicht 1001—1002.

Während 24 Stunden 3 normale Stühle von saurer Reaction.

---

1) Z. B. ein Kind trinkt während 24 Stunden 400 g Milch; in 1000 g Frauenmilch sind 59,1 g Milchzucker enthalten, also in 400 g Milch 23,64 g Milchzucker.

IV. Versuch.

Wenzel Hruby, geboren 24. December 1891, Initialgewicht 4560 g; wurde am 5. Januar 1892 mit einem Körpergewicht von 4200 g aufgenommen.

Am 27. Januar Körpergewicht 5100 g; um ½4 Uhr Nachmittags wird mit der Sonde 16 g Milchzucker (nachdem einige Tage früher schon 14 g ohne Erfolg verwendet waren) verabreicht.

Harn um ½6 Uhr Abends 30 ccm, etwas dunkler, gelblich, sauer reagirend, spec. Gewicht 1010. Reductionsproben positiv; Gährungsprobe negativ; Polarimeter: — 5′.

Der um 9 Uhr Abends entleerte Harn war noch ein wenig gelblich, aber die Reactionen sämmtlich negativ.

In den darauffolgenden 24 Stunden wurden 7 normale Stühle, die sauer reagirten, entleert.

V. Versuch.

Franz Pelant, geboren 7. Januar 1892, Initialgewicht 3480 g; aufgenommen am 21. Januar mit einem Körpergewicht von 3500 g.

Am selben Tage 3 dyspeptische Stühle, kein Erbrechen. Harn vollkommen normal.

22. Januar. Körpergewicht 3500 g, ebenfalls 3 dyspeptische Stühle. Um 3 Uhr Nachmittags wurden 10 g Milchzucker mittelst Sonde verabreicht.

Harn um 9 Uhr Abends 30 ccm, Farbe etwas dunkler, gelblich; Reaction sauer; Reductionsproben positiv; Polarimeter: + 4′.

Harn um 11 Uhr Nachts 32 ccm, Farbe und Reaction wie zuvor; Reductionsproben positiv, Polarimeter + 2′.

In den darauffolgenden Harnportionen sind die Reactionen negativ.

23. Januar. Körpergewicht 3500 g, Harn vollkommen normal; 3 dyspeptische Stühle, sauer reagirend.

VI. Versuch.

Dasselbe Kind. Die Dyspepsie schwand in einigen Tagen gänzlich; das Kind nahm an Körpergewicht langsam zu und nachdem 12 g Milchzucker absolut keine Veränderung im Harn hervorriefen, wurden am 10. Februar um 2 Uhr Nachmittags 14 g Milchzucker mit der Saugflasche verabreicht. (Körpergewicht 3800 g, 2 normale Stühle.)

Harn um ½5 Uhr Nachmittags 46 ccm, von etwas dunkler, hellgelblicher Farbe, sauer reagirend; spec. Gewicht 1007; die Reductionsproben positiv; die Gährungsprobe negativ; Polarimeter: — 4′.

Harn um 8 Uhr Abends schon etwas heller, reducirt noch, spec. Gewicht 1003.

Der später entleerte Harn war wieder vollkommen normal.

Am 11. Februar: Körpergewicht 3820 g. 4 Stühle von normaler Beschaffenheit. Die Harnuntersuchung ist negativ.

VII. Versuch.

Josef Bernaschek, geboren 8. Januar 1892, Initialgewicht 3700 g; aufgenommen am 26. Januar mit einem Körpergewicht von 3880 g.

30. Januar. Körpergewicht 3980 g, 3 leichte dyspeptische Stühle, kein Erbrechen.

31. Januar. Körpergewicht 4050 g, 3 leichte dyspeptische Stühle, die sauer reagiren. Harn normal.

4 Uhr Nachmittags werden 12 g Milchzucker mit der Sonde verabreicht.

Harn um 6 Uhr Abends 22 ccm, Farbe hellgelb; Reaction schwach sauer; spec. Gewicht 1005; Reductionsproben positiv; Polarimeter: — 2,5′.

Harn um 9 Uhr Abends schon etwas heller, fast wasserklar, spec. Gewicht 1002; Trommerprobe positiv; bei der Nylanderprobe wird der Harn etwas bräunlich, aber nicht positiv. Auch in den später entleerten Harnen finden wir keine positiven Reactionen.

1. Februar. Körpergewicht 4050 g. 6 leichte dyspeptische Stühle. Normaler Harnbefund.

VIII. Versuch.

Josef Vanek, geboren 18. Januar 1892, Initialgewicht 3200 g; aufgenommen am 28. Januar mit einem Körpergewicht von 3000 g. Mundschleimhaut stark geröthet, die Bauchdecken sind eingezogen; das Kind ist unruhig, schreit gleich einem Gastroenteritiker, entleert am 1. Tage seiner Beobachtung 3 grüne, stark dyspeptische Stühle von saurer Reaction; erbricht nicht. Harnbefund normal.

29. Januar. Körpergewicht 3000 g. Status idem. 2 grüne, stark dyspeptische Stühle, kein Erbrechen. Harn normal.

4 Uhr Nachmittags werden 8 g Milchzucker mit der Sonde verabreicht.

Harn um 6 Uhr Abends 20 ccm, dessen Farbe etwas dunkler, gelblich, Reaction sauer; spec. Gewicht 1004; Reductionsproben positiv; Polarimeter: — 2′.

Der später, wie auch der während 24 Stunden entleerte Harn ist vollkommen normal.

Ich stellte ferner einige Fütterungsversuche auch bei älteren Kindern an, deren Verdauung normal war, um auch bei diesen die Assimilationsgrenze des Milchzuckers zu bestimmen.

Einige dieser Versuche, selbst die mit negativem Resultate, will ich hier anführen:

IX. Versuch.

Franz Ruczička, 1 Jahr alt; abgestilltes, ziemlich gut entwickeltes Kind, mit nur geringen Erscheinungen von Rachitis; Körpergewicht 7500 g.

Die Nahrung des Kindes bestand aus Kuhmilch mit Eichel-Cacao und Griesbrei (in Milch). Wir gaben dem Kinde 20, 25, 30, 35 u. 40 g Milchzucker, ohne dass im Harn die geringste Spur von Zucker oder überhaupt eine Veränderung nachweisbar gewesen wäre.

X. Versuch.

Marie Maresch, 2¼ Jahre alt, mässig gut genährtes, etwas schwächliches Kind, Körpergewicht 8050 g. Verdauung vollkommen normal. Erhält am 2. Februar 1892 ½5 Uhr Nachmittags 20 g Milchzucker und um 5 Uhr Eichel-Cacao.

Harn um ½7 Uhr Abends 50 ccm, Farbe dunkelgelb, Reaction schwach sauer, spec. Gewicht 1022. Reductionsproben positiv; Gährungsprobe negativ. Polarimeter: —5′.

Die folgenden, während 24 Stunden entleerten Harnmengen sind vollkommen normal.

XI. Versuch.

Josef Fousek, 6 Jahre alt, wegen hochgradiger Rachitis in der Klinik schon seit längerer Zeit behandelt, seine Verdauung vollkommen normal.

Am 13. Januar 1892 Körpergewicht 13 900 g. Nachmittags 4 Uhr erhält er 20 g Milchzucker und gegen 6 Uhr Suppe und Weissbrod.

Harn um 12 Uhr Nachts auffallend dunkel, concentrirt aussehend, schwach sauer reagirend, spec. Gewicht 1035. Die Reductionsproben positiv, Gährungsprobe negativ; Polarimeter: — 0,012′. Der später entleerte Harn vollkommen normal. Am 19. Januar wurden 18 g Milchzucker verabreicht, ohne dass im Harn eine Veränderung auftrat.

XII. Versuch.

Wenzel Maly, 5½ Jahre alt, wegen einer seit frühester Kindheit datirenden cerebralen Lähmung in die Klinik aufgenommen. Vegetative Functionen ganz normal.

Am 15. Januar 1892 Körpergewicht 12 700 g, ½5 Uhr Nachmittags 20 g Milchzucker und zur Abendmahlzeit Griesbrei (mit Milch, ohne Zucker).

Harn um ½7 Uhr Abends 30 ccm, von concentrirtem Aussehen, sauer reagirend, spec. Gewicht 1030. Reductionsproben positiv. Polarimeter: + 30′.

Der später entleerte Harn reducirte nicht mehr.

XIII. Versuch.

Wenzel Kuska, 6 Jahre alt, normal gebaut, gut entwickelt und genährt. Körpergewicht 16 200 g. Der Knabe erhielt 20, 25 und 30 g Milchzucker, ohne dass im Harn die geringste Veränderung auftrat.

Bei diesem Kinde konnten die Versuche nicht fortgesetzt werden, da es aus der Klinik abgeholt wurde.

XIV. Versuch.

Johann Musil, 5 Jahre alt, normal gebaut, gut entwickelt, sehr gut genährt, Körpergewicht 16 600 g.

Am 6. Februar 1892 um ½5 Uhr Nachmittags bekommt der Knabe 30 g Milchzucker und zur Abendmahlzeit um ½7 Uhr Kalbfleisch und Brod.

Harn um ½8 Uhr Abends auffallend dunkelgelb, schwach sauer reagirend, spec. Gewicht 1022. Reductionsproben positiv. Polarimeter: — 3,5′. Gährungsprobe negativ. Der später entleerte Harn reducirt nicht mehr.

Zur leichteren Uebersicht stellte ich die positiven Ergebnisse meiner Versuche tabellarisch zusammen (s. Tabelle IV auf Seite 103).

Die Zahl unserer Versuche ist wohl noch zu klein, um allgemeine Schlüsse mit Sicherheit aus denselben ziehen zu können. Wir finden jedoch in denselben mehr als einen werthvollen Anhaltspunkt für eine Weiterführung einschlägiger Untersuchungen.

Tabelle IV.

Versuch	Alter des Kindes	Körpergewicht in g	Assimilationsgrenze in g	Assimilationsgrenze pro Kilo Körpergew.	Anmerkung
III	12 Tage	3800	14	3,6	Gesund.
IV	34 "	5100	16	3,1	"
V	15 "	3500	10	2,0	Dyspepsie.
VI	34 "	3850	14	3,6	Gesund.
VII	23 "	4050	12	2,9	Dyspepsie.
VIII	11 "	3000	8	2,6	Gastroenteritis (geheilt).
X	2¼ Jahr	8050	20	2,4	Gesund.
XI	6 "	13 900	20	1,4	"
XII	5½ "	12 700	20	1,5	"
XIV	5 "	16 600	30	1,8	"

Das Erste, was uns bei der Beurtheilung unserer Versuche auffällt, ist die Verschiedenheit der Resultate beim Säuglinge und beim älteren Kinde.

Wenn wir kurzweg diejenige Menge des eingeführten Milchzuckers, nach welcher im Harn eine Reduction und eine optische Veränderung des Harnes auftritt, die „Assimilationsgrenze“ nennen, so sehen wir, dass diese Grenze bei gesunden Brustkindern im Alter von 12—34 Tagen zwischen 3,1 bis 3,6 g (pro Kilo Körpergewicht) schwankt.

Aus Tabelle III ist ferner ersichtlich, dass Brustkinder gleichen Alters, deren Körpergewicht zwischen 3080 bis 5120 g schwankte, mit der 24 stündigen Milchnahrung durchschnittlich 23,64—54,37 g Milchzucker verbrauchten (pro Kilo Körpergewicht durchschnittlich 8,6 g), ohne Zucker oder eine andere reducirende Substanz auszuscheiden. Bei unseren Versuchskindern verursachte aber eine weitere Zufuhr von 14—16 g Milchzucker (3,1—3,6 g pro Kilo Körpergewicht) die im Harn auftretenden Veränderungen. Eine kleinere Menge blieb erfolglos.

Es ist dies eine höchst bedeutsame Erscheinung und wir ersehen daraus, dass die Assimilationsgrenze des Milchzuckers bei gesunden Brustkindern eine sehr hohe und weit höhere ist als die für den gesunden Erwachsenen vorhandene und die von Hofmeister für Hunde festgestellte Assimilationsgrenze. Aus den Versuchen Worm-Müller's ist ersichtlich, dass bei einem Individuum, dessen Körpergewicht ungefähr 70 Kilo beträgt, nach 100 g Milchzucker eine Zuckerausscheidung stattfindet. Die Assimilationsgrenze ist daher 1,4 g (pro Kilo Körpergewicht), also viel tiefer, als die Grenze bei Säuglingen. Die für Erwachsene bestehende Grenze entspricht

auch vollkommen derjenigen, die wir bei älteren Kindern von 5—6 Jahren gefunden haben (1,4—1,8 g) und macht es wohl erklärlich, warum gerade bei Erwachsenen nach dem Genuss grösserer Mengen Milch oder Molken relativ häufig Glycosurie beobachtet wird. Auch die sehr niedrige Assimilationsgrenze des Milchzuckers bei Hunden (nach Hofmeister 0,4 bis 0,8 g pro Kilo Thier) giebt uns einen Aufschluss darüber, warum einfacher Milchgenuss bei Hunden Glycosurie veranlassen kann.

Aus der hohen Assimilationsgrenze der Säuglinge ist es erklärlich, dass die Glycosurie bei gesunden Säuglingen nicht vorkommt. Der gesunde Säugling der ersten Lebenswochen braucht 8,6 g Milchzucker (pro Kilo Körpergewicht) zur Regelung seines Haushaltes. Wollten wir einen Erwachsenen, dessen Körpergewicht 70 Kilo beträgt, in demselben Verhältnisse Milchzucker geben, so müsste er über 600 g Milchzucker vertragen, ohne Zucker im Harn auszuscheiden. Auch ist es eine längst bekannte Thatsache, dass die Milch, welche für den jugendlichen Organismus als einziges Nahrungsmittel vollkommen ausreicht, diese Eigenschaft für den Erwachsenen verliert (Eichhorst).

Eine weitere, wichtige Beobachtung, die wir bei unseren Versuchen machen konnten, ist das Sinken der Assimilationsgrenze für Milchzucker bei Verdauungsstörungen. Aus Tabelle IV ist ersichtlich, dass die Assimilationsgrenze in den drei Versuchen (V, VII, VIII) zwischen 2,0—2,9 g schwankt. Die Assimilationsgrenze liegt daher bei Verdauungsstörungen tiefer als bei gesunden Zuständen der Säuglinge. Diese Versuche wurden nur bei Verdauungsstörungen geringeren Grades vorgenommen, und es ist wohl anzunehmen, dass die Assimilationsgrenze bei hochgradigen Gastroenteritiden noch viel tiefer liegt.

Wenn wir annehmen, dass bei Verdauungsstörungen, insbesondere bei schweren Gastroenteritiden eine Art von Inanitionszustand vorhanden ist, so erfährt die Herabsetzung der Assimilationsgrenze in unseren Fällen auch durch die Versuche Hofmeister's[1]), welcher die Herabsetzung der Assimilationsgrenze bei der Inanition demonstrirte, ihre weitere Erklärung und Bestätigung. Wir dürfen also sagen, dass die bei schweren Verdauungsstörungen der Säuglinge vorkommende Glycosurie hauptsächlich in der mit der Inanition einhergehenden Herabsetzung der Assimilationsgrenze des Milchzuckers ihre Ursache hat. Dabei ist es wohl möglich, dass bei der Gastroenteritis gewisse pathogene Bakterien die biologisch-chemische Wirkung des Bacterium lactis aërogenes

1) Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 26.

theilweise paralysiren oder aufheben und so eine grössere Menge Zuckers zur Resorption gelangt, welcher dann bei der herabgesetzten Assimilation ausgeschieden wird. Die Aufklärung dieser Verhältnisse bleibt weiteren Forschungen vorbehalten.

Nach Verabreichung des Milchzuckers treten in den physikalischen Erscheinungen des Harns innerhalb der ersten 2 bis 6 Stunden gewisse Veränderungen auf, die vollkommen denjenigen entsprechen, die wir bei der Schilderung des Zuckerharnes angegeben haben.

Was die chemischen Eigenschaften dieses Harns anbelangt, so müssen wir sagen, dass nach Milchzucker-Fütterung eine stark reducirende, nicht gährungsfähige, in einzelnen Fällen eine Rechtsdrehung des Harns veranlassende Substanz für kurze Zeit im Harn auftritt und nach Verlauf einiger Stunden wieder verschwindet.

Nach Worm-Müller kommt nach Verfütterung entsprechend grosser Mengen Milchzuckers unveränderter Milchzucker im Harn zum Vorschein, wogegen Hofmeister bei seinen Versuchen nicht festzustellen vermochte, ob unveränderter Milchzucker oder seine Spaltungsproducte zur Ausscheidung kamen. Beide Forscher haben jedoch eine Rechtsdrehung nachgewiesen. Dagegen haben wir die letztere nur in einzelnen Fällen beobachtet. In diesen Fällen, in welchen wir eine Rechtsdrehung bekamen, dürfen wir vermuthen, dass dieselbe durch ausgeschiedenen Milchzucker bedingt war. Was die in mehreren Fällen beobachtete Linksdrehung anbelangt, so überschreitet dieselbe nicht die physiologische Grenze und mag möglicher Weise darauf zurückzuführen sein, dass die Menge der reducirenden Substanz zu klein war, um die physiologische Linksdrehung aufzuheben, wobei vielleicht auch die leichte Zersetzungsfähigkeit des Zuckers im Harn dazu beiträgt, dass die Rechtsdrehung nicht eintrat.

Zum Schlusse möchte ich nur erwähnen, dass wir nach Milchzucker-Fütterung bei den Säuglingen absolut keine Störungen betreffs der Verdauung wahrnehmen konnten. Die Säuglinge nahmen regelrecht zu und die entleerten Stühle zeigten keine Veränderung in ihrer Consistenz und auch die Reaction derselben war eine normale, saure. Hie und da war die Zahl der Stühle etwas vermehrt, in ihrer Consistenz jedoch waren sie vollkommen normal.

Resumé.

1. Im Säuglingsharne sind die reducirenden Substanzen recht oft vermehrt.

2. Wir finden auch im Säuglingsharne kleine Mengen von Kohlenhydraten.

3. Bei gesunden Brustkindern kommt keine Glycosurie vor.

4. Bei Verdauungsstörungen, sowohl bei Dyspepsien als auch insbesondere bei Gastroenteritiden, ist eine stark reducirende, die qualitativen Zuckerproben prompt zeigende, nicht gährungsfähige, optisch active Substanz im Harne manchmal nachweisbar.

5. Diese optisch active, nicht gährungsfähige und reducirende Substanz ist höchst wahrscheinlich Milchzucker oder ein Spaltungsproduct desselben.

6. Die bei Brustkindern vorkommende Glycosurie ist alimentärer Natur.

7. Die Assimilationsgrenze des Milchzuckers ist bei den Säuglingen eine sehr hohe; bei gesunden Brustkindern in den ersten 4 Wochen beträgt sie ungefähr 3,3 g pro Kilo Körpergewicht.

8. Bei Verdauungsstörungen findet eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze statt.

9. Die Ursache der Glycosurie bei Verdauungsstörungen der Säuglinge liegt einerseits in der Herabsetzung der Assimilationsgrenze, andererseits vielleicht auch in dem Einfluss der Darmbakterien auf die Zersetzung des Milchzuckers.

Wenn es mir gelungen sein sollte, durch die neuen Ergebnisse meiner Arbeit die Aufmerksamkeit auf dieses Capitel der Pathologie des Säuglingsalters gelenkt und weiteren klinischen Forschungen auf diesem Gebiete den Weg geebnet zu haben, so habe ich dies gewiss auch dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Prof. Epstein zu danken, unter dessen gütiger Anleitung vorliegende Arbeit zu Stande kam. Ich betrachte es daher als eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen, sowohl Herrn Prof. Dr. Epstein als auch dem Assistenten Herrn Dr. Adalbert Czerny, der die Ausführung meiner Arbeit wesentlich förderte.

Prag, Februar 1892.

VIII.

Einige Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Milch bei Anwendung einiger in der Kinderernährung zur Verwendung kommender Sterilisationsverfahren.

Von

Dr. SIOR, Darmstadt.

Eine Arbeit von Dr. Emil Feer[1]) aus dem Basler Kinderspital wird die Veranlassung, einige Versuche mitzutheilen, die ich in Hinsicht auf die in Rede stehende Frage im Sommer vergangenen Jahres als Assistenzarzt am Bürgerspital zu Hagenau i. Els. auf Veranlassung von Herrn Dr. Biedert angestellt habe. Die Ausdehnung der Versuche konnte leider infolge äusserer Verhältnisse nicht eine derartige sein, wie ich sie zu einer Veröffentlichung gewünscht hätte, doch können die Untersuchungen eine glückliche Ergänzung der oben erwähnten Feer'schen Arbeit bilden, weil sie sich einmal mit der einfach abgekochten und im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch beschäftigen, und zweitens die im Milchkocher gekochte Milch eine andere Behandlung erfuhr wie bei Feer, ein Umstand, der, wie sich in der Folge zeigen wird, zu einer wichtigen praktischen Vorschrift führt.

Zur Untersuchung gelangten einfach aufgekochte Milch, dann Milch, die im Milchkocher ½ Stunde lang, und solche, die im Soxhlet'schen Milchkochapparate 35 Minuten gekocht war. Der Milchkocher war der Soltmann'sche, wenn ich nicht irre, mit einer von Biedert angegebenen Vereinfachung, ähnlich der, wie sie Feer in seinem Aufsatz beschreibt. Der Soxhlet'sche Apparat war der alte, nicht der neue[2]), der sich durch einen verbesserten Verschluss auszeichnet. Ausserdem wurde der Einfluss des Kühlhaltens auf die so behandelte

---

1) Ein Beitrag zur Sterilisirungsfrage der Kindermilch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1891.

2) Münchener med. Wochenschrift 1891. Nr. 19 u. 20.

Milch in Untersuchung gezogen, indem zum Vergleich Milch, die sich unter sonst gleichen Bedingungen befand, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur aufbewahrt und untersucht wurde. Abgesehen von der im Soxhlet sterilisirten Milch wurden da, wo es sich um den Einfluss des Kühlhaltens der Milch auf die Bakterienentwicklung handelte, die Versuche immer nach 24 stündigem Stehen der Milch im Eisschrank resp. bei Zimmertemperatur angestellt, da eine mehr als 24 Stunden alte Milch wohl in keinem, umgekehrt aber eine bis zu 24 Stunden alte in jedem Haushalte zur Kinderernährung verwendet werden dürfte.

Die Versuche wurden analog den Untersuchungen des Wassers auf dessen Bakteriengehalt angestellt und gehen von der nicht ganz richtigen Voraussetzung aus, dass bei Benutzung des Koch'schen Plattenverfahrens und seiner Modificationen jede Colonie einem Keime entspricht. Wie a priori anzunehmen war und gleich der erste Versuch lehrte, muss die Plattenculturmethode mit der Verdünnungsmethode in Flüssigkeiten combinirt werden in den Fällen, in welchen der Bakteriengehalt einigermaassen erheblich ist. Es wird hierdurch eine genauere Zählung ermöglicht und etwaige verflüssigende Herde verderben die Platte nicht so rasch; ausserdem ist die Combination auch um deswillen vortheilhaft, weil sich in Flüssigkeiten die Keime besser trennen lassen als in der zähen Gelatine- oder Agarlösung. Man entnimmt mit graduirter, oben mit einem Watteprопf versehener Pipette 0,1 ccm der Milch und verdünnt dieselbe mit sterilisirtem Wasser so stark, als es sich nach dem ersten Versuch, bei welchem die Verdünnung nach Gutdünken vorgenommen wird, als nothwendig herausstellt; nach möglichst gleichmässiger Mischung von Milch und Wasser überträgt man hiervon wieder 0,1 ccm in die Nährmasse. Ob man besser Platten oder platte Fläschchen oder Esmarch'sche Rollröhrchen verfertigt, darüber kann man streiten; erstere bieten den Vortheil einer grösseren Fläche und somit grösserer Discretion der Herde, letztere lassen die Luftinfection besser vermeiden. Die Luftinfection ist übrigens auch bei der Anwendung von Platten in unserem Fall, wo es sich nur um die Zählung der Colonien handelt, auf ein Minimum zu beschränken, wenn man den Deckel der feuchten Kammer durch eine Glasplatte ersetzt. Diese auf den mit Fett bestrichenen Rand der Schale aufgelegt, kann ein für alle Mal liegen bleiben und durch sie hindurch die Zählung der Colonien mit der Loupe vorgenommen werden. Sollte die Schale der feuchten Kammer einmal zu hoch sein, sodass eine Loupenzählung unmöglich wäre, so kann man durch Unterschieben von Glasbänkchen unter die

Platten dem leicht abhelfen. Den Boden der Kammer bedeckt man vortheilhaft mit schwarzem Papier. Den Ausfall, den dadurch die Kammer an Feuchtigkeit erleiden könnte — das schwarze Papier würde natürlich das auf dem Kammerboden ausgebreitete Fliesspapier zum Theil verdecken — kann man leicht dadurch ersetzen, dass man die seitliche Wand der Schale, die ja jetzt mit zu dem Innenraum der Kammer zählt, mit feuchtem Fliesspapier belegt. In die Glasplatten müssen Quadrate eingeritzt sein zur Erleichterung der Zählung. Ebenso muss man an Fläschchen und Rollröhrchen mindestens Marken zu demselben Zweck anbringen. Fläschchen und Rollröhrchen wurden in feuchten Kammern aufbewahrt.

Die Berechnung wird auf 1 ccm Milch ausgeführt.

Alle Versuche wurden bei Zimmertemperatur angestellt; die Temperatur in dem Schrank, in welchem die feuchten Kammern aufbewahrt wurden, bewegte sich zwischen 15 und 19° C. Es ist also auf Bakterien, die erst bei höherer Temperatur auskeimen, keine Rücksicht genommen. Ebensowenig wurden anaerobe Bakterienarten berücksichtigt. Da immer nur Versuche von gleicher Zeitdauer verglichen werden können, findet sich die entsprechende Angabe jedesmal in der Tabelle aufgezeichnet. Im Allgemeinen wurde versucht, jede Platte bis zum 8. Tage zu beobachten und in Zwischenräumen von einigen Tagen die Colonienzahlen zu notiren. Oft gelang dies nicht. Die Ursache des Nichtgelingens war meist die Verflüssigung einiger Colonien, öfters ausserdem die ziemlich grosse Zahl der zur Entwicklung gelangten Keime. Auch der Versuch, dem unangenehmen Einfluss der verflüssigenden Bakterienarten auf die Versuchsdauer durch Benutzung von Agargelatine zu begegnen, glückte nur theilweise, da auch hier mitunter Verflüssigung des Nährbodens in einem gewissen Grade stattfand; manchmal nahm derselbe auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung eine trübe gelbgrüne Farbe an, wodurch das Zählen erschwert und selbst unmöglich wurde.

Noch ist zu bemerken, dass man beim Vergleich der erhaltenen Ziffern auch den Grad der im einzelnen Fall angewandten Verdünnung berücksichtigen muss. Im Allgemeinen erwiesen sich die erhaltenen Zahlen um so grösser, je stärker die vorgenommene Verdünnung der Milch war. Das würde mit Beobachtungen von Miquel übereinstimmen und rührt wohl hauptsächlich daher, dass die Keime, wenn in einer grösseren Flüssigkeitsmenge vertheilt, weniger leicht sich zusammenhängen, resp. wenn zusammengebacken, leichter von einander getrennt werden, also von einer gleichmässigeren Vertheilung und vollständigeren Isolirung der Keime bei stärkerer

Verdünnung. Ferner ist zu berücksichtigen, und man muss das von vornherein erwarten, dass die ermittelten Zahlen innerhalb gewisser Grenzen schwanken und zwar einmal wegen der jeder Methode der Bakterienzählung anhaftenden unvermeidlichen Fehlerquellen, dann aber auch wegen des schwankenden Bakteriengehalts der Milch vor ihrer Sterilisation und zwar hauptsächlich des Gehalts an solchen Bakterien, die widerstandsfähige Dauersporen bilden. Ferner kommen, soweit es sich um das einfache Aufkochen der Milch oder das Kochen im Milchkocher handelt, noch einige andere Momente, wie die Verschiedenheit in der Reinhaltung der Aufbewahrungs- und Kochgefässe, die Luftinfection nach dem Kochen in Betracht.

Zu den Untersuchungen wurde in allen Fällen die Morgens in das Spital gelieferte Milch verwendet, die, immer von demselben Lieferanten bezogen, stets, wie dieser auf eine schriftliche Anfrage hin versicherte, am Morgen des Lieferungstages frisch gemolken war. Die Milch hatte, bis sie zur Verwendung kam, bereits verschiedene Aufbewahrungsgefässe durchwandert: aus den Melkgefässen in die zum Transport dienenden Behälter, aus welchen sie im Spital wieder in andere ausgegossen wurde; aus diesen wurde dann die zu untersuchende Milch entnommen, nachdem sie für gewöhnlich etwa drei Stunden in denselben gestanden hatte. Durchschnittlich wird diese Wanderungen jede Milch durchgemacht haben, die in Städten zur Verwendung im Haushalt kommt, meist wird sie sogar noch einmal umgegossen und zwar aus dem Transportgefäss in die Tragkanne und in das Messgefäss des Verkäufers.

Die Milch wurde bei den Versuchen ganz so behandelt, wie die, die im Spital zur Kinderernährung verwendet wurde, meist sogar gemeinschaftlich mit dieser dem Sterilisirungsprocess unterworfen. Soweit das einfache Aufkochen und die Sterilisation im Milchkocher in Betracht kommt, wurde sie nach der Kochprocedur in Flaschen gefüllt, die, mit einem Korkstopfen verschlossen, im Eisschrank zur Aufbewahrung kamen. Die Aufbewahrungsgefässe wurden nur mit warmem Wasser mechanisch gereinigt. Bei den Versuchen wurde, da auch der Einfluss des Kühlhaltens studirt werden sollte, ein Theil der Flaschen sofort nach dem Einfüllen untersucht, ein anderer Theil nach 24 stündigem Stehen im Eisschrank und eine Anzahl nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur. Der Inhalt der Flaschen wurde vor jeder Untersuchung gehörig umgeschüttelt, um vorhandene Keime möglichst gleichmässig zu vertheilen; in den Fällen, in welchen erst nach 24 stündigem Stehen der Flaschen untersucht wurde, wurden,

um die natürlichen Verhältnisse möglichst nachzuahmen, die Flaschen unter Tags öfters geöffnet und ein Theil ihres Inhalts ausgegossen.

Bei den Versuchen mit dem Soxhlet'schen Apparat wurde 35 Minuten lang gekocht, dann sofort oder nach mehrtägigem Stehen im Eisschrank oder bei Zimmertemperatur untersucht, wie es des Näheren in der Tabelle angegeben ist.

Aus den Tabellen nun ist ersichtlich, dass ein durchgreifender Unterschied zwischen dem Keimgehalt der einfach aufgekochten und der im Milchkocher gekochten Milch sich bei meinen Versuchen nicht herausstellte.[1]) Durchschnittszahlen lassen sich wegen der verschieden langen Dauer der Versuche und der verschiedenen Verdünnung der untersuchten Milch — von deren Einfluss früher schon die Rede war — nicht angeben. Auffällig sind aber die starken Schwankungen, die sich in dem Keimgehalt der untersuchten Milch fanden, Schwankungen zwischen einigen 1000 und einigen 10 000 Keimen schon in der bald nach der Sterilisirung untersuchten Milch, sodass da von einer Sterilisation auch bei sehr bescheidenen Ansprüchen nicht mehr gesprochen werden kann. Zieht man zum Vergleich die Zahlen von Feer heran, die sich allerdings nur auf im Milchkocher gekochte Milch beziehen, so vermisst man nicht nur so bedeutende Schwankungen, sondern die Zahlen sind auch viel niedrigere.

Tritt man den Gründen dieser verschiedenen Versuchsergebnisse näher, so könnte man zunächst daran denken, dass unsere Spitalmilch etwa von vornherein stärker verunreinigt und infolge dessen schwerer zu sterilisiren gewesen sei wie die in dem Baseler Kinderspital benutzte. Dass dem nicht so ist, ergiebt der Vergleich der beiderseitigen Untersuchungen von frisch gelieferter Spitalmilch. Dieselben ergaben mir je nach der Länge der Beobachtungszeit der angelegten Culturen für frische Morgenmilch einen durchschnittlichen Keimgehalt von etwa 442 000—770 000, für solche, die 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur gestanden hatte, einen solchen von ca. 95 100 000—345 000 000, und für solche, die 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt worden war, einen Keimgehalt von ca. 17 390 000—42 000 000. Sind diese Zahlen auch etwas grösser wie die für die Baseler Spitalmilch von Feer angegebenen, so erklärt sich das leicht daraus, dass meine Untersuchungen in die Monate Juli bis September fielen; auch müssen naturgemäss seine Zahlen nach 12 stündigem Stehen

1) Dieses Verhalten zeigt sich bei der Milch, die gleich oder, besser gesagt, bald nach der Sterilisation untersucht wurde, ganz ebenso, wie bei der erst nach 24 stündigem Stehen untersuchten Milch.

der Milch im Zimmer resp. in der Kälte entsprechend geringer sein wie die meinen nach 24 stündigem Stehen der Milch in denselben Verhältnissen gefundenen. Also hierin, in einer stärkeren Verunreinigung der Milch vor der Sterilisation, kann der Unterschied in den Zahlen von Feer und mir nicht liegen; auch machen die starken Schwankungen im Keimgehalt bei meinen Versuchen das von vornherein nicht wahrscheinlich und weisen vielmehr auf eine Verunreinigung nach der Sterilisation hin. Wenn wir nun lesen, dass Feer die Milch im Sterilisirungsgefäss liess und daraus die Portionen zur Untersuchung entnahm, während dieselbe bei uns vorher in eine einfach mit warmem Wasser gereinigte Flasche gefüllt und auch noch, um eine gleichmässigere Vertheilung der Keime zu erzielen, vor dem Untersuchen tüchtig umgeschüttelt wurde, so ist hiermit die Quelle für die Differenzen zwischen Feer's und meinen Untersuchungsresultaten aufgedeckt.

Daraus ergiebt sich aber, wie sehr wichtig es ist, bei Verwendung eines Milchkochers diesen selbst zugleich als Aufbewahrungsgefäss der in ihm sterilisirten Milch zu benutzen und die Milch nicht noch einmal in andere Gefässe umzufüllen, die ja im praktischen Leben wohl verschieden gut gereinigt, aber nie sterilisirt zur Verwendung kommen können. Wenn ich schon überzeugt bin, dass man auch im Falle des Ueberfüllens der Milch in gereinigte Flaschen nach der Sterilisation, wie es im Hagenauer Spital geschah, kleinere Zahlen herausbekommen kann, wie die meinen sind (Feer giebt in seiner Arbeit an, die Keimzahl habe sich in solchem Falle nur wenig höher gezeigt als im Sterilisationsgefäss selbst), und zwar dadurch, dass die Reinigung der Flaschen in der peinlichsten Weise unter eventueller Zuhilfenahme chemischer Mittel vorgenommen wird, so bin ich ebenso fest davon überzeugt, dass eine solche scrupulöse Reinigung der Aufbewahrungsgefässe thatsächlich in der Praxis nicht ausgeführt wird, und dass meine Zahlen deshalb den in wirklichen Verhältnissen auftretenden sicher mehr entsprechen als niedrigere Angaben. Ich habe absichtlich seiner Zeit, eben um möglichst die Verhältnisse des täglichen Lebens herauszubekommen, der Spitalsschwester, die schon Jahre hindurch die Kindermilch zubereitet, keine besonderen Vorschriften über die Reinigung der zu verwendenden Gefässe noch andere Winke gegeben, und so komme ich einerseits zu meinen von Feer abweichenden Zahlenresultaten, andererseits aber zu einer noch stärkeren Betonung seiner Forderung der Belassung der sterilisirten Milch in dem Sterilisirungsgefäss, wenn wie in den weitaus meisten Fällen die Gefässe, die zur Aufbewahrung der sterilisirten Milch dienen

sollen, nicht selbst auch sterilisirt werden können. Dies gilt ganz selbstverständlich ebenso wie für die im Milchkocher gekochte auch für die einfach aufgekochte Milch, und es müssen sich bei Anwendung dieser Maassregel — nach meinen Versuchsergebnissen ohne dieselbe zu urtheilen — auch für die einfach aufgekochte Milch etwa dieselben Zahlen ergeben, wie sie Feer für den Milchkocher angiebt.

Wenn ich bei der Prüfung von im Soxhlet'schen Apparat sterilisirter Milch scheinbar grössere Zahlen erhielt wie Feer bei Benutzung der Apparate von Schmidt-Mülheim, Egli, Escherich, so kann das keineswegs dem Verfahren zur Last fallen. Die Sache liegt vielmehr so, dass man die Zahlen nicht so ohne Weiteres vergleichen kann. Feer hat seine Versuche — es können nur die von 30′ Min. Kochdauer in Vergleich gezogen werden — 24 St. nach erfolgter Sterilisirung angestellt, während ich zweimal nach dem Sterilisiren direct und in den übrigen Fällen nach 4—14 Tagen, in einem Fall nach 6 Wochen untersuchte; die Soxhletfläschchen standen während dieser Zeit theils bei Zimmertemperatur, theils im Eisschrank. Jedenfalls hatten bei meinen Versuchen die etwa vorhandenen Keime reichlichere Gelegenheit zum Wachsthum und zur Vermehrung, und so kommt es auch, dass infolge der günstigeren Verhältnisse der Zimmertemperatur für Wachsthum und Vermehrung die beiden höchsten Zahlen auf zwei Fläschchen fallen, von denen das eine 4 Tage (430 Keime), das andere 8 Tage (470 Keime) bei Zimmertemperatur stand. Auch wäre zur Anstellung eines Vergleiches mit den Zahlen von Feer nöthig: 1. das Alter jeder Platte bei Beendigung des Versuchs zu berücksichtigen und 2. zu wissen, ob Feer bei den Versuchen mit den 3 in Rede stehenden Apparaten beim Anlegen der Platten mit 1 ccm Milch oder mit Bruchtheilen eines solchen gearbeitet hat; beides ist in der Arbeit nicht mitgetheilt.

Dass die Milch nach der Sterilisirung in jedem Falle kühl gehalten werden soll, wollen wir noch einmal besonders erwähnen; den die Bakterienentwickelung hemmenden Einfluss der Kälte veranschaulichen die Tabellen.

Am Schluss seiner Arbeit bespricht Feer den Werth der möglichst frühzeitigen Sterilisation der Kindermilch und die zum Theil der Erkenntniss der Wichtigkeit dieser Forderung entsprungenen Milchsterilisirungsanstalten; er betont ferner die Wichtigkeit grösster Reinlichkeit im Stall und in der Milchwirthschaft, um die Infection der Milch, die ja die Drüse steril verlässt, nach Möglichkeit zu verhindern. Wir weisen zur Vervollständigung des diesbezüglich von Feer Gesagten

auf einen neueren Aufsatz von Hüppe[1]) hin. Dieser Autor sagt in demselben u. A.: Die praktische Milchsterilisrung müsse vor Allem auf den Ausschluss der widerstandsfähigen Dauerformen, wie sie besonders einige Buttersäurebakterien, dann die sogenannten Heu- und Kartoffelbacillen bilden, ausgehen. Die Beseitigung dieser der Sterilisation so hinderlichen Mikroben solle und könne, wie ihn praktische Versuche gelehrt hätten, geschehen durch eine peinliche Reinlichkeit im Stall, bei der Milchentnahme und -aufbewahrung. Sei diese aus irgend welchen Gründen nicht erreichbar, so solle die für die Kinderernährung und alle subtileren Zwecken dienende Milch centrifugirt werden zur Entfernung des die Mehrzahl der Mikroben und besonders auch die genannten resistenten Dauerformen enthaltenden sog. Milchschlammes. Auch dies Verfahren ist, wie Hüppe angiebt, bereits seit 1885 auf seinen Vorschlag hin von Pfund in Dresden erprobt und hat sich ausgezeichnet bewährt. Wie sehr grobe Verunreinigungen der Milch die Sterilisirung erschweren, hat auch Hesse[2]) durch Versuche direct dargethan. Er fand, dass, wenn er Milch durch einen Zusatz von Gartenerde und Kartoffelschalen verunreinigt hatte, erst nach achtstündiger Einwirkung des strömenden Dampfes ein Theil der Proben dauernd keimfrei blieb, dass aber auch nach zehnstündiger Einwirkung desselben noch Misserfolge zu verzeichnen waren.

---

1) Ueber Milchsterilisirung und über bittere Milch, mit besonderer Rücksicht auf die Kinderernährung. Berliner klin. Wochenschrift 1891. Nr. 29.

2) Ueber Sterilisirung von Kindermilch. Zeitschrift für Hygiene. 9. Band. 2. Heft. 1890.

S. Tabellen auf S. 115—117.

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien.	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
	Milchkocher, direct nach dem Kochen untersucht.			
I	2	21	0,002	10500 Pl. G.
	4	47		23500
II	2	4	0,0005	8000 Pl. A.
	4	186		372000
	8	207		414000
III	8	Ø	0,000005(8)	Ø Fl. G. d. h. <200000
IV	8	Ø	0,00025	Ø Fl. A. d. h. <24000
V	2	112	0,001	112000 Pl. A.
VI	2	244	0,001	244000 Fl. G.
	4	406		406000
VII	4	1500	0,001	1500000 Pl. A.
VIII	4	1400	0,001	1400000 Pl. A.
IX	3	2000	0,002	1000000 R. G.
X	3	2000	0,001	2000000 Fl. G.

Bei Versuch VII, VIII, IX, X hat die Milch nach dem Kochen 2 St. bei gewöhnlicher Temperatur gestanden.

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
	Milchkocher; Milch hat 24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur gestanden.			
I	1	35000	0,001	35000000 Pl. A.
	2	70000		70000000
II	2	8000	0,00005	160000000 Pl. A.
	4	8500		170000000
III	2	5600	0,00001	560000000 Pl. G.
IV	2	114	0,0000001	1140000000 R. G.
	4	132		1320000000
	8	146		1460000000

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
	Milchkocher. Milch hat 24 Stunden in Kälte gestanden.			
I	1	279	0,001	279000 Fl. G.
II	2	338	0,001	338000 Pl. A.
III	2	104	0,0001	1040000 Pl. A.
IV	2	51	0,00001	5100000 Fl. G.
	4	54		5400000
	8	54		5400000

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
	Einfach aufgekochte Milch.			
I	2	14	0,001	14000 Pl. G.
	3	22		22000
	4	32		32000
	8	47		47000
II	2	4	0,001	4000 Pl A.
	3	8		8000
	4	14		14000
III	3	6	0,0001	60000 Pl. G.
	4	12		120000
	8	16		160000
IV	8	ø	0,000005(6)	ø Fl.G. d. h. < als 200000
V	8	ø	0,0001	ø Fl.A. d. h. < als 10000
VI	2	6	0,001	6000 Fl. A.
	4	13		13000
	8	22		22000
VII	2	5	0,001	5000 Fl. G.
	4	12		12000
	8	13		13000

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch
	Einfach aufgekochte Milch nach 24stünd. Stehen bei Zimmertemp.			
I	1	101	0,001	101000 Pl. G.
II	1	133	0,0005	266000 Pl. A.
	2	1200		2400000
III	2	3000	0,00005	60000000 Pl. G.
	4	4000		80000000
IV	2	2625	0,00001	262000000 R. G.
V	2	58	0,0000002	1160000000 F.G.
	4	77		1540000000 F.G.

Nr. des Versuchs	Zeitdauer des Versuchs in Tagen	Zahl der gewachsenen Colonien	Menge der verwendeten Milch in ccm	Zahl der Keime berechnet auf 1 ccm Milch.
	Einfach aufgekochte Milch nach 24stünd. Stehen in der Kälte			
I	2	241	0,0005	482000 Pl. A.
	3	255		510000
II	2	82	0,00001	8200000 Fl. G.
	4	82		8200000
	8	84		8400000
III	2	3	0,0000015	4500000 Fl. A.
	4	7		10500000

		frische Morgenmilch		
I	2	115	0,001	115000 Pl. G.
II	3	19	0,0001	190000 Pl. G.
	4	24		240000
	8	34		340000
III	2	91	0,0001	910000 Fl. G.
	3	106		1060000
	4	116		1160000
	8	120		1200000
IV	2	2	0,000015	300000 R. G.
	4	6		900000
	8			

		dieselbe nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur		
I	2	3840	0,00003	115200000 Pl. G.
	4	4480		133400000
II	2	5	0,00000015	75000000 Fl. G.
	4	14		210000000
	8	23		345000000

		dieselbe nach 24 stünd. Stehen in der Kälte.		
I	2	1378	0,0001	13780000 Pl. G.
II	2	14	0,0000015	21000000 Fl. G.
	4	28		42000000
	8			

S o x h l e t.

I	8	9	0,1	90 R. G. Fläschchen gleich nach d. Kochen untersucht.
II	8	1	0,1	10 R. G. do.
III	9	43	0,1	430 Pl. G. Fläschchen hat 4 Tage bei Zimmertemp. gestand.
IV	4	9	0,1	90 R. G. do.
V	8	ø	0,1	ø Fl. G. d. h. < 10 Fläschchen hat 4 Tage in der Kälte gest.
VI	4	9	0,1	90 R. G. do.

VII	8	9	0,1	90 Pl. G. Fläschchen hat 8 Tage bei gewöhnlicher Temp. gest.
VIII	8	ø	0,1	ø Fl. A. d. h. < 10 do.
IX	4	120	0,25	480 Fl. G. do.
X	8	1	0,1	10 Fl. A. Fläschchen hat 8 Tage in der Kälte gest.
XI	8	13	0,25	52 Fl. G. do.

XII	8	ø	0,1	ø R. G. d. h. < 10 Fläschchen hat 14 Tage bei gewöhnlicher Temperatur gestanden.
XIII	8	1	0,1	10 R. G. Fläschchen hat 14 Tage in der Kälte gestanden.
XIV	8	ø	0,1	ø R. G. d. h. < 10 Fläschchen hat 6 Wochen in d. Kälte gest.

Pl = Platte. Fl = Fläschchen. R = Rollröhrchen (Esmarch). G = Gelatine. A = Agar(gelatine).

IX.

Ueber Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr.

Von

Prof. Dr. Pott
in Halle a/S.

Die Frage, ob eine vergrösserte Thymusdrüse gefahrdrohende Erstickungsanfälle hervorrufen, eventuell gar zur Todesursache werden könne, ist von den älteren Aerzten vielfach bejaht und verneint worden. Sie schien durch die erschöpfenden und ungemein sorgfältigen Untersuchungen von Alex. Friedleben[1]) im negativen Sinne entschieden zu sein. Nur Clar-Graz[2]) hielt an der gegentheiligen Ansicht fest und in neuerer Zeit ist Giuseppe Somma[3]) wieder für das „Asthma thymicum" eingetreten. Eine grössere Beachtung verdienen die Mittheilungen von P. Grawitz[4]) und A. Nordmann[5]). Beide Autoren stützen sich auf eigene, sowie auf Virchow's resp. v. Recklinghausen's Beobachtungen und treten sehr entschieden dafür ein, dass eine hochgradig vergrösserte Thymusdrüse unter Umständen die Ursache eines plötzlich eintretenden Todes abgeben könne. Handelt es sich naturgemäss dabei hauptsächlich um Kinder bis zum zweiten Lebensjahre, so sind doch auch Erwachsene (20 Jahre alter

1) Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkte experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Frankfurt a/M. 1858.

2) Beobachtungen über Thymusanomalien. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1859. S. 106.

3) Sulla tracheostenosi per ipertrofia congenita del timo. Archivo di pattol. inf. 1884, II. 168 ff.

4) Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Deutsche medic. Wochenschrift XIV. Nr. 22. 1888.

5) Ueber Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Schweizer Correspondenzblatt Nr. 6. Referat im Jahrb. Virchow-Hirsch XXIV. 1889. I. Bd.

Recrut!), wie aus Nordmann's Bericht hervorgeht, in gleicher Weise gefährdet, falls bei diesen die persistirende Thymusdrüse eine bedeutende Vergrösserung erlitten hat. Einen sehr schätzenswerthen Beitrag liefert auch Scheele-Danzig[1]), doch ist derselbe eifrig bemüht, der hochgradig vergrösserten Thymus jeden Einfluss auf den plötzlich erfolgten Tod eines gesunden, 16 Monate alten Kindes abzusprechen. Die Fälle von Grawitz, Nordmann, Scheele haben das Gemeinsame, dass dem plötzlichen, in wenigen Minuten erfolgten Tode gar keine Erkrankungserscheinungen vorausgegangen waren und sich ausser der enorm grossen Thymusdrüse bei der Section keine irgendwie erheblichen Organveränderungen fanden.

Ebenso räthselhaft und unerklärt bleiben meistens die Todesfälle, welche plötzlich unmittelbar im Anschluss an einen Anfall von Stimmritzenkrampf erfolgen. Diese gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Jeder viel beschäftigte Arzt würde im Stande sein, derartige unliebsame Erfahrungen aus seiner Praxis anzuführen. Jacobi-New-York[2]) sah sie unter einer grossen Anzahl von Fällen von Stimmritzkrampf wohl „ein Dutzendmal". Unter 425 Fällen von Laryngospasmus, welche Soltmann-Breslau[3]) innerhalb 10 Jahren (1878—1888) beobachtete, verliefen 48 = 11% tödtlich. Besonders erwähnt werden 4 plötzliche Todesfälle. 1. Plötzlicher Todesfall durch „Schreck". 2. Tod in der Klinik im Beisein des Arztes, 7 Monate altes uneheliches Mädchen. 3. und 4. Tod auf dem Wege nach der Klinik. Leider wird uns der Obductionsbefund dieser Fälle nicht speciell mitgetheilt.

Ich selbst beobachtete hier in Halle während des Zeitraumes von 1876—1891 176 Fälle von Stimmritzenkrampf. Davon starben, soweit der tödtliche Ausgang zu meiner Kenntniss kam, 18 = 10%. Scheinbar war die Mortalität in der Privatpraxis doppelt so gross wie in der Poliklinik. In der Privatpraxis erfolgte der letale Ausgang 6-mal bei 37 Erkrankungen, Verhältniss also 1 : 6; in der ambulatorischen Kinderklinik 12 mal bei 137 Fällen, also 1 : 11,4. Dieses Missverhältniss findet aber ungezwungen darin seine Erklärung, dass in einer ambulatorischen Kinderklinik eine strenge Controle nicht durchführbar ist und der eventuelle Ausgang der Krankheit sich oft unserer Kenntniss

1) Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymushyperplasie. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XVII. Suppl. 41 ff. 1890.

2) Contribution of the anatomy and pathologie of the thymus gland. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. III. p. 297. 1888.

3) Max Calmus, Zur Pathologie und Therapie des Laryngospasmus. I-D. Breslau 1889.

entzieht. Ein plötzlicher Tod im Anfall wurde 8 mal notirt. 4 mal musste ich die unliebsame Erfahrung machen, dass mir die Kinder in wenigen Secunden unter den Händen starben. 3 mal ereignete sich der Vorgang in Gegenwart meiner Zuhörer in der Klinik, 1 mal in meiner Privatsprechstunde.

Es waren:

1) Hoppe, Knabe. 1 J. 4 Mon. Mai 1878.
2) Mathes, Knabe. 10 Mon. April 1880.
3) Hofmann, Knabe. 7 Mon. October 1888.
4) Förster, Knabe. 6 Mon. 14 T. Februar 1891.

Die Kinder litten, mit Ausnahme von Förster, bei dem hochgradige Craniotabes vorhanden war, nur an leichten Formen von Rachitis, waren im Uebrigen gesund und in leidlich gutem Ernährungszustande. Stimmritzenkrampf bestand bei allen Vieren schon wochenlang. Die Anfälle pflegten sich häufig im Laufe von 24 Stunden einzustellen. Der tödtliche Anfall trat bei allen 4 Kindern in dem Augenblicke ein, als ich den Mundspatel einführen wollte, um eine Inspection des Rachens vorzunehmen. Die Erscheinungen, unter denen der Tod erfolgte, waren stets die gleichen.

Plötzlich biegen die Kinder den Kopf nach hinten zurück, machen eine lautlose, nach Luft schnappende Inspirationsbewegung, verdrehen die Augen nach oben, die Pupillen erweitern sich. Das Gesicht, namentlich die Lippen, werden blitzblau und schwellen an. Die Zunge zeigt sich zwischen die Kiefer eingeklemmt, schwellt um das Doppelte im Dickendurchmesser an, ist ebenfalls stark cyanotisch, etwas nach oben umgerollt und fest an den harten Gaumen angepresst. Die Halsvenen, stark geschwellt und prall gefüllt, treten als dicke Stränge deutlich hervor. Die Hände werden mit eingeschlagenen Daumen zur Faust geballt, die Finger cyanotisch. Der Unterarm steht in krampfhafter Pronations- und Adductionsstellung. Die unteren Extremitäten sind gestreckt, die grosse Zehe etwas abducirt und dorsal flectirt. Die Wirbelsäule wird im Bogen stark nach hinten gekrümmt. Einige blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln und einige vergebliche schnappende Inspirationsbewegungen erfolgen, aber kein Laut, kein zischendes Eindringen von Luft durch die Stimmritze wird gehört. Auf einmal löst sich der Krampf, das Gesicht verfärbt sich, wird aschgrau, die Cyanose lässt nach, die Zunge und die Lippen werden livide und nach höchstens 1—2 Minuten ist das Kind eine Leiche.

Urin und Fäces gingen jedesmal bei den ersten künstlichen Athembewegungen unwillkürlich ab. Die Herzthätigkeit hörte mit Eintritt des Anfalles sofort auf. Herztöne sind

nicht mehr zu hören, ebenso wenig ist ein Puls fühlbar. Die Reflexerregbarkeit ist gänzlich erloschen. Auf das Einführen des Fingers in den Mund und auf die Berührung des Kehldeckels resp. der Stimmbänder, welche ich in Medianstellung, fest aneinander liegend, gefühlt zu haben glaube, erfolgen weder Würgbewegungen noch Hustenreiz. Ebenso bleibt der Lidschluss bei Berührung der Cornea aus.

Künstliche Athembewegungen wurden bei allen 4 Kindern sofort eingeleitet und bis zu einer halben Stunde fortgesetzt. Bei zweien (Hoppe und Mathes) wurde die Trachea sofort mit einem Schnitt durch die Weichtheile hindurch eröffnet und die Tracheotomiecanüle eingelegt; ausserdem wurden die Nervi phrenici mit starken Inductionsströmen gereizt — aber es gelang in keinem einzigen Falle, auch nur eine einzige spontane Athembewegung wieder auszulösen.

Bei den 4 anderen Kindern erfolgte der Tod nicht in meinem Beisein, aber nach der Schilderung der Angehörigen ganz in derselben Weise und ebenso plötzlich und unerwartet wie bei den oben erwähnten.

Es waren:

5) König, Knabe. 1 Jahr. Juni 1877.
6) Gerlach, Knabe. 1 Jahr. Mai 1884.
7) Veister, Mädchen. 6½ Mon. April 1889.
8) Röpling, Mädchen. 1 Jahr. October 1890.

Ich theile den Sectionsbefund[1]) von dem erstbeobachteten Falle (Hoppe, Knabe, 1 Jahr 4 Mon.) in extenso mit, obschon hier die Vergrösserung der Thymusdrüse eine verhältnissmässig noch geringe war.

Section am 10. V. 1878 (Prof. Marchand):

1) Gut genährte männliche Kindesleiche, spärliche Todtenflecke. Todtenstarre vorhanden. Pupillen mittelweit, Lippen etwas bläulich. Zunge liegt zwischen den Zähnen. Am Halse eine 5 cm lange Tracheotomiewunde. Zwerchfellstand beiderseits vierter Rippenknorpel. Verbindung der Rippen mit den Knorpeln leicht angeschwollen, auf dem Durchschnitt ist die Verknöcherungszone etwas unregelmässig zackig und die transparente Schicht des Knorpels etwa 5 mm breit. Beide Lungen ziemlich stark ausgedehnt, bedecken den Herzbeutel grösstentheils. Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, ebenso der Herzbeutel. Herz dem Alter entsprechend gross, es enthält in beiden Kammern und Vorkammern reichliches und vollkommen dünnflüssiges dunkelkirschrothes Blut, welches sich auch aus den Durchschnitten oberflächlich gelegener Gefässe in reichlicher Menge entleert. Muskulatur des Herzens ist

1) Diesen Bericht entnehme ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Raths Prof. Dr. Ackermann den Sectionsprotokollen des hiesigen pathologischen Instituts.

blass, Foramen ovale für eine starke Stricknadel noch durchgängig. Klappen und Endocard ohne Veränderung. Beide Lungen sinken wenig zusammen, sind blassroth, untere Lappen etwas dunkler, auf ihrem Pleuraüberzug punktförmige dunkelrothe Ecchymosen; in der Nähe der Spitze rechts einige sehr unbedeutende, subpleurale und interlobuläre Luftbläschen. Das Parenchym durchweg lufthaltig, im Ganzen wenig blutroth. Schleimhaut der Halsorgane blass und ohne Veränderung, bis auf geringe Schwellung der Zungenfollikel. An der Vorderwand der Trachea eine longitudinale Wunde, welche den 6. bis 12. Trachealknorpel in der Mitte durchtrennt. In der Trachea selbst, deren Schleimhaut ebenso wie die der grösseren Bronchien blassröthlich, aber sonst ohne Veränderung, findet sich ein reichlicher, ziemlich zäher, feinblasiger grauer Schleim, welcher sich nach unten bis in die Hauptzweige der Bronchien fortsetzt, während kleinere Verzweigungen frei sind. Die Thymusdrüse 14 $^1/_2$ g schwer, verhältnissmässig gross, 6 $^1/_2$ cm lang und 5 cm breit. Der Durchschnitt blauröthlich, deutlich körnig, von der Schnittfläche lässt sich eine etwas trübe, weissliche Flüssigkeit abstreichen. — Die Milz 8 cm lang, 5 $^1/_2$ cm breit und, entsprechend der Kapsel, glatt, grauröthlich, ebenso die Pulpa, welche ziemlich fest und wenig blutreich ist. Die Follikel im Durchschnitt stecknadelkopfgross, weiss, scharf begrenzt. Im Magen ca. 100 ccm Speisebrei. Magenschleimhaut blass, unverändert, mit etwas grünlich rothgrauem Schleim bedeckt, ebenso diejenige des Darmcanals, sowohl Dünn- wie Dickdarm. Im ersteren findet sich dünner, gelblicher, mit Speiseresten gemischter Brei, im letzteren reichliche, grau-grüne Fäcalmassen. Beide Nieren grauroth, leicht cyanotisch, durch etwas stärkere Füllung der Venen, namentlich an der Oberfläche. Die Marksubstanz blass. Das Parenchym ohne Veränderung. Blase zusammengezogen und leer. Leber röthlich-braun, feucht, das Gewebe blutreich. Es entleert sich hier ebenso, wie in den anderen Organen durchaus flüssiges Blut aus den Gefässen. In der Gallenblase wenig gelbe Galle. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert und weisslich. Das Schädeldach von der dem Alter entsprechenden Dicke, regelmässig gebaut, grosse Fontanelle 2 $^1/_2$ cm breit, 2 cm in der Längsrichtung. Schädelknochen sehr blutreich, Tabula interna von wechselnder Dicke, an zahlreichen Stellen dünn, sodass die stark vascularisirte Diploe mehr oder weniger umfangreiche dunkelrothe Flecke an der Innenfläche durchschimmern lässt. Abnorme unverknöcherte Stellen sind nicht vorhanden. Die Dura mater ist mit dem Schädel in ganzer Ausdehnung verwachsen, ebenfalls blutreich. Das Gehirn an der Oberfläche etwas glatt. Die Venen der Pia mater überall mässig gefüllt. Gehirnsubstanz durchweg weich und feucht, jedoch in nicht auffallender Weise von Flüssigkeit durchtränkt. Die weisse Substanz lässt auf der Schnittfläche zahlreiche Blutpunkte austreten, während die graue Substanz, sowohl an der Rinde als in den grauen Ganglien, eine durchaus blassgraue Färbung und sehr geringen Blutgehalt besitzt. Die Ventrikel nicht erweitert, in den Sinus der Schädelbasis reichliches, dünnflüssiges Blut.

Die Section giebt uns jedenfalls keinen directen Aufschluss über den so plötzlich erfolgten Tod.

In den Fällen 2 und 3, Mathes und Hoffmann, wurde bei der Section „eine auffallend vergrösserte Thymus", welche mit ihrem rechten Lappen die 2 oberen Drittel des rechten Ventrikels bedeckt und zu beiden Seiten der Trachea bis zum Schildknorpel hinaufragt, sowie Schwellungen der Mesenterialdrüsen und Blutfülle sämmtlicher Organe festgestellt.

In Fall 2 betrugen die Maasse der Thymus: Länge 8,5, Breite 6, Dicke 2 cm; im Fall 3 wurden dieselben leider nicht notirt.

Fall 4, Knabe Förster, 6 Mon. 14 T. Craniotabes.

Section. Thymusdrüsenhyperplasie: Der rechte Drüsenlappen überlagert vom unteren Rande des Schildknorpels nach abwärts den rechten Vorhof und $^2/_3$ des rechten Ventrikels und umgreift und überlagert mit seinem nur im Dickdurchmesser vergrösserten linken Lappen den Ursprung der Pulmonalis und Aorta, sowie den vorderen Theil des linken Vorhofs. Länge der Thymus 8 cm, Breite $4^1/_2$ cm, Dicke fast 2 cm. Die untere Partie des zungenförmig auslaufenden rechten Drüsenlappens ist gleichmässig rosa gefärbt, von lappigen Bau und entleert aus seiner Schnittfläche ein gelbliches milchiges Secret. Die oberen Drüsenpartien sind dunkler gefärbt, blutig tingirt. Die auflagernde Thymus ist mit dem Herzbeutel verwachsen. Im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Das Herz dem Alter entsprechend gross. Der rechte Ventrikel und Vorhof mit flüssigem, dunkelkirschrothem Blut prall gefüllt. Die Ventrikelwandungen rechterseits ungewöhnlich schlaff und dünnwandig, der linke Ventrikel zeigt eine kräftige Muskelentwicklung. Die Ränder des rechten Herzohrs blutig tingirt. Am Hilus der linken Lunge eine bohnengrosse, braunröthlich gefärbte, nicht käsig entartete Drüse. Die Organe sämmtlich auffallend blutreich. Mesenterialdrüsen in sehr zahlreicher Menge bis zu Bohnengrösse geschwellt, theilweise sehr blutreich, keine einzige zeigt käsige Entartung.

Leider sind mir die Notizen über das Sectionsergebniss bei Fall 5 (König) abhanden gekommen, bei Fall 6 (Gerlach) wurde die Section nicht gestattet.

Fall 7, Mädchen Veister, 6 Mon. 22 T.

Section 12 St. p. m. Fechterstellung der Arme. Zunge zwischen die Kiefer geklemmt. Lippenschleimhaut und Zunge noch deutlich cyanotisch. Im Herzen flüssiges Blut, sämmtliche Organe ungemein blutreich. Hyperplasie der Thymusdrüse. Der rechte Lappen derselben bedeckt das rechte Herz fast bis zur Spitze, läuft zungenförmig aus, ist 7 cm lang. Der linke Lappen ist 5 cm lang. Grösste Breite der Thymus 5 cm, Dicke $2^1/_2$ cm. Auffallende Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Fall 8, Mädchen Röpling, 1 J.

Section 8 St. p. m. Milz auffallend gross, rechter Vorhof und Ventrikel prall, mit flüssigem dunkelrothem Blut gefüllt. Länge 6,7 cm, Breite an der Basis 6,5 cm. Linker Ventrikel dilatirt, Ventrikel hypertrophisch und verdickt, während das rechte Herz ungewöhnlich dünne Ventrikelwandungen zeigt. Der Ursprung der grossen Gefässe, beide Vorhöfe und der nach vorn liegende obere Theil des linken Ventrikels von der ungewöhnlich grossen Thymusdrüse bedeckt. Der linke Drüsenlappen läuft zungenförmig aus und ist 6 cm lang, der rechte misst nur 4,7 cm. Grösste Breite 4,7, Dicke 1—1,5 cm. Alle übrigen Organe auffallend blutreich.

Ich unterlasse es, die übrigen Sectionsbefunde aller der Kinder, welche an Spasmus glottidis litten, speciell anzuführen, obgleich auch hier in noch mehreren Fällen eine auffallend

grosse Thymusdrüse festgestellt wurde; — diese Fälle waren insofern keine „reinen“, als gleichzeitig hochgradige Rachitis (Craniotabes), lobuläre Pneumonie, Capillarbronchitis oder andere Complicationen vorhanden waren.

Erwähnen will ich nur noch einen Fall, da hier, wie in Fall Nr. 4, die auflagernde Thymus mit dem Herzbeutel verwachsen gefunden wurde.

Fall 9. Curt Schneider, 7 Mon. alt.

Gut genährtes Kind, bekommt ohne nachweisbare Ursache am 10. II. 1891 Brechen und Diarrhoe und um 6 Uhr Abends desselben Tages einen eclamptischen Anfall, dem das Kind erliegt.

Section am 11. II. 1891 Vorm.: Thymusdrüse umgreift und bedeckt mit ihren vergrösserten linken Lappen den Ursprung der Aorta und Pulmonalis und den rechten Vorhof völlig, sowie den rechten Ventrikel bis zur Hälfte. Länge $5^1/_2$ cm, Breite $3^1/_2$, Dicke gut 2 cm. Die auflagernde Thymusdrüse ist mit dem Herzbeutel verwachsen. Ebenso ist der untere aufliegende Theil des Herzbeutels mit dem Zwerchfell verwachsen. Im Herzbeutel findet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse. Endocarditische Processe nicht nachweisbar. In den unteren Lungenpartien disseminirte Hypostasen verschiedener Grösse. Sämmtliche Organe sehr blutreich. Dünndarmschleimhaut hyperämisch, Schwellungen der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques — keine Hyperplasien der Mesenterialdrüsen etc.

Zur besseren Uebersicht und des Vergleichs wegen gebe ich folgende Tabelle:

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Todesursache	Thymusdrüsen Länge cm	Breite cm	Dicke cm	Gewicht g	Bemerkung	Autor
1)	—	Präparat I.	—	?	9,4	6,5	2	24	—	Virchow
2)	—	Präparat II.	—	?	7,5	6	1	?	—	do.
3)	?	6 Mon.	M.	plötzl. Tod	7,5	6	1,5	—	—	Grawitz
4)	H. C.	16 Mon.	M.	do.	7,8	5	2,0	50,2	—	Scheele
5)	Hoppe	16 Mon.	Kn.	Spasmus glott.	6,5	5	?	14,5	—	Pott-Marchand
6)	Förster	6 Mon. 14 T.	do.	do.	8,0	4,5	2	—	Verwachsung mit dem Herzbeutel	Pott
7)	Vester	6 Mon. 22 T.	M.	do.	7,0	5	1,5	—	l. Lappen 5 cm	do.
8)	Röpling	12 Mon.	M.	do.	6,0	4,7	1,0	—	r. Lappen 4,7 cm	do.
9)	Schneider	7 Mon.	Kn.	do.	5,5	3,5	2	—	Verwachsung mit dem Herzbeutel	do.
10)	Mathes	10 Mon.	do.	do.	8,5	6,0	2	—	—	do.

Leider wurde es in anderen Fällen, wo die Section ebenfalls eine „auffallende Vergrösserung der Thymusdrüse“ ergab, unterlassen, genaue Maass- und Gewichtsbestimmnngen vorzunehmen. Vergleicht man aber die Thymusdrüsen anderer Kinder in entsprechendem Alter mit den Drüsendimensionen obiger 10 Fälle, so muss man zugeben, dass die Grenzen des Normalen doch recht erheblich überschritten wurden.

A. Friedleben (l. c.) selbst giebt zu, dass er unter 75 Fällen von Spasmus glottidis 7 mal eine Thymus von mehr als mittlerer Durchschnittsgrösse gefunden habe. Cohnheim (Allg. Pathologie Bd. II, S. 164, 1880) sagt: „Von den von Laryngismus befallenen Kindern ist die grosse Mehrzahl rachitisch — und in den Fällen von echtem Asthma Millari, die ich zu obduciren Gelegenheit gehabt, habe ich immer eine ausgesprochene Hyperplasie der Thymusdrüse gefunden; jüngst noch eine so bedeutende, dass dadurch eine Atelectase ausgedehnter Abschnitte der linken Lunge herbeigeführt war.

A. Paltauf (Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschrift 1889, Nr. 46 und 1890, Nr. 9 und Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht XXIV. Jahrg. 1889. I. S. 500) leugnet zwar den Einfluss der Thymus als Ursache eines plötzlichen Todes, fand aber doch Thymusdrüsen, grösser als die von Grawitz beschriebenen; nebenbei eine Schwellung sämmtlicher lymphatischer Apparate und zwar mit und ohne Rachitis.

Ich selbst habe ebenfalls die persönliche Ueberzeugung gewonnen, dass die Thymusdrüse ebenso wie die Glandula thyreoidea oder irgend eine beliebige Lymphdrüse einer recht beträchtlichen Hyperplasie unterliegen kann. Jedenfalls verlohnt es wohl der Mühe, dass die Pädiatriker dieser Thatsache wieder eine grössere Aufmerksamkeit schenken, als dies seit 30 Jahren, seit der Veröffentlichung der Friedlebenschen Monographie über die Thymusdrüse, der Fall gewesen ist. Die Anregung dazu hat bereits Jacobi-New-York (Contributions to the anatomy and pathology of the thymus gland. Transactions of the Association of American physicians Vol. III, pag. 297 ff. 1888) gegeben. Besondere Beachtung verdienen auch meine Fälle 6 und 9, wo eine Verwachsung der Thymus mit dem Herzbeutel stattgefunden hat. Dieser Umstand deutet doch wohl auf vorausgegangene entzündliche Processe der Drüse selbst oder wenigstens deren Bindegewebskapsel hin.

Ist somit eine beträchtliche, auf Hyperplasie beruhende Vergrösserung der Thymus sicher gestellt, so tritt uns eine zweite, weit schwierigere Frage entgegen: kann die abnorm

vergrösserte Thymusdrüse bestimmte Krankheitserscheinungen hervorrufen eventuell gar zur Todesursache werden?

Das „Asthma thymicum“ wird zwar in allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde und in allen monographischen Darstellungen des Spasmus glottidis als „historische Merkwürdigkeit“ erwähnt, aber sein Vorkommen von den Pädiatrikern (Henoch, Gerhardt, Baginsky, Steffen, Flesch, Soltmann u. A.) auf das Entschiedenste geleugnet. Man glaubt sich berechtigt, dieses Abhängigkeitsverhältniss deshalb zu negiren, weil nur in einigen Fällen von Stimmritzenkrampf eine Vergrösserung der Thymusdrüse gefunden wurde und andererseits eine grosse Thymusdrüse vorhanden sein konnte, ohne dass nur ein einziger Anfall von Stimmritzenkrampf bei Lebzeiten zur Beobachtung kam. Es liegt mir fern, diese Thatsachen bestreiten zu wollen. Doch ist das Verhältniss eben kein anderes, wie das Auftreten von Stimmritzenkrampf bei beträchtlicher Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Hugh Ley[1]) hat zuerst auf diesen Befund aufmerksam gemacht, ich konnte ihn zweimal bestätigen.

Fall 10. Ralf, Mädchen, ¼ J. December 1888.
Fall 11. Hofmann, Mädchen, 9 Mon. 14 T. Febr. 1889.

Bei beiden Kindern bestanden bis zum Tode sehr schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf. Die Section ergab neben tuberculösen Processen in anderen Organen (Gehirn und Hirnhäute ausgenommen!) mächtige, die Trachea und die beiden grossen Bronchialäste umlagernde, käsig entartete Drüsenpackete.

Ich bin geneigt, den Spasmus glottitis in erster Linie als eine Theilerscheinung resp. als eine rudimentäre Form der Eclampsie aufzufassen. Unter Eclampsie verstehe ich aber eine functionelle Neurose, bei der die psycho-motorischen Krampfcentra in der Grosshirnrinde, sowie im Pons, in der Medulla oblongata, selbst in der Medulla spinalis sich vorübergehend oder nur längere Zeit in einem gesteigerten Erregungszustande befinden. Dieser gesteigerte Erregungszustand ist bei Kindern der première enfance schon an und für sich vorhanden und wird, wie Soltmann gezeigt hat, durch die mangelhafte Ausbildung der reflexhemmenden Centren bedingt. Derselbe kann aber durch Krankheitszustände verschiedener

---

1) An essay on the laryngismus stridulus 1836. p. 113. — Vergleiche auch: Fleischmann, Ein bemerkenswerther Befund bei Laryngospasmus. Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik 1871. II. S. 91 u. a.

Art (z. B. Schädelrachitis!) noch erhebliche pathologische Steigerungen erfahren. Als „Rindeneclampsie“ möchte ich diejenigen Formen bezeichnen, welche durch allgemeine tonisch-clonische Krampfanfälle mit völliger Bewusstseinsstörung charakterisirt sind. Treten während des Anfalles auch die Erscheinungen von Glottiskrampf hinzu, so deutet dieses Vorkommen auf eine active Mitbetheiligung der Krampfcentra in der Medulla oblongata hin.

Auch das umgekehrte Verhalten kommt in gleicher Häufigkeit vor. Zuerst tritt ein Stimmritzenkrampf an und dieser kann zweifelsohne auch völlig isolirt bleiben. Aber bei vielen, anscheinend ganz „reinen“ Fällen von Spasmus glottidis spielen sich dann schon gleichzeitig Krampfzustände in den Gesichtsmuskeln, Augenmuskeln, Fingermuskeln u. s. w. ab. Tetaniestellung der Hände und Füsse während des Anfalles habe ich wiederholt gesehen! Selten wird auch ein, wenigstens momentanes, Schwinden des Bewusstseins vermisst werden, Schwere Anfälle von Stimmritzenkrampf sieht man aber häufig sich zu allgemeinen Convulsionen mit Bewusstseinsstörung steigern. Tritt der Tod plötzlich in einem Anfall von Stimmritzenkrampf ein, so erfolgt derselbe, wie aus den mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, unter dem Bilde einer vorwiegend „tonischen“ Eclampsie.

Durch periphere Reize, auf dem Wege des Reflexes, können die dem Kindesalter eigenthümlichen Krampfanfälle ausgelöst werden. Solcher Reize, solcher veranlassender Ursachen sind gar viele, und es liegt kein genügender Grund vor, die hyperplastische Thymusdrüse nicht zu einem solchen, wenigstens indirect, wirkenden „Reize“ zu machen.

Ob wir aber für alle Fälle von Stimmritzenkrampf einen „centralen“ Sitz annehmen dürfen, erscheint doch mindestens sehr fraglich. A. Sanné (Artikel „Thymus“, Dict.-Encyklop. des sciences méd. 1887) unterscheidet eine convulsive und eine compressive Form und vertritt die Ansicht, dass Thymus- oder Bronchialdrüsengeschwülste durch Druck auf die Trachea und die Nervi vagi, speciell aber auf die Nervi recurrentes ebenfalls einen Stimmritzenkrampf hervorzurufen vermögen, ohne dass eine Erregung vom Centrum, von der Medulla oblongata aus nothwendig sei.

Die Möglichkeit einer directen Compression der Trachea durch die geschwollene Thymus ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Soviel aber steht fest, dass kein einziger Fall vorliegt, wo durch die Section eine Stenose, eine „säbelscheidenförmige“ (Demme sen.) Verengerung der Trachea durch Thymusdrüsendruck nachgewiesen werden konnte.

A. Baginsky[1]) fand zwar die Trachealschleimhaut an der Stelle, wo die grosse Drüse die Trachea völlig umfasste, anämisch, von einer nachweisbaren Verengerung der Luftröhre ist aber auch hier nicht die Rede. Scheele-Danzig (l. c.) hat experimentell den Nachweis geliefert, dass die Trachea eines 1 Jahr alten Kindes einer Belastung von 750 bis 1000 g bedarf, um comprimirt zu werden. Erst bei 1000 g findet ein völliger Verschluss statt. Das absolute Gewicht der Thymus betrug aber in seinem Falle nur 50,2 g, ein Gewicht, das wohl selten erreicht werden dürfte. Diese Resultate sind allerdings überraschend. Aber so sehr es anerkannt werden muss, dass die experimentelle Prüfung dieser Frage zuerst von Scheele vorgenommen ist, so erscheint mir seine Auffassung doch eine etwas einseitige zu sein. Das absolute Gewicht der Drüse ist hier gewiss nicht das Alleinentscheidende!

Man darf doch nicht ausser Acht lassen, dass die normale wie die hyperplastische Thymusdrüse beim Lebenden acuten Schwellungen unterliegt — darauf deuten schon die physiologischen Untersuchungen Friedleben's hin! Bei einer derartigen plötzlichen, wenn auch vorübergehenden Intumescenz wird die obere Thoraxapertur eines Kindes von ½—2 Jahren durch die Drüse völlig ausgefüllt werden können.

Den Abstand des Manubrium sterni von der Wirbelsäule habe ich an einigen Kinderskeletten der hiesigen anatomischen Sammlung[2]) gemessen und fand folgende Werthe:

Nr. 30.	Neonatus	2,0 cm.
Nr. 32.	do.	2,1 cm.
Nr. 27.	do.	2,5 cm.
Nr. 29.	do.	2,7 cm.
Nr. 33.	do.	3,0 cm.
Nr. 26.	4—6 Mon.	2,0 cm.
Nr. 25.	4—6 „	3,0 cm.
Nr. 3452.	14 Mon.	2,0 cm.
Nr. 24.	16 Mon. Rachitis	3,0 cm.
Nr. 3674.	2 J.	2,5 cm.

Haben die Maasse an Skeletten auch nur relativen Werth, so zeigen sie doch, dass die Entfernung vom Manubrium sterni bis zur Wirbelsäule sich bei Kindern bis zum zweiten Lebensjahre in den Grenzen von 2 bis 3 cm bewegt. Unter den 10 oben mitgetheilten Fällen betrug 5 mal der Dicken-

1) Ueber den plötzlichen Tod im Kindesalter. Centralbl. f. Kinderheilk. 1879. S. 403.

2) Die Benutzung derselben wurde uns von Herrn Geh. Rath Prof. Dr. H. Welcker gütigst gestattet.

durchmesser der Thymus noch nach dem Tode 2 cm. Eine hyperplastische, plötzlich anschwellende Thymus würde somit nicht allein den ganzen Raum ausfüllen, sondern auch die Nachbarorgane und die Trachea in erster Linie verdrängen oder comprimiren müssen. Ganz analoge Verhältnisse bietet übrigens auch die Vergrösserung der Glandula thyreoidea, wenn auch die substernale Form des angeborenen Kropfes wegen der höheren Lage der Drüse bei Kindern selten ist. Es sei hier auf die Arbeiten von Demme (Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten III. Band. 2. Hälfte. S. 340 ff.) hingewiesen.

Nicht unerwähnt mögen hier die interessanten Untersuchungen Rose's (Langenbeins Archiv Bd. XXII) über die Ursachen der plötzlichen Todesfälle bei Kropf bleiben. Er hat festgestellt, dass an der Stelle, wo ein Kropfknoten sich seitlich gegen die Luftröhre schiebt, allmählich eine fettige Atrophie des Knorpels eintritt, und an dieser Stelle das elastische starre Rohr sich in eine weiche, einem dünnen Kautschuk ähnliche Röhre verwandelt. Solange eine derartige schlaffe Luftröhre in gerader Richtung aufgehängt bleibt oder die Kropfgeschwulst die Trachea ringförmig umgiebt und derselben gleichsam wie eine „stützende Schiene" Halt verleiht, so lange athmet der Kranke gut und die Respiration ist nicht gestört. Durch eine plötzliche Drehung des Kopfes kann auch eine Verdrehung oder Knickung der Trachea und dadurch eine Verengerung bis zum völligen Verschluss um so eher eintreten, je weiter die fettige Atrophie des Trachealknorpels um sich gegriffen hat. Eine plötzliche Asphyxie würde die unausbleibliche Folge sein.

Ob bei der Thymushyperplasie gleiche Knorpelveränderungen der Trachealröhren eintreten, lasse ich dahingestellt. Eine eingehende Prüfung dieser Verhältnisse wäre aber sicherlich wünschenswerth! Ein plötzlicher Verschluss der Trachea würde nun beim Kinde ohne Zweifel in wenigen Minuten einen Erstickungstod herbeiführen, aber zur Erklärung des Stimmritzenkrampfes doch nicht ausreichen.

Hier werden wir immer wieder auf „nervöse Einflüsse" hingewiesen! Und man hat von jeher dem Druck, welchem die Nervi vagi, besonders aber die Nervi recurrentes durch substernal gelegene Geschwülste ausgesetzt sein können, eine grosse Bedeutung zuerkannt. Erst neuerdings hat Richard Wagner[1]) (Halle a/S.) den experimentellen Beweis erbracht,

---

1) Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung etc. Virchow's Archiv Bd. 120, 124 und 126. — Ferner: Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung, demonstrirt durch photo-

dass nach Durchschneidung beider Nervi recurrentes beide Stimmbänder sofort eine Medianstellung einnehmen und dass diese einzig und allein durch die nicht vom Nerv. laryngeus superior versorgten Musculi crico-thyreoidei bedingt sei. — Weitere Untersuchungen, deren Veröffentlichung bevorsteht, bestätigen nach mündlichen Mittheilungen des Collegen Wagner die Annahme, dass der Spasmus glottidis durch Lähmungszustände der Nervi recurrentes bedingt sein muss. Diese vorübergehenden Lähmungen oder Paresen können vom Centrum (Medulla oblongata) ausgehen, in anderen Fällen aber als periphere sogenannte „Drucklähmungen" gedeutet werden.

Letztere Formen lassen sich ungezwungen mit dem Auftreten von Glottiskrampf bei grossen tuberculösen Tracheal- und Bronchialdrüsentumoren, sowie Thymusdrüsengeschwülsten in Einklang bringen. Es könnten dieselben als Repräsentanten des „compressiven" Glottiskrampfes (Sanné) angesehen werden. Freilich wird es auch hier nur in den seltensten Fällen gelingen, durch die Section den anatomischen Nachweis zu erbringen, dass ein solcher Druck auf die Nerven bei Lebzeiten wirklich stattgefunden hat.

Der Tod im Anfall wird gewöhnlich als ein plötzlicher Erstickungstod aufgefasst. Ich selbst habe den Eindruck einer plötzlich eintretenden Erstickung nicht gewinnen können. Es wäre auch nicht abzusehen, weshalb sich eine sofortige Tracheotomie und eine sofort eingeleitete und längere Zeit fortgesetzte künstliche Athmung als absolut einflusslos erwiese, was effectiv der Fall ist. Meiner Ueberzeugung nach wird der Tod durch einen plötzlichen Stillstand des Herzens bedingt. In den Fällen von Grawitz, Scheele, Nordmann u. A. ist von einem vorausgegangenen Stimmritzenkrampf überhaupt nicht die Rede. Man kann doch auch nicht gut annehmen, dass in diesen Fällen die Kinder gleich dem ersten Anfall erlegen wären. Im Moment der höchsten Asphyxie steht das Herz still. Man hört weder Herztöne, noch fühlt man Pulsationen des Herzens oder gar der Radialis. Ist das Herz in seiner Muskelkraft geschwächt, so wird es überhaupt nicht mehr im Stande sein, den plötzlich unterbrochenen Kreislauf wieder in Gang zu bringen. Paltauf (l. c.), dem ein grosses Beobachtungsmaterial[1]) zur Verfügung steht, giebt an, dass bei plötzlichen Todesfällen der Säuglinge, wo nicht Bronchitis als nachweisbare Todes-

graphische Aufnahmen am Versuchsthier. Vortrag, gehalten auf dem X. internat. med. Congress zu Berlin 1890.

1) Im Wiener gerichtlichen medic. Institut kamen 1887 126, im Jahre 1888 99 Säuglinge zur Obduction, bei denen der Tod plötzlich unter Erstickungserscheinungen eingetreten war.

ursache constatirt werden konnte, meist eine Schwellung sämmtlicher lymphatischer Apparate, nicht blos der Thymusdrüse, mit und ohne Rachitis gefunden wurde. In dieser „lymphatischen Constitution“ sieht Paltauf ein zum plötzlichen Tode disponirendes Moment und in der Hyperplasie und Persistenz der Thymusdrüse nicht die Ursache des Todes, sondern nur ein Theilsymptom jener Ernährungsstörung. Infolge letzterer, sowie von Störungen der Herzbewegung und der Blutdruckverhältnisse können Veränderungen in den nervösen, der Herzbewegung vorstehenden Centren eintreten, die es ermöglichen, dass Gelegenheitsursachen ebenso die „Herzlähmung“ bewirken können, wie dies bei lange und ohne auffallende Beschwerde getragenen Herzfehlern häufig der Fall ist. Ich theile zwar diese Anschauungsweise vollkommen, nur erblicke ich gerade in der vergrösserten Thymusdrüse ein sehr wesentliches, wenn auch rein mechanisch mitwirkendes Gelegenheitsmoment, die Herzthätigkeit zu beeinflussen und event. den Tod zu veranlassen. Man darf doch nicht ausser Acht lassen, dass die hyperplastische Thymus wie eine dicke, nach innen gewölbte Kappe die oberen Partien des Herzens bedeckt und gerade dem Ursprung der grossen Gefässe, der Pulmonalis und der Aorta aufliegt. Sie überlagert und belastet ferner mit dem am meisten vergrösserten rechten Drüsenlappen den rechten Vorhof, sowie die zwei oberen Drittel des rechten Ventrikels. Es steht somit das Herz unter einem positiven Druck. Dieser ist aber gewiss nicht allein von dem absoluten Gewicht der Thymus, welches bis 50 g betragen kann, abhängig, sondern auch von der acuten Schwellung der Drüse und der dadurch erfolgenden Raumbeengung der oberen Thoraxapertur.

Man findet weiter die Herzwandungen des rechten Ventrikels ungemein schlaff und dünn, den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel stark ausgeweitet und mit dunklem flüssigen Blut prall gefüllt. Von gleicher Blutfülle strotzen die Hohlvenen und die Venen des Halses. Ebenso werden Leber, Milz, Nieren ungemein blutreich gefunden, die Lungen sind mehr blassroth, weniger bluthaltig, etwas aufgebläht, überall lufthaltig. Kleine Ecchymosen in Pericard und Pleura werden selten vermisst. — Sollte man diese auffallende Blutvertheilung nicht mit einer plötzlichen Comprimirung der Arteria pulmonalis in Zusammenhang bringen und den Eintritt des Todes hierauf zurückführen können? In keinem einzigen Falle wurden übrigens Thrombenbildungen in den Verzweigungen der Lungenarterie gefunden. Bekanntlich kommt ein grosser Theil der plötzlichen Todesfälle bei grossen Pleuraexsudaten auf Rechnung von Embolien der Lungenarterie

(conf. v. Dusch, Berliner klinische Wochenschrift 16. März 1879. Nr. 35.)

Als Schlusssatz meiner Beobachtungen möchte ich folgende These aufstellen:

Eine hyperplastische Thymusdrüse beeinflusst die Respiration und die Circulation allmählich, sowie plötzlich, sie kann sogar bei scheinbar völliger Gesundheit, wenigstens indirect, zur plötzlichen Todesursache werden.

Berichtigung.

In dem Referate über die Kinderspitäler für das Jahr 1890 haben sich folgende Irrthümer eingeschlichen:

Die Zahl der Verpflegstage im Carolinen-Kinderspital in Wien betrug nicht 4645, sondern 7839, und die Kosten eines Verpflegstags nicht 2,75 fl., sondern 1,93 fl.

X.

Beiträge zur Polymorphie der Rachendiphtherie.

Mittheilungen aus dem Budapester Stefanie-Kinderspital.

Von

Dr. Koloman Szegö,

I. Secundärarzt.

Das Krankheitsbild und die Symptomatologie der Diphtherie, durch Bretonneau und Trousseau zu Beginn dieses Jahrhunderts in classischer Weise beschrieben, haben seither nur geringe Modificationen erfahren. Alsbald nach dem Bekanntwerden dieser Monographien stellte sich in Folge der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes die Nothwendigkeit heraus, die verschiedenen Formen der Diphtherie, je nach der Intensität der Erkrankung, festzustellen. So entstand die Eintheilung in eine katarrhalische, croupöse und gangränöse Diphtherie und hat dieselbe bei dem wesentlichen Unterschiede, der sich in Bezug auf das Erscheinen, das Krankheitsbild und den Verlauf der Krankheit manifestirt, auch heute noch eine gewisse Geltungskraft.

Diese Distinction gewann besonders in Bezug auf die gangränöse Diphtherie, zumal in letzterer Zeit, entschiedene Existenzberechtigung, nachdem die bakteriologischen Untersuchungen hinsichtlich dieser Abart die oft nur secundäre Streptokokkeninfection gegenüber dem bacillären Ursprung der membranösen Diphtherie in unzweifelhafter Weise nachgewiesen haben.

Andererseits ist die croupöse Form, welche anfänglich als von der Diphtherie ganz abweichend aufgefasst wurde, wenigstens grösstentheils, in der Diphtheriegruppe aufgegangen. Denn jener Umstand, in welchem Maasse die membranöse Auflagerung an ihrer Grundlage, der Schleimhaut, adhärirt (rein pathologisch-anatomisch durchgeführte Distinction), findet oft seine Begründung nur in der Intensität des Krankheits-

falles, und es ist möglich, dass die Anhaftung und Dichtigkeit der Membranen an verschiedenen Theilen der erkrankten Gewebe in einem und demselben Falle wesentlich variirt. Hierzu kommt noch die Identität des Krankheitsverlaufes, die Gemeinsamkeit der Nachkrankheiten und jener Umstand, dass der Löffler'sche Bacillus bei beiden Formen nachgewiesen wurde. Dies Alles macht die Selbständigkeit der croupösen Formen unsicher und deren Abweichung von der Diphtherie, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle, unhaltbar. Es blieb nur der hierdurch auf einen überaus engen Kreise beschränkte fibrinöse oder inflammatorische Croup als eine mit der Diphtherie nicht zusammenhängende, nicht infectiöse Form zurück.

Die katarrhalische Diphtherie (Diphtheroid) war am schwersten zu umschreiben, eben wegen der Unbestimmtheit der Symptome. Das Krankheitsbild ist hier folgendes: Nach Entzündung und Anschwellung der Rachenschleimhaut treten an den Mandeln korngrosse oder grössere weisslichgraue oder gelbliche Flecken auf, oder es erscheinen an den vergrösserten Mandeln längliche, den Lacunen folgende Streifen, welche entweder isolirt bleiben oder in grössere Flecken zusammenfliessen. In manchen Fällen ist an den oberen Schichten der Schleimhaut blos eine dünne diffuse Trübung zu beobachten. Es ist möglich, dass die milden Erscheinungen blos den ersten Grad der späteren schwereren Formen bilden.

Die Entzündung des Rachens vermindert sich in der Regel nach der Exsudation, die Auflagerungen lösen sich nach 3—4 Tagen ab. Das Allgemeinbefinden ist gut. Entzüncungen der Halsdrüsen sind mehr ständige Begleiter des Prodesses; auch ist die Steigerung der Temperatur entweder unbedeutend oder gar nicht vorhanden. Als Nachkrankheiten erscheinen auch bei dieser Form Albuminurie und Lähmung.

Die oben beschriebenen gelblichen Flecken entstehen zumeist durch die Coagulation des an die Oberfläche der Schleimhaus ausgeschwitzten Fibrins, sowie der Eiterzellen und des Epithels. Hauptsächlich ist es die Gegenwart des Fibrins, welche darüber entscheidet, ob die Auflagerung sich zu einer festeren Membran umgestaltet oder blos einen weichen Belag bildet, welcher mit den Fingern zu einem Detritus verrieben werden kann. Zahlreiche Erfahrungen und Beobachtungen beweisen, dass bei der milden Form auch die folliculäre Tonsillitis den Ausgangspunkt bilden kann, in welchem Falle die an der Tonsille auftretenden durch die oberste Schicht der Schleimhaut durchschimmernden oder sich hervorwölbenden gelblich-grauen Punkte das Krankheitsbild con-

struiren. In einem Theile der unten folgenden Fälle konnten wir mit lebhafter Aufmerksamkeit beobachten, welche Veränderungen an den durch Platzen der Follikeln entstandenen Geschwüren sichtbar wurden, wie eine membranöse Diphtherie daraus entstand, wie in einzelnen Fällen aus der membranösen Diphtherie sich ein gangränöser Process entwickelte, während in vielen Fällen das reine Bild der Angina lacunaris oder der Tonsillitis follicularis verblieb.

Die gefährliche Verwandtschaft einzelner Fälle der Angina lacunaris und der Tonsillitis follicularis mit der Diphtherie spukt schon lange in der Medicin. Längst wurde auch die infectiöse Natur und das zeitweilige epidemische Auftreten derselben beobachtet. Andererseits war es durch zahlreiche Beobachtungen zweifellos, dass neben der Laryngitis diphtheritica, beziehungsweise crouposa, nur die Tonsillitis follicularis im Rachen vorkommt. Hierher können auch jene Fälle gezählt werden, in welchen nach einer einfachen Tonsillitis follicularis Rachenlähmungen auftraten. Indess konnte trotz dieser wichtigen Beobachtungen nur schwer die Ansicht durchdringen, nach welcher der Tonsillitis follicularis die Unschädlichkeit abgesprochen wird, welche Ansicht die Abänderung unseres Verhaltens gegenüber dieser Krankheit erfordert und auch bei diesem Leiden die bei Infectionskrankheiten üblichen Vorkehrungen erheischt.

Jene Enunciation des berühmten New-Yorker Kinderarztes Jakobi aus dem Jahre 1884, wonach die meisten bei Erwachsenen vorkommenden Fälle von Tonsillitis follicularis auf diphtheritischer Infection beruhen, blieb lange ohne Wiederhall. Im Jahre 1889 verlieh er dieser Ansicht wiederholt Ausdruck. Diesmal wurde jedoch die ganze Frage durch die epochemachende Entdeckung Löffler's in ein anderes Bett geleitet. Dieser Satz beherrscht gegenwärtig das Terrain. Der makroskopische Befund tritt in den Hintergrund, das Krankheitsbild wird zur Nebensache und die Hauptfrage ist, ob der Löffler'sche Bacillus sich vorfindet.

Trotz der in dieser wichtigen Frage eingetretenen Wendung müssen wir mit der Thatsache rechnen, wie wenig Aerzte in der Lage sein können, sich durch den Prüfstein der bakteriologischen Untersuchungen Gewissheit zu verschaffen über die Natur des gegebenen Falles: und es ist zweifellos, dass die mikroskopische und bakteriologische Frage in der Praxis das makroskopische Bild nie verdrängen wird.

Die weiter unten beschriebenen Fälle von Tonsillitis follicularis und Angina lacunaris dienen als Beweis dafür, dass in einzelnen Fällen, besonders unter solchen Umständen, wie sie bei uns aufgetaucht sind, auch leichtere Halsaffectionen

durch diphtheritische Infection entstehen können. Wir sind jedoch weit entfernt davon, die Ansicht zu acceptiren, dass bei den zerstreut auftretenden, oft recidivirenden Fällen von Tonsillitis follicularis und anderen Anginen immer dieselben ätiologischen Momente mitwirken. Wir glauben, dass unter gewissen Umständen die diphtheritische Infection ähnliche Veränderungen im Rachen hervorbringen kann, wie sie aus anderen ätiologischen Momenten entstehen und mit diesen vollkommen übereinstimmen. Welche Umstände diesen Polymorphismus der Diphtherie hervorbringen, ist noch fraglich. Die gut beschriebenen Epidemien, häusliche und Familien-Endemien sind zum Studium dieser Frage besonders geeignet. Es ist möglich, dass neben dem Alter des Patienten auch die veränderte Structur der Tonsillen (Hypertrophie und Vernarbung) eine gewisse Rolle spielt. Die Zukunft wird entscheiden, ob in diesen Fällen der Löffler'sche Bacillus als Krankheit erzeugende Potenz wirkt oder nicht.

Ehe wir auf die Beschreibung unserer Fälle übergehen, wollen wir noch einer mit der unsrigen in Vielem übereinstimmenden Beobachtung erwähnen, welche Mouillot in der Aprilnummer des Dubliner Journal of Medicin vom Jahre 1887 veröffentlicht hat.

In einem Mädchenpensionat, in welchem 24 Kinder von 3—16 Jahren vollkommene Verpflegung erhielten, brach eine Diphtherie-Endemie aus. Vierzehn Pensionärinnen erkrankten und inficirten noch 4 andere Kinder. Von diesen 18 Patienten starben drei unter den Symptomen der allgemeinen Sepsis, eine unter jenen der Larynxstenose, vier genasen nach Expectoration von Membranen; eine litt durch 6 Monate an Augenlähmung und Paraplegie. Hier waren die Krankheitssymptome auch von Anschwellungen der Halsdrüsen begleitet. In zehn Fällen war nur Tonsillitis follicularis vorhanden. In einem der letzteren entwickelten sich auch Symptome von Rachenlähmung. Die Reconvalescenz war ausnahmslos besonders langwierig.

Diese Beschreibung liefert ein interessantes und lehrreiches Beispiel der verschiedenen Formen der Halsdiphtherie. Die in einem Falle von Tonsillitis follicularis aufgetretene Rachenlähmung wirft ein scharfes Licht auf die ätiologischen Momente dieser leichteren Fälle. Die Einwendung — ob die hintere Nasenrachenhöhle nicht diphtheritische Auflagerungen barg, welche der Aufmerksamkeit des Observanten entgingen, und ob die Tonsillitis follicularis nicht blos eine zufällige Nebenerkrankung war — erscheint uns mit Rücksicht auf unsere ähnlichen Beobachtungen nicht stichhaltig. Die in der

hinteren Nasenrachenhöhle vorkommenden diphtheritischen Processe sind oft durch gleichzeitige oder nachträgliche Erkrankungen des Ohres oder der Nase complicirt; aber auch ohne diese Nachkrankheiten wäre der milde Verlauf dieser Krankheitsfälle zweifellos beeinflusst worden.

Die durch uns beobachtete Endemie ist in einem hauptstädtischen Mädchenwaisenhause aufgetreten, welches 6—16-jährige, ausschliesslich dort verpflegte Kinder beherbergt. Im Frühling des Jahres 1890, als die Endemie ausbrach, zählte das Institut 102 Zöglinge. Die Kinder sind dort infolge gemeinsamen Schlaf- und Schulzimmers, Speisesaales und Spielplatzes in der innigsten Berührung mit einander, und es ist leicht zu ermessen, wie rasch eine Epidemie sich unter solchen Verhältnissen auszubreiten im Stande ist.

Am 17. April 1890 meldeten sich die ersten 5 Kranken, von welchen 4 schon Tags vorher unwohl waren, über Fieber und Halsweh klagten. Die Lehrerin entdeckte bei ihnen am 17. des Morgens, als sie den Hals untersuchte, verdächtige weisse Flecken und verfügte sofort, dass die 4 Kranken in unser Spital übergeführt würden. In folgender Tabelle führen wir die Reihenfolge und den Verlauf der Erkrankungen an.

1. Fall.

Gisela J., 8 Jahre. 438—4529. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Schluckbeschwerden und Fieber.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

17. IV. Stark entzündeter und geschwellter Rachen. An den geschwollenen Mandeln 3—4 kirschkerngrosse Follikelherde. Halsdrüsen nicht geschwellt. Das Schlingen ein wenig schmerzhaft. Allgemeinbefinden etwas alterirt. Temp. 37,8, Abends 38,7.

18. IV. Die Follikeln haben sich an beiden Mandeln vermehrt, fliessen stellenweise zusammen. An dem rechten Arcus palatoglossus und dessen an die Mandel grenzender oberer Partie schmale weissliche membranöse Auflagerung.

Temp. Morgens 37,6, Abends 38,8.

19. IV. Auflagerung am Arcus palatoglossus verbreitet sich. Temp. Morgens 37, Abends 38,2.

20. IV. Auflagerung auch am Rande der Uvula sichtbar.

21. IV. Schmerzen beim Schlucken geringer, fieberfrei. Das Rachenbild unverändert.

22. IV. Der Hals wird reiner.

23. IV. Ein grosser Theil des Rachens ist rein.

5. V. Geheilt.

2. Fall.

Margarethe P., 10 Jahre. 439—4528. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Schmerzen beim Schlucken, Fieber.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium.

17. IV. Stark entzündeter und geschwellter Rachen. An der inneren Oberfläche der entzündeten Tonsillen einige zum Theil zusammenfliessende gelbliche Herde. Um den Naseneingang herum chronisches

Ekzem. Halsdrüsen nicht geschwellt. Das Schlucken etwas erschwert. Abends Temp. 38,5.

18. IV. Die Herde zusammengeflossen, sind ausgesprochen membranöser Natur. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,5.

19. IV. Rachenbild unverändert. Membranöse Auflagerung an der Nasenschleimhaut. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,6.

20. IV. Auflagerung hat sich auf die Uvula verbreitet; Nase wie gestern. Harn rein. Temp. Morgens 37,5, Abends 38.

21. IV. Hals und Nase werden reiner. Temp. Morgens 37,6, Abends 38,8.

23. IV. Fieberfrei, die afficirten Theile reinigen sich langsam.

5. V. Geheilt.

3. Fall.

Johanna St., 12 Jahre. 440—4534. Aufnahme: 17. April.

Seit heute Kopf- und Halsschmerzen. Anlässlich der Aufnahme kurzer eklamptischer Anfall, hernach mehrmaliges Erbrechen. Stark geschwollener und entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel ein kirschkerngrosser gelblicher Follikel. Schmerz beim Schlucken. Appetit gering. Allgemeinbefinden schlecht.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium.

18. IV. Temp. Morgens 38,5, Abends 39,4°. An der inneren Oberfläche beider Mandeln je eine linsengrosse gelblich-weisse membranöse Auflagerung. An der Uvula oberflächliche Trübung. Halsdrüsen ein wenig geschwellt. Allgemeinbefinden schlecht.

19. IV. Der Process ist sowohl an den Tonsillen, wie auch an der Uvula im Fortschreiten begriffen. Temp. Morgens 38,3, Abends 39,4°.

20. IV. Rachen wie oben. An der linken Seite des Halses hochgradige Drüsenentzündung. Harn rein. Temp. Morgens 38,5, Abends 39,1°.

21. IV. Um den Naseneingang herum an beiden Seiten pseudomembranöse Auflagerungen sichtbar. Temp. Morgens 38, Abends 38,7°.

22. IV. Von heute an successive Besserung.

5. V. Geheilt.

4. Fall.

Klara S., 9 Jahre, 441—4535. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Fieber und Halsschmerzen. Stark entzündeter und angeschwollener Rachen. Die rechte Mandel in ihrer ganzen Ausdehnung von einer dicken gelblich-weissen zusammenfliessenden Pseudomembran bedeckt, an der linken Mandel zeigt sich ein linsengrosser Herd ähnlichen Charakters. Halsdrüsen mässig geschwellt. Schlucken erschwert. Allgemeinbefinden alterirt. Temp. Morgens 39,6, Abends 39,6°.

Diagnose: Diphtheritis faucium. Paralysis veli palati minoris gradus.

18. IV. Morgens 37,8, Abends 39°. An der rechten Seite des Halses sehr starke diffuse Drüsenentzündung.

20. IV. Temperatur Morgens 38,8, Abends 38,6°. Zustand unverändert.

21. IV. Temp. Morgens 39, Abends 39,1. Der Rachen wird reiner, die Drüsenentzündung nimmt ab. Im Harn wenig Albumen.

22. IV. Temp. Morgens 38,2, Abends 38,5. Stufenweise Besserung.

23. IV. Temp. Morgens 38,5, Abends 39°. Im Harn reichlich Albumen. Allgemeinbefinden und Appetit schlecht.

24. IV. Es zeigten sich die ersten Symptome der Rachenlähmung

Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase. Temp. Morgens 38, Abends 38,4 °.

25. IV. Temp. Morgens 38,2, Abends 38,6. Zustand unverändert, langsame Rückbildung des Processes.

10. IV. Geheilt.

5. Fall.

Ida R., 9 Jahre. 442—4336. Aufnahme: 17. April.

Seit einem Tage Fieber und Halsschmerzen.

Stark geschwellter und entzündeter Rachen. An beiden Mandeln hirsekorn- bis linsengrosse, theils confluirende Inseln bildende, schmutzig-weissliche ausgesprochen membranöse Auflagerungen. Schlucken in hohem Grade erschwert. Uebelriechender Athem; heisere näselnde Stimme. Temp. Morgens 38 °.

Diagnose: Diphtheritis faucium septica.

Nachmittags nimmt die Anschwellung zu, die membranösen Inseln sind überall zusammengeflossen und die Auflagerung verbreitet sich auf einen grossen Theil des weichen Gaumens. Temp. Abends 40 °. Puls 116, schwach. Zunehmende Mattigkeit.

19. IV. Temp. Morgens 38,5, Abends 39,4 °. Mehrmaliges Erbrechen. Die dicke Auflagerung füllt die Vorderfläche des Rachens beinahe ganz aus. Schwächezustand steigert sich.

20. IV. Temp. Morgens 37,8 °. Sehr übelriechender Athem. Kühle Extremitäten, hochgradiger Kräfteverfall. Puls kaum fühlbar. Im Harn Albumen in mässiger Quantität. Abends Tod.

6. Fall.

Anna S., 10 Jahre. 443—4547. Aufnahme: 18. April.

Seit einem Tage Fieber, seit heute Halsschmerzen. Stark injicirter und geschwellter, aber reiner Rachen. Schlucken schmerzhaft. Rings um den Naseneingang chronisches Ekzem. Allgemeinbefinden, Appetit gut. Temp. Abends 37,3 °.

Diagnose: Tonsillitis follicularis. Diphtheritis narium. Paralysis veli palati.

19. IV. An beiden Mandeln je ein mohnkorngrosses, gelbliches Follikel. Aus der Nase fliesst reichlicher Schleim, an der Nasenschleimhaut ausgesprochene membranöse Auflagerungen. Fieberfrei.

21. IV. Die Mandeln sind rein, die Pseudomembranen in der Nase werden dünner.

25. IV. Die Nase wird immer reiner.

3. V. Nase ganz rein. Die Arcus palatoglossi bewegen sich beim Intoniren träge; näselnde Stimme. Trinken unbehindert.

15. V. Geheilt.

7. Fall.

Anna T., 8 Jahre. 449—4644. Aufnahme: 21. April.

Seit einem Tage Schmerzen beim Schlucken. Der stark angeschwollene Rachen ist ganz bedeckt mit einer dicken, grünlich-gelben Pseudomembran; Athem sehr übelriechend. An der linken Seite des Halses stark geschwollene Drüsen. Temp. Abends 39,8 °. Puls 124, mässig voll. Schlechtes Allgemeinbefinden. Pat. ist soporös. Schlucken sehr behindert.

Diagnose: Diphtheritis faucium septica.

22. IV. Rachenbild unverändert. Hinfälligkeit. Schwacher schneller Puls. Kühle Extremitäten.

Abends exitus letalis.

8. Fall.

Ida B., 9 Jahre. 469—4843. Aufnahme: 23. April.

Seit heute Halsschmerzen. Geschwollene entzündete Mandeln, an deren innerer Oberfläche grünlich-gelbe Pseudomembranen. Halsdrüsen wenig geschwollen. Schlucken schmerzhaft. Temp. Abends 39,4°.

Diagnose: Diphtheritis faucium. Paralysis veli palati.

24. IV. Temp. Morgens 38,4, Abends 38,9°. Die membranöse Auflagerung verbreitet sich auf die Uvula. Harn rein. Von da an wird der Rachen successive reiner und ist am 4. V. ganz frei.

28. IV. Im Harn wenig Albumen.

9. IV. Näselnde Stimme. Die Gaumenbogen bewegen sich träge. Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase.

13. V. Die Rachenlähmung wird intensiver. Beweglichkeit der unteren Extremitäten, sowie Sehvermögen normal.

30. V. Wegen zunehmender Rachenlähmung werden Strychnininjectionen (½ mg) angewendet.

18. VI. Wesentliche Besserung.

12. VII. Geheilt.

Rachenlähmung dauerte etwa 2 Monate.

9. Fall.

Wilhelmine S., 7½ Jahre. 485—5013. Aufnahme: 27. April.

Seit heute Halsschmerzen.

Geschwollener injicirter Rachen. An der inneren Oberfläche der rechten Mandel einige hirsekorngrosse Follikel. Halsdrüsen wenig geschwellt.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

28. V. Temp. Morgens 38,8, Abends 38,6°.

An der rechten Mandel zusammengeflossene Herde membranösen Charakters, so auch in kleinerem Maasse an der linken Tonsille. Von hier ab successive Besserung.

12. V. Geheilt.

10. Fall.

Paula B., 10 Jahre. 487—5026. Aufnahme 28. April.

Seit heute Halsschmerzen.

Stark entzündeter Rachen. An der rechten Mandel und an der Grenze des rechten weichen Gaumens hanfkorngrosse grünlich-gelbliche pseudomembranöse Auflagerungen. Halsdrüsen etwas geschwellt.

Schmerzhaftes Schlucken. Allgemeinbefinden gut. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

29. IV. Aehnliche hirsekorngrosse Herde an der rechten Tonsille.

30. IV. Geheilt. Rachen rein.

11. Fall.

Sarolti Z., 14 Jahre. 501—5165. Aufnahme: 30. April.

Halsschmerzen seit heute.

Entzündeter Rachen: an der innern Oberfläche beider Mandeln je 1 dünner gelblicher Streifen. Schmerzhaftes Schlucken. Temp. Abends 38,8°.

Diagnose: Angina lacunaris.

2. V. Im Harn minimale Albumen.

5. V. Geheilt. Rachen rein.

12. Fall.

Margarethe R., 12 Jahre. 502—5166. Aufnahme: 1. Mai.

Halsschmerzen seit gestern.

Stark entzündeter Rachen, an den Mandeln insularer Belag, schmerzhaftes Schlucken. Temp. Abends 39°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

2. V. Der Process hat sich auf die Uvula verbreitet.

5. V. Geheilt. Rachen rein.

13. Fall.

Therese S., 12 Jahre. 508—5197. Aufnahme: 2. Mai.

Seit einem Tage Fieber und Halsschmerzen. Geschwellter, injicirter Rachen. An der linken Mandel ein linsengrosser Herd, ein ähnlicher kleinerer am Rande der Uvula. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

6. V. Geheilt. Rachen frei.

14. Fall.

Gisela S., 8 Jahre. 509—5212. Aufnahme: 2. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Gerötheter und geschwellter Rachen. An der innern Oberfläche beider Mandeln mehrere hirsekorngrosse gelblich-weissliche Follikel. Schlucken nicht erschwert. Temp. Abends 38,2°.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

5. V. Follikel zum Theil geplatzt.

7. V. Geheilt. Rachen rein.

15. Fall.

Irma K., 15 Jahre. 507—5211. Aufnahme: 2. Mai.

Seit gestern Kopfschmerzen. Stark gerötheter, geschwellter Rachen. An den Mandeln einige hirsekorngrosse, gelbliche Follikel. Geringe Halsschmerzen. Fieberfrei.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

7. V. Geheilt. Rachen rein.

16. Fall.

Emma H., 14 Jahre. 522—5322. Aufnahme: 4. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark geschwellter Rachen. An den Mandeln gelbliche membranöse Auflagerungen. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

7. V. Geheilt. Rachen rein.

17. Fall

Emma St., 14 Jahre. 525—5326. Aufnahme: 5. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Stark geschwellter und gerötheter Rachen. An der linken Mandel eine linsengrosse graulich-gelbliche membranöse Auflagerung. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

8. V. Geheilt. Rachen rein.

18. Fall.

Irma Sz., 14 Jahre. 526—5327. Aufnahme: 5. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Stark entzündeter Rachen. An der

linken Mandel einige linsengrosse Follikel. Temp. Abends 39,5. Allgemeinbefinden ein wenig alterirt.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

8. V. Die Follikel sind zum Theil geplatzt und zeigen einen reinen Geschwürsgrund.

10. V. Geheilt.

19. Fall.

Barbara J., 8 Jahre. 526—5326. Aufnahme: 5. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Dem vorigen ganz ähnliches, sich auf beide Mandeln erstreckendes Krankheitsbild und milder Verlauf. Temp. Abends 38,8°.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

VI. V. Geheilt.

20. Fall.

Helene V., 10 Jahre. 545—5518. Aufnahme: 7. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark geschwellter Rachen. An der inneren Oberfläche der Mandeln, sowie an der Uvula mehrere linsengrosse, gelblich-weisse Auflagerungen. Temp. Abends 38,9°. Schlucken etwas erschwert.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

11. V. Geheilt. Rachen rein.

21. Fall.

Helene J., 8 Jahre. 546—5517. Aufnahme: 7. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Die stark geschwollenen und entzündeten Mandeln zeigen an ihrer inneren Oberfläche je eine linsengrosse, schmutzig-gelbe Auflagerung. Temp. Abends 39,8°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

8. V. Temp. Morgens 39,5, Abends 39°. Unverändertes Rachenbild. Von da an successive Besserung.

14. V. Geheilt. Rachen frei.

22. Fall.

Margarethe Gr., 13 J. 545—5630.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Geschwellter gerötheter Rachen. An den Tonsillen linsengrosse, gelbliche Follikel. Fieberfrei.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

16. V. Geheilt.

23. Fall.

Karoline N., 13 Jahre. 558—5683. Aufnahme: 9. Mai.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Dem vorigen ganz ähnliches Krankheitsbild mit demselben Verlauf.

Diagnose: Tonsillitis follicularis. Geheilt.

24. Fall.

Margarethe L., 12 Jahre. 564—5702. Aufnahme: 10. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Gerötheter und geschwellter Rachen. An der oberen Partie der linken Mandel ein linsengrosses (nach einem geplatzten Follikel zurückgebliebenes), mit gelblich-weisser Auflagerung bedecktes Geschwür. An der rechten Mandel einige Follikularherde. Temp. 38,4°.

Diagnose: Tonsillitis folllicularis.
13. V. Geheilt. Rachen rein.

25. Fall.

Elisabeth B., 12 Jahre. 581—5901. Aufnahme: 13. Mai.

Halsschmerzen seit heute. Stark gerötheter und geschwellter Rachen. An den Mandeln und an der Uvula linsengrosse, schmutzig-gelbliche Auflagerungen. Schmerzhaftes Schlucken. Temp. Abends 39°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

14. V. Temp. Morgens 38,3, Abends 39,5°. Im Harn wenig Albumen. Von da an wird der Rachen allmählich reiner.

18. V. Geheilt.

26. Fall.

Etel K., 12 Jahre. 582—5902. Aufnahme: 13. Mai.

Seit einem Tage Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der Tonsillen je eine linsengrosse, gelblich-weisse Auflagerung. Temp. Abends 36,5°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

16. V. Geheilt. Rachen rein.

27. Fall.

Marie K., 14 Jahre. 583—5903. Aufnahme: 13. Mai.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An den Tonsillen grauliche, dem Verlauf der Lacunen folgende Streifen. Zerstreute Follikularherde. Temp. Abends 39,4°.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

16. V. Geheilt. Rachen rein.

28. Fall.

Hilda V., 10 Jahre. 604—6202. Aufnahme: 19. Mai.

Seit gestern Halsschmerzen. Geschwellter entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel einige hirsekorngrosse Follicularherde. Das Schlucken etwas geschwächt. Fieberfrei.

Diagnose: Tonsillitis follicularis.

21. V. Die Follikularherde sind zu linsengrossen Auflagerungen zusammengeflossen. Im Urin Spuren von Albumen.

23. V. Geheilt. Rachen rein.

29. Fall.

Sophie A., 11 Jahre. 619—6388. Aufnahme: 21. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel linsengrosse, schmutziggelbe Auflagerung. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

25. V. Rachen rein.

29. V. An der Hinterwand des Rachens dünne membranöse Auflagerung.

6. VI. Geheilt. Rachen rein.

30. Fall.

Vilma L., 10 Jahre. 626—6497. Aufnahme: 24. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark gerötheter und geschwellter Rachen. An den Mandeln, der Uvula und den Rachenbögen ist eine

ausgedehnte schmutziggelbe, dichte, membranöse Auflagerung sichtbar. Halsdrüsen geschwellt. Schlucken schmerzhaft. Fieberfrei.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium septica.

25. V. Der Process breitet sich aus.

26. V. Uebelriechendes Nasenfliessen. Nasenschleimhaut belegt.

27. V. Aus Mund und Nase sehr übler Geruch. Schmutzige übelriechende Auflagerungen bedecken den Rachen, soweit derselbe sichtbar ist. Temperatur Abends 39°. Im Harn reichlich Albumen.

29. V. Hinfälligkeit, kühle Extremitäten. Rachenbild unverändert.

1. VI. Morgens exitus letalis.

31. Fall.

Therese N., 12 Jahre. 635—6642. Aufnahme: 25. Mai.

Seit heute Halsschmerzen. Stark geschwellter und gerötheter Rachen. Von der linken Mandel aus verbreitet sich auf die linke Seite des weichen und harten Gaumens eine ausgebreitete schmutziggelbe Membranschicht. Halsdrüsen geschwellt. Temp. Abends 37,8°.

Diagnose: Diphtheritis faucium et narium. Laryngitis crouposa.

26. V. Der Process breitet sich über die linke Mandel und die Uvula aus. Temp. Morgens 38,7, Abends 38,8°.

27. V. Aus der Nase fliesst schmutziges, übelriechendes Secret. Die Nasenschleimhaut ist mit Auflagerungen bedeckt. Im Harn reichlich Albumen.

29. V. Bellender Husten, Heiserkeit; zeitweilige Athembeschwerden treten auf. Nasensymptome unverändert.

31. V. Vormittags unter suffocatorischen und zum Theil septischen Erscheinungen exitus letalis.

32. Fall.

Kati S., 12 Jahre. 664—6826. Aufnahme: 1. Juni.

Seit gestern Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche beider Mandeln ausgedehnte graulich-weissliche Auflagerung, in der Mitte der linken Mandel tiefes schmutziges Geschwür. Temp. Abends 39,1°.

Diagnose: Diphtheritis faucium.

10. V. Geheilt. Rachen rein.

33. Fall.

Irma R., 11 Jahre. 689—711.

Seit heute Halsschmerzen. Entzündeter Rachen. An der inneren Oberfläche der linken Mandel ein linsengrosses, mit graulicher Auflagerung bedecktes Geschwür. Halsdrüsen nicht geschwellt. Schlucken nicht schmerzhaft. Temp. Abends 38,6.

Diagnose: Diphtheritis faucium. Paralysis veli palati.

8. VI. Rachenbild unverändert. Fieber frei.

11. VI. Rachen rein.

20. VI. Stimme ein wenig näselnd.

25. VI. Ausgesprochene Erscheinungen von Rachenlähmung. Näselnde Stimme. Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase. Unbewegliche Rachenbögen.

Diese Erscheinungen bestehen hartnäckig 2 Monate lang. Patient wird erst Ende August aus dem Spitale geheilt entlassen.

34. Fall.

Laura H., 10 Jahre. 696—7323. Aufnahme: 11. Juni.

Seit gestern Halsschmerzen. Geschwellter entzündeter Rachen. An

der rechten Mandel eine halbkreuzergrosse, graulich-weisse, dicke Auflagerung. Aehnliche grauliche membranöse Auflagerung an der hinteren Rachenwand. Temp. Abends 36,6°. Subjective Symptome mild.
Diagnose: Diphtheritis faucium.
20. VI. Geheilt. Rachen rein.

35. Fall.

Helene V., 13 Jahre. 779—8184. Aufnahme: 1. Juli.
Seit gestern Halsschmerzen. Stark entzündeter Rachen. An den Mandeln einige zerstreute nadelstichgrosse Follicularherde. Schluckbeschwerden gering. Fieberfrei.
Diagnose: Tonsillitis follicularis.
3. VII. Geheilt. Rachen rein.

Ausser diesen 35 Fällen kamen noch 19 Rachenerkrankungsfälle im Institute vor, welche jedoch wegen der milden subjectiven Symptome im Krankenzimmer des Institutes behandelt wurden. Wahrscheinlich blieben mehrere Erkrankungsfälle unbemerkt, und wir glauben nicht zu übertreiben, wenn wir annehmen, dass $^3/_5$ der Zöglinge an der Endemie betheiligt waren.

Wir können die Fälle nach ihren Krankheitserscheinungen und ihrem Verlauf folgendermaassen classificiren:

1) Solche, bei denen das Rachenbild schon anlässlich der ersten Untersuchung ausgesprochen membranöse Auflagerungen zeigte. So die Fälle sub Nr. 4, 5, 7, 8, 10, 16, 17, 30, 31 und 34. Von diesen trat in 4 Fällen (5, 7, 30 und 31) unter septischen, beziehungsweise in einem (31.) Falle unter septischen und stenotischen Erscheinungen — in den Fällen 30 und 31 noch überdies unter Weiterverbreitung des Processes auf die Nase — der Tod ein. In zwei Fällen (4 und 8) hatten die Veränderungen im Pharynx eine gelinde Rachenlähmung zur Folge.

Hinsichtlich der Fälle 12, 21, 26, 32 und 33 ist der membranöse Charakter zweifelhaft; die Auflagerung war vielmehr eine detritusartige.

Bei den Fällen 13, 20 und 25 erlangten die Auflagerungen im weiteren Verlauf, und zwar bei ihrer Ausbreitung auf die Uvula, im Falle 2 bei ihrem Auftreten in der Nase, im Falle 29 bei ihrem Auftauchen an der Hinterwand des Rachens den membranösen Charakter.

Der detritusartige Belag, welcher in den erwähnten 4 Fällen auftrat, bildete sich wahrscheinlich auf Grund der nach dem Platzen der Follikeln entstandenen Geschwüre und verschwand in sehr kurzer Zeit (nach 2—3 Tagen); es verblieb dann das reine Geschwür, welches alsbald verharschte. Im Falle 33 folgte auf diese geringen Rachenerscheinungen eine 2 Monate andauernde hartnäckige Rachenlähmung.

2) Solche Fälle, die als reine Folliculartonsillitis-Erkrankungen in Behandlung kamen und wo die diphtheritisch-membranöse Auflagerung sich vor unseren Augen entwickelte. Die betreffenden Patienten wurden anfänglich in einem Observationszimmer placirt. Hierher gehören die Fälle 1, 3 u. 9. Hier wurde der Verlauf durch Ausbreitung auf die Nase oder auf die Hinterwand des Rachens erschwert. Im Falle 6 verblieb das Bild der Tonsillitis follicularis bis zum Schlusse; es entwickelte sich hierbei eine membranöse Auflagerung in der Nase, welchem Processe eine kurze Zeit andauernde Rachenlähmung folgte.

3) Solche Fälle, bei denen das reine Bild der Tonsillitis follicularis bis zum Schlusse verblieb, so jene sub 14, 15, 18, 19, 22, 23, 24, 28 und 35. Fieberfrei verliefen die sub 15, 22, 23, 28 und 35. Bei einigen platzten die Follikeln, worauf der reine Geschwürsgrund erschien. Diese Gruppe wird durch den besonders milden Verlauf charakterisirt. Endlich war in dem Falle 11 Angina lacunaris, im Falle 27 Angina lacunaris cum Tonsillitide folliculari zu beobachten.

Diese 35 Fälle vertheilten sich hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens folgendermaassen:

Im April traten 11, im Mai 20, im Juni 3 und im Juli 1 Fall auf. Am dichtesten folgten die Erkrankungen aufeinander zu Beginn der Epidemie — etwa bis Mitte Mai.

XI.

Ueber eine Epidemie von unmittelbar nacheinander folgenden Rötheln und Masern. Einiges über Rötheln und scharlachähnliche Hautausschläge.

Vortrag gehalten in der Warschauer medicinischen Gesellschaft den 24. November 1891.

Von

Dr. JULIAN KRAMSZTYK,
ordinirender Arzt des Berson-Baumann'schen Kinderspitals in Warschau.

Bevor ich zur Beschreibung der von mir beobachteten Krankheitsfälle übergehe, möchte ich einen Umstand hervorheben, den ich sogar in grösseren Monographien vermisse, obgleich derselbe bei genauerer Durchforschung der Literatur in dieser Richtung keineswegs als besonders selten bezeichnet werden kann. Ich meine den Hinweis der Autoren seit den entferntesten bis zu den neuesten Zeiten auf die häufige Aufeinanderfolge von zweien Infectionskrankheiten — Masern nach Rötheln — sowohl in sporadischen, wie auch in epidemischen Fällen. Es sind zwar Fälle bekannt, in denen zwei exanthematische Krankheiten unmittelbar nacheinander oder sogar gleichzeitig bei demselben Individuum auftraten, doch gehören sie zu den Seltenheiten. Die unmittelbare Aufeinanderfolge von Masern nach Rötheln ist aber im Gegentheil so oft constatirt worden, dass dieser Umstand gewiss volle Aufmerksamkeit verdient. — Metzger,[1]) ohne die Krankheit mit dem eigentlichen Namen zu nennen, sagt schon, dass während der Epidemie im Jahre 1781 „bei vielen Kindern sich nach den unechten Masern sogleich die echten einstellten". Hufeland[2]) beschreibt ausführlich eine in den Jahren 1786

---

1) Cicirt bei Gumplówicz.. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXXII. 1891.
2) Gumplowicz l. c.

und 1787 herrschende Masernepidemie, welche den Rötheln vorausging. Vogel in Ratzeburg sah auch im Jahre 1785 eine Epidemie von scheinbaren Masern — den jetzigen Rötheln —, die die Patienten vor echten Masern nicht schützten; die letzteren erschienen sogar oft kurz nach dem Ueberstehen der ersteren. Bei einem der Kranken war die Aufeinanderfolge eine so rasche, dass man den Unterschied zwischen beiden Krankheiten genau verfolgen konnte. Aehnliches beobachtete auch Willan[1]) im Jahre 1799 und in den nächstfolgenden Jahren, nämlich Fälle von intensiven Masern (rubeola vulgaris), die vier Tage nach überstandenen Rötheln (rubeola sine catarrho) auftraten.

Nach längerer Pause finden wir in den neuesten Zeiten ähnliche Beobachtungen bei den Autoren, welche die beiden in Rede stehenden Krankheiten schon ganz bestimmt unterscheiden und Rötheln als eine selbständige Krankheitsform betrachten. Thomas[2]) beschreibt zwei Fälle von Masern in einer Familie, die drei Wochen nach überstandenen Rötheln ausbrachen. Wolberg[3]) beobachtete bei drei Kindern derselben Familie Rötheln, deren Beginn auf den 11., 26. und 29. April fiel; nach Ablauf von drei Wochen — den 7., 17. und 18. Mai — wurden die Kinder in derselben Reihe von Masern befallen. Budde[4]) sah beide Krankheiten in rascher Aufeinanderfolge bei demselben Individuum auftreten. Endlich beschreibt Genser[5]) drei Fälle, in denen die beiden Exantheme in noch kürzerem Zwischenraume zu Tage traten: Beginn der Rötheln am 29. April, 18. Mai und 17. Mai, Beginn der Masern am 6. Mai (nach 8 Tagen), am 20. Mai (nach 3 Tagen) und 21. Mai (nach 4 Tagen). Widowitz[6]) in Graz beschreibt zwei Fälle, in denen 9, resp. 12 Tage nach ausgebrochenen Rötheln Masern auftraten, die durch ein drittes Kind aus der Schule nach dem Hause, wo jene wohnten, verschleppt wurden. Endlich wäre noch hier am Platze, zwei ganz richtig von Genser eingereihte Beobachtungen Kassowitz's[7]), obwohl der Verfasser selbst erst in einer späteren Arbeit die Specifität der Rötheln anerkannte, zu erwähnen.

Meine auf Rötheln sich beziehenden Beobachtungen gehören sämmtlich der Privatpraxis an. Auch die von anderen Autoren mitgetheilten Beobachtungen, die Hausepidemien in Erziehungs-

---

1) Gumplowicz l. c.
2) Beobachtungen über Rötheln. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. II. S. 254.
3) Gazeta lekarska 1885. Nr. 27. Warschau.
4) Referirt im Jahresb. Virchow u. Hirsch. XVII. Jahrg.
5) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXIX. S. 420.
6) Wiener med. Presse 1890. Nr. 45.
7) Oesterreich. Jahrbuch f. Pädiatrik 1874.

anstalten ausgenommen, stammen fast alle aus der Privat- und ambulatorischen Praxis. Der milde Verlauf und das fast vollständige Fehlen von Complicationen bewirken, dass man in Spitälern solchen Kranken nicht begegnet. Darin ist aber auch der Grund zu suchen, dass Aerzte, indem sie keine Gelegenheit haben, diese Krankheit im Spitale zu beobachten, dieselbe auch öfters falsch diagnosticiren. Auch in der Armenpraxis wird man äusserst selten Rötheln zu Gesicht bekommen; nur wohlhabende Leute, die mehr Aufmerksamkeit dem Gesundheitszustande ihrer Kinder schenken, und denen auch geringe Krankheitserscheinungen nicht entgehen, suchen in solchen Fällen ärztliche Hülfe.

Seitdem ich auf Rötheln mein Augenmerk lenkte und, wohlgemerkt, sie richtig erkennen lernte, habe ich 88 einschlägige Beobachtungen in Warschau notirt, und zwar

im Jahre 1888: 14,
„ 1889: 8,
„ 1890: 43,
„ 1891: 23.

Sporadische Röthelnfälle kamen mir in derselben Zeit zu verschiedenen Jahreszeiten zu Gesicht, zwei Mal indessen hatten sie einen epidemischen Charakter angenommen: im Januar 1890 und im November und December desselben Jahres. Ich behaupte nicht, dass gerade zu dieser Zeit die Epidemie bei uns ihren Höhepunkt erreichte, aber sie entwickelte sich einmal in der Schule, die einige meiner kleinen Patientinnen besuchten und von dort nach den Häusern verschleppten; das andere Mal tauchte sie in einem Kreise kleinerer Kinder auf, die behufs privaten Fröbelunterrichts sich versammelten. Die Letzten haben die Krankheit zu sich nach Hause und zu ihren Verwandten übertragen, wo ich alle, sogar die leichtesten Krankheitserscheinungen, zu beobachten Gelegenheit hatte. Die erste von diesen Hausepidemien ist besonders deswegen beachtenswerth, weil in 4 Familien, in denen sie herrschte und 12 Kinder befiel, sämmtliche Patienten nach Ablauf von 3 bis 8 Tagen an Masern erkrankten.

Um den Rahmen dieser Arbeit nicht besonders zu erweitern, verzichte ich auf eine genaue Schilderung der Symptome und des Verlaufs der Epidemien, die übrigens im Wesentlichen von zahlreichen anderen in der letzten Zeit publicirten nicht abweichen. Aus den kurzen Krankengeschichten derjenigen Fälle, in denen Rötheln gleichzeitig mit Masern verliefen, wird es leicht sein, sich von dem Bilde und dem Charakter der Krankheit eine Vorstellung zu machen.

Die Gesammtzahl der 88 Kinder vertheilt sich auf 38 Knaben und 50 Mädchen. Das Ueberwiegen des weiblichen

Geschlechtes ist wohl dadurch bedingt, dass die Krankheit in einem Mädchenpensionate ausbrach. Aus demselben Grunde sind auch meine Kranken vorwiegend ältere Kinder, obgleich auch ganz kleine, sogar unter einem Jahre, nicht verschont blieben, soweit sie mit den Ersteren in Berührung kamen. Ueberhaupt zeichnen sich Rötheln durch eine grosse Ansteckungskraft aus: nur einige Mal konnte ich das Ausbleiben der Krankheit bei einem der Geschwister verzeichnen. — Bei Kindern unter 6 Monaten sah ich Rötheln nicht.

Dem Alter nach waren:

zwischen	½—1 Jahre:	7,
„	1—3 Jahren:	9,
„	3—5 „ :	6,
„	5—7 „ :	28,
„	7—10 „ :	22,
„	10—13 „ :	16.

Am 4. Januar 1890 wurde ich zu der 12jährigen Eva K. gerufen, welche trotz ausgebreiteten Hautausschlags sich ganz wohl fühlte und gar keine Lust hatte, das Bett zu hüten. Seit zwei Tagen hustete sie ein wenig. Temperatur 38,4°. Puls 92. Das Gesicht ist mit zahlreichen, dicht nebeneinanderstehenden, hellrosarothen, hier und da durch lineäre Streifen verbundenen, etwas das Hautniveau überragenden Flecken bedeckt. An den Wangen zu beiden Seiten der Nase sind einige der Flecken bedeutend grösser und von purpurrother Farbe. An den oberen und unteren Extremitäten sind die Flecke weniger zahlreich, am Thorax kleiner und heller. Die Rachenschleimhaut zeigt eine geringe Röthung, die Tonsillen sind nicht vergrössert, die Zunge ist leicht belegt. Das Athemgeräusch vesiculär, nicht verschärft. Wenn auch das Krankheitsbild sehr an leichte Masern erinnerte, vermuthete ich doch in Anbetracht des guten Allgemeinzustandes und des Fehlens irgend welcher Prodromalsymptome, sowie katarrhalischer Erscheinungen, sogleich Rötheln. Abendtemp. 38,2°.

5. Januar. Allgemeinzustand gut. Die Patientin hat gut geschlafen, hustet nicht. Schnupfen in geringem Grade. Der Ausschlag am Gesicht und an den oberen Extremitäten ist bedeutend blässer, am Rücken und in der Glutäalgegend intensiver als gestern. Die Flecke sind mehr zusammengedrängt, über die Haut erhaben und confluirend. doch ist zwischen ihnen normale Haut zu finden. Temp. 37,8 und 38°.

6. Januar. Ausschlag bedeutend blässer, besonders am Gesicht und an den oberen Extremitäten; an den Unterschenkeln und Füssen erschienen frische Flecke, dieselben sind aber nicht so dicht gehäuft und blässer als die gestrigen. Allgemeinzustand vollständig gut, kein Fieber.

7. Januar. Das Exanthem ist fast ganz geschwunden. — In den folgenden Tagen fand keine Desquamation statt.

Am 6. desselben Monats erkrankte an ähnlichem Exanthem die 11jährige Schwester der Ersten — Sophie. Der Krankheitsverlauf war auch bei dieser mild, der Ausschlag zeigte sich zuerst am Gesicht, wo jedoch die einzelnen Flecke kleiner und blässer waren als bei der ersten Patientin. Binnen zwei Tagen verschwand das Exanthem vollständig ohne nachfolgende Abschuppung. Die Schleimhaut der Rachengebilde war leicht geröthet.

Am 9. Januar verliessen beide Mädchen das Bett, ohne irgend welche Zeichen der durchgemachten Krankheit zu verrathen.

Kaum sind drei Tage verflossen, als ich am 12. Januar wieder zu Eva K. gerufen wurde, die schon am vergangenen Abend über Frösteln, Schnupfen, Husten und Kopfschmerzen klagte. Temp. 38,8°. Puls 126. Ich bemerkte schon jetzt am Gesicht, am Hals, an der Brust und am Rücken vereinzelte kleine rothe Flecke. Die Conjunctiva war leicht geröthet, die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens stark injicirt, das Athemgeräusch ein wenig verschärft, hier und da feuchtes Rasseln. Am nächstfolgenden Tage erschienen am ganzen Körper zahlreiche tiefrothe, das Hautniveau überragende Flecke; am Gesicht und am Thorax waren sie besonders gross und confluirend. Während der darauf folgenden Tage entwickelte sich bei einer Temperatur zwischen 39° und 40° das Bild von schweren Masern mit intensiver Betheiligung des Rachens, der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut, ein Bild, das in diagnostischer Hinsicht keinen Zweifel zuliess. Eine Woche nach dem Verschwinden des Exanthems war die für Masern charakteristische Hautverfärbung und geringgradige Abschuppung der ganzen Hautdecke zu sehen.

In derselben Weise, jedoch mit leichterem Verlaufe (Temperatur 39°—39,5°), entwickelten sich die Masern bei Sophie. Nach zwei Tage lang dauerndem Frösteln, Husten und Thränenträufeln bedeckte das Masernexanthem am 15. Januar das Gesicht, am folgenden Tage den ganzen Körper. Den 22. Januar war eine leichte Hautverfärbung und deutliche Desquamation bemerkbar.

Einen noch mehr charakteristischen Verlauf dieser beiden Krankheiten hatte ich Gelegenheit bei vier Kindern der Familie Z. zu beobachten. Rötheln und Masern folgten hier so rasch nacheinander, dass, während bei dem einen Patienten die letzten in voller Entwickelung waren, die ersten bei dem anderen erschienen, so dass ich den Unterschied zwischen diesen beiden Krankheiten genau verfolgen konnte.

Auch hier eröffnete die Reihe das älteste Kind, die 12jährige Helene, Schulkameradin der vorher erwähnten Schwestern K. Bei meinem Besuch am 14. Januar klagte das Mädchen über Frösteln und geringen Husten. Am vorigen Tage war H. vollständig gesund, die letzte Nacht hatte sie schlecht zugebracht. Ich fand am Gesicht, an den Wangen, an der Nase und am Kinn zahlreiche grosse, rothe, das Hautniveau leicht überragende und mit einander durch kleinere und grössere Streifen zusammenfliessende Efflorescenzen. An der Brust und an den oberen Extremitäten ist das Exanthem nicht so dicht und heller. Die Schleimhaut des Rachens und des weichen Gaumens ist leicht geröthet, die Cervicaldrüsen ein wenig vergrössert, nicht schmerzhaft. Die Zunge ist leicht belegt; kein Appetit. Am vorigen Tage war eine Stuhlentleerung. In den inneren Organen nichts Abnormes. Der Allgemeinzustand leidet so wenig, dass der Kranke das Bett verlassen will. Temperatur 38,2°, Puls 90. Abendtemperatur 38,6°.

15. Januar. Temp. 38,3°. Der Kleine hustet und niest selten. Nachts war der Schlaf nicht gestört. Das Exanthem hat am Gesicht an Intensität abgenommen, an der Brust, dem Rücken, den oberen, besonders aber an den unteren Extremitäten und in der Glutäalgegend ist es roth, dicht und bedeutend über das Hautniveau erhaben. Am gerötheten weichen Gaumen sieht man deutlich kleine, tiefrothe Flecke. Am Abend desselben Tages war das Exanthem am Gesicht geschwunden,

am Rücken und den unteren Extremitäten ist dasselbe dichter als Morgens. Die einzelnen Flecke sind nicht so tiefroth und überragen das Hautniveau weniger als bei Masern, sind aber wenigstens ebenso zahlreich wie bei dieser Krankheit. Die Röthung des weichen Gaumens ist unbedeutend. Temp. 38,3°.

17. Januar. Temp. 38,0°. Der Ausschlag ist heute nur in der Glutäalgegend und an den Oberschenkeln roth, an den anderen Stellen blass. Allgemeinbefinden vollständig gut. Der Husten hat etwas zugenommen, das Athemgeräusch ist verschärft, der weiche Gaumen hat seine normale Farbe angenommen. Abendtemp. 37,6°.

18. Januar. Temp. 37°. Der Ausschlag ist vollständig geschwunden. Das Kind ist ganz munter und will das Bett verlassen, was jedoch aus Vorsicht nicht geschieht.

Schon am nächstfolgenden Tage wurde ich wieder zu demselben Mädchen gerufen, da es, nach zwei fieberfreien Tagen, unter Frösteln, Kopfschmerzen, Husten, starkem Schnupfen und Thränenträufeln von Neuem zu fiebern begann. Temp. 38,5°.

Ausser bedeutender Injection der Conjunctiva fand ich starke Röthung der Rachengebilde, feuchtes Rasseln in den Lungen und verschärftes Vesiculärathmen. Abendtemperatur 38,8°. Puls 114. Diese Erscheinungen waren bereits am ersten Tage so deutlich ausgesprochen, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit Masern vermuthen liessen.

In der That war schon nach viertägigem Fieber (38,5—39,2°) das Gesicht, der Hals und die Brust und während der zwei folgenden Tage der ganze Körper mit charakteristischen Masernflecken bedeckt. Am Gesicht, an der Brust und am Rücken waren die Flecke sehr zahlreich, dicht aneinander gedrängt, tiefroth, hier und da zusammenfliessend. Die Zahl der die oberen Extremitäten bedeckenden Flecke war kleiner, die der unteren noch kleiner. Bei stark ausgesprochenem Katarrh der Luftwege und Abendtemperatur über 40° nahm die Krankheit ihren normalen Verlauf und das Kind genas binnen einer Woche. Die Hautregionen, wo das Exanthem intensiver war, zeigten deutliche Abschuppung.

Während bei der eben erwähnten Patientin Masern begannen, fing der 7 jährige Jacob ab über Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Schnupfen zu klagen, und an demselben Tage erschien bei ihm am ganzen Körper ein röthlicher aus zahlreichen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, unmerklich über die Haut erhabenen Flecken bestehender Ausschlag, der am Gesicht, am Brustkorb und an der äusseren Seite der Arme besonders abundant war. Abendtemp. 38,9°. Puls 112. Geringer Conjunctival- und Nasenkatarrh. Der weiche Gaumen zeigt einige rothe Flecke, die Rachenschleimhaut ist mässig injicirt, die Cervicaldrüsen sind leicht geschwollen und bei stärkerem Druck schmerzhaft.

20. Januar. Morgentemp. 38,1. Die Injection des Rachens und der Conjunctiva hat abgenommen, der Schnupfen ist leichter. An den unteren Extremitäten hat sich die Zahl der Flecke vermehrt, sie sind klein, sehr dicht aneinander gelagert und überragen in mässigem Grade die sie umgebende Hautoberfläche. Am Gesicht und an der Brust ist der Ausschlag blässer. Der Knabe fühlt sich ganz wohl und verlangt zu essen. Abendtemp. 38,2°.

21. Januar. Temp. 37,4, Puls 90. Weder Niesen noch Husten vorhanden. Das Exanthem ist nur noch an den unteren Extremitäten deutlich roth, am übrigen Körper, besonders am Gesicht, viel blässer. Abendtemp. 37,3°.

22. Januar. Temperatur 36,8°, Puls 70. Der Ausschlag ist geschwunden. Keine Desquamation. Keine Röthung des Rachens und

der Conjunctiva. Die Cervicaldrüsen sind nicht mehr schmerzhaft, doch geschwollen.

In diagnostischer Hinsicht konnte hier kein Zweifel unterliegen, dass ich es mit Rötheln zu thun hatte.

Am 2. Krankheitstage Jacobs brachen Rötheln bei seinem älteren Bruder, dem 8jährigen Max, aus. Die Krankheit zeichnete sich auch hier durch einen milden Verlauf aus, nur war der Auschlag nicht so abundant, dagegen waren einzelne Flecke grösser, röther, zusammenfliessend, mehr erhaben, besonders am Gesicht, an der Brust und am Bauch und erinnerten also mehr an Masern, ähnlich wie bei der älteren Schwester Helene. Die Krankheit dauerte 3 Tage, die Temperatur schwankte zwischen 37,4 und 38,2°. Die Injection des Rachens und der Conjunctiva war unbedeutend, die Cervicaldrüsen stark geschwollen und etwas schmerzhaft, der Allgemeinzustand während der ganzen Krankheit so gut, dass man kaum im Stande war, den Knaben im Bett zurückzuhalten.

Nach Ablauf von vier Tagen zeigten sich Rötheln bei dem vierten Kinde, der 4jährigen Stephanie. Der Fall verlief genau so, wie bei dem jüngeren Knaben. Der Ausschlag war sehr abundant und kleinfleckig und schwand nach 36 Stunden.

Noch hatten die sämmtlichen Kinder wegen dieser Krankheit das Bett nicht verlassen, als sie an Masern erkrankten, welche nach 2—3tägigem Initialfieber, bei intensiver Betheiligung des Rachens, der Nase, der Augen und der Bronchien bei beiden Knaben fast gleichzeitig am 23. Januar, bei Stephanie am 27. Januar ausbrachen. Der Verlauf der Masern, dessen nähere Beschreibung ich für überflüssig halte, war im Allgemeinen ein sehr schwerer, die Temperatur stieg bis zu 40° und darüber. Bei Jacob trat noch Nasendiphtherie, bei Stephanie doppelseitige Mittelohrentzündung als Complication hinzu. Gleichzeitig mit mir beobachteten diese Fälle die Collegen Sommer und Srebrny. Das fünfte einjährige Kind derselben Familie, das noch bei der Brust war, blieb von beiden Krankheiten verschont, trotzdem es in derselben Wohnung war.

Die folgende Tabelle stellt die Zeit des Auftretens beider Krankheiten in den 6 beschriebenen Fällen dar:

	Rötheln	Masern
Eva . . .	4. Januar	12. Januar
Sophie . .	6. „	15. „
Helene . .	14. „	21. „
Jacob . .	19. „	23. „
Max . . .	20. „	23. „
Stephanie .	23. „	27. „ .

Endlich sah ich noch unter den Kindern der Familie H. Masern nach Rötheln auftreten. Da ich aber die Patienten

blos einige Male zu Gesicht bekam und daher keine genaueren Details besitze, verzeichne ich nur den Tag des Beginns beider Krankheiten:

11 jähriges Mädchen	rubeola	10. Februar
	morbilli	16. „
5 jähriger Knabe	rubeola	17. „
	morbilli	24. „
1½ jähriger Knabe	rubeola	18. „
	morbilli	27. „

Die obigen Fälle von so rasch nacheinander auftretenden zwei exanthematischen Krankheiten bieten in erster Linie manches Interesse in Bezug auf die Frage von der Selbstständigkeit der Rötheln, umsomehr, als die Ansichten der Autoren in dieser Hinsicht auseinandergehen. Keines von den Kindern hat in früherer Zeit Masern durchgemacht, die zwei ersten waren vor einigen Jahren von Scharlach, nachher von Windpocken befallen. Das so rasche Auftreten im Zeitraume von 3—4—8 Tagen des Masernexanthems nach Rötheln bildet den augenscheinlichsten Beweis, dass die letzteren als eine selbständige Krankheitsform betrachtet werden müssen, und zugleich, dass das Ueberstehen von Rötheln nicht im Geringsten vor Masern schützt. Dass aber hier von einer Masernrecidive nicht die Rede sein kann, dafür spricht der differente Krankheitsverlauf und der zu kurze Zeitraum von einigen Tagen, der zwischen beiden Krankheiten verging. Wie wäre es übrigens zu erklären, dass ein so seltenes Ereigniss, wie ein Masernrecidiv, in so vielen Fällen sich wiederholt hätte? Weiter ist der Zeitraum von einigen, selbst mehreren Tagen zwischen dem Auftreten beider Ausschläge zu kurz, um zweimaliges Befallensein von Masern annehmen zu dürfen. Widowitz erinnert an Kaposi's Worte, denen zufolge man nur dann von einem Masernrecidiv zu reden berechtigt ist, wenn zwischen dem Aufschiessen beider Ausschläge mindestens einige Wochen verflossen sind oder wenigstens die Desquamationsperiode beendet war. Wir müssen hier annehmen, was auch Genser für seine Fälle vermuthet, dass in jeder von diesen Familien das älteste Mädchen die beiden Krankheitskeime aus der Schule mitgebracht hat, nur dass aus diesen Krankheitskeimen sich zuerst Rötheln und nachher Masern entwickelt hatten. Infolge von Ansteckung erkrankten später die Geschwister des erstens Mädchens.

Aus dem ganzen Verlaufe der geschilderten Hausepidemien ist aber ersichtlich, dass zwischen Rötheln und Masern eine gewisse Aehnlichkeit besteht, ja in sporadischen Fällen ist es wirklich nicht leicht, wenigstens im Beginn, diese

beiden Krankheitsformen mit Sicherheit von einander zu unterscheiden. Dagegen war in allen meinen Fällen die Möglichkeit von Verwechselung der Rötheln mit Scharlach absolut ausgeschlossen. Nichtsdestoweniger begegnet man nicht nur bei den älteren Autoren, sondern auch in jüngster Zeit dem Krankheitsnamen rubeola scarlatinosa als einer besonderen Krankheitsform neben der gewöhnlichen rubeola morbillosa. Filatow[1]) beschreibt 7 Fälle von scharlachähnlichem Exanthem mit geringen Allgemeinerscheinungen, das jedoch gegen echten Scharlach nicht schützte. Zwar bemerkt Gumplowicz[2]), dass die Beschreibung dieser Fälle nicht genügend ausführlich ist, und dass Filatow nicht erwähnt, ob dieses Exanthem gegen echte Rötheln Immunität gewährte, aber jedenfalls war das eine Epidemie einer Infectionskrankheit, die keine Aehnlichkeit mit Rötheln hatte und eher an Scharlach erinnerte. In der schon erwähnten Arbeit über Rötheln sagt Thomas, dass diese Krankheit einzig und allein mit Masern eine gewisse Aehnlichkeit hat, nie dagegen Scharlach vortäuschen kann, wenigstens habe er Aehnliches nie beobachtet, obwohl er zugiebt, dass auch dies einmal vorkommen könnte. Mir gelang indessen schon früher einige Mal, in den letzten 2 Jahren aber öfters, Krankheitsformen zu beobachten, die einen dem Scharlach ganz ähnlichen Ausschlag darboten, deren Verlauf und Ausgang aber so wenig Gemeinsames mit Scharlach hatte, dass ich selten und nur im Beginn der Krankheit auf diagnostische Schwierigkeiten gestossen bin. Drei von diesen Kranken haben schon früher und zwar unter meinen Augen Scharlach durchgemacht, einer von ihnen erkrankte später an Rötheln, ein zweiter an Masern. — Weit entfernt, diese Krankheitsform nach Filatow's Vorschlag mit dem Namen rubeola scarlatinosa zu bezeichnen, glaube ich indessen, dass man sie von der gewöhnlichen rubeola trennen muss, wie dies von den älteren Autoren öfters, von den neueren aber selten erwähnt wird.

In den von mir beobachteten Fällen begann die Krankheit plötzlich mit Fieber, manchmal mit Erbrechen bei bisher ganz gesunden Kindern. Die Temperatur stieg gleich bis zu 38,5—39,5° und gleichzeitig bedeckte den ganzen Körper, besonders den Rücken, die Brust und die oberen Extremitäten, nachher auch den Bauch und die unteren Extremitäten eine gleichmässige Röthe. Nur das Gesicht blieb intact. Die Röthe war durch einen feinflockigen Ausschlag

1) Archiv f. Kinderheilkunde 1886.
2) l. c. S. 281.

bedingt, der so dicht war, dass man gar keine normale Hautstelle finden konnte, somit bietet das Exanthem grosse Aehnlichkeit mit dem scarlatinösen. Der Ausschlag und das Fieber (38—39°) hielten 1—2 und 4 Tage an. Das Allgemeinbefinden war nur selten im Beginn der Krankheit wegen Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Unruhe ernst angegriffen, schon am nächsten Tage beruhigten sich die Kinder, hatten keine Klagen und wünschten oft aus dem Bette aufzustehen. Der Rachen und die sämmtlichen inneren Organe blieben intact, es folgte keine Abschuppung, sodass nur ein einziges Symptom der Scarlatina vorlag — der Ausschlag, alle übrigen Symptome fehlten. Um ein genaueres Krankheitsbild zu entwerfen, erlaube ich mir über einige Fälle ausführlicher zu berichten.

Am Morgen des 9. Juni d. J. wurde ich zu der Tochter der Familie R. gerufen. Das 8 Monate alte, von der Mutter gestillte Mädchen machte im Februar eine Pneumonie durch, nach der es sich vollständig erholte. Am vergangenen Tage war es ganz munter, die letzte Nacht hat es aber unruhig zugebracht. Heute Morgen erbrach das Kind, es stellte sich Fieber ein und gleichzeitig wurde von der Mutter ein intensiver Hautausschlag bemerkt. Das wohlgenährte, mit dickem Fettpolster ausgestattete Kind ist sehr unruhig und will die Brust nicht nehmen. Der Thorax, der Bauch, die Arme und die Oberschenkel, besonders ihre Dorsalfläche, zeigen eine gleichmässige, intensive, scarlatinöse Röthe, die dem Fingerdrucke weicht, um gleich wiederzukehren.

Das Exanthem glich so genau dem scarlatinösen, dass ich im ersten Augenblicke an Scharlach dachte, obwohl zu dieser Zeit keine Scharlachepidemie herrschte. Der Lungen- und Herzbefund ist normal, der Unterleib mässig aufgetrieben, seit 24 Stunden keine Stuhlentleerung. Die Milz ist nicht palpapel, auch die obere Grenze derselben unverändert. Die Zunge ist feucht, stark geröthet, die Rachenschleimhaut von normaler Farbe, die Cervicaldrüsen nicht vergrössert. Trotz der ausgesprochenen Unruhe und des hohen Fiebers machte das Aussehen des Kindes keinen schlechten Eindruck, umsomehr, als das Bewusstsein nicht beeinträchtigt worden war. Ordination: Clysma und Acid. muriat. intern.

Abendtemperatur 39,4°, Puls 132. Allgemeinbefinden besser, das Kind saugt gut, schläft viel, doch ist noch der Schlaf unterbrochen und unruhig. Der Ausschlag am ganzen Körper — das Gesicht ausgenommen — scheint etwas blässer zu sein. An beiden Wangen bemerkt man eine deutliche Turgescenz, die Rachenschleimhaut ist blass, die Zunge leicht belegt. Im Laufe des Tages hatte das Kind zwei geformte Stuhlentleerungen.

10. X. Morgens Temp. 39,6°, Puls 120. Das Kind hat gut geschlafen, der Ausschlag ist fast vollständig geschwunden; auf den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten eine unbedeutende Röthung der Haut, besonders in der Gegend des Knie- und Ellbogengelenkes, sowie in der Glutäalgegend. Allgemeinbefinden gut, das Kind spielt gern, saugt gut. Keine Stuhlentleerung. Abendtemp. 37,4.

11. X. Temp. 36,8, Puls 114. Allgemeinzustand gut, kein Ausschlag, keine Desquamation.

Die 3 folgenden Fälle, deren Verlauf ich kurz skizziren werde, sind insofern bemerkenswerther, als zwei von diesen Kindern wegen Scharlach von mir behandelt worden sind.

Der 7 jährige Roman und 12 jährige Anton A. erkrankten fast gleichzeitig am 12. October 1890. Die Krankheit begann mit leichtem Frösteln, Schmerz in den Beinen und Eingenommenheit des Kopfes. Zu gleicher Zeit trat ein tiefrother Hautausschlag auf, der hauptsächlich die Eltern beunruhigte. Noch am vorigen Tage waren die beiden gut genährten Knaben in der Schule, der jüngere war schon am Abend matt, der ältere stand des Morgens aus dem Bette auf, doch musste er auf Verlangen der Mutter, die den Ausschlag bemerkte, sich hinlegen. Vor zwei Jahren hatten sie beide Scharlach mit Rachendiphtherie durchgemacht, infolge dessen der jüngere eine Nierenentzündung mit beträchtlichen Oedemen überstand. Nach Aussage der Eltern hatten die Knaben in früheren Jahren Masern gehabt (die letztern wurden von mir nicht beobachtet). Die Krankheit präsentirt sich bei beiden fast gleich. Am ganzen Körper, besonders am Rücken, in der Glutäalgegend, an der Brust zeigt die Haut eine gleichmässige scarlatinöse Röthe infolge eines feinflockigen dichten Ausschlags, der keine Stelle unberührt lässt und beim Druck schwindet. An den Extremitäten ist die Röthung schwächer. Temp. 38,5 resp. 39,1 °. Puls 110 resp. 100. Die Untersuchung der inneren Organe zeigt nichts Abnormes. Bei dem älteren ist die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Mandeln ziemlich stark geröthet, die Lymphdrüsen in der Gegend des Sternocleidomastoidei ein wenig geschwollen und schmerzhaft, die Zunge rein, feucht. Der Harn ist concentrirt, von 1022 spec. Gewicht, ohne Eiweiss. Abendtemp. 38,8 resp. 39 °.

13. X. Temp. 37,4 resp. 37,0 °. Beide Knaben fühlen sich gut, klagen jedoch über Schmerz in den Oberschenkeln, der ältere ausserdem über ziemlich starken Halsschmerz. Der Ausschlag ist etwas blässer, aber noch deutlich am ganzen Körper (ausser dem Gesicht und Hals) zu sehen. Bei Anton bleibt die Injection der Rachenschleimhaut unverändert, die Cervicaldrüsen sind beiderseits vergrössert, sehr schmerzhaft. Am Abend kein Fieber.

14. X. Fieberloser Zustand. Die Patienten haben gut geschlafen, verlangen nach Essen, wünschen aufzustehen. Das Exanthem hat an Intensität bedeutend abgenommen, am Kreuz, in der Glutäalgegend und an den unteren Extremitäten ist es noch bemerkbar. Bei Anton ist die Rachenschleimhaut blässer, die Cervicaldrüsen in demselben Zustande.

15. X. Der Ausschlag ist völlig geschwunden, keine Spur von Desquamation. Die Knaben verliessen das Bett. Ausser geringer Schmerzhaftigkeit der noch deutlich geschwollenen Cervicaldrüsen (bei Anton) ist nichts Abnormes bei beiden Knaben zu entdecken.

Nach Verlauf von 2 Tagen, den 17. X., erkrankte in gleicher Weise die 9 jährige Schwester des Reconvalescenten, Valerie. Der Ausschlag war hier etwas blässer, aber auch dem Scharlachexanthem vollkommen ähnlich, und schwand nach zwei Tagen. Das Mädchen genas vollständig. Diese Patientin hat bisher Scharlach nicht gehabt.

Indem ich noch einmal hervorhebe, dass ich Rötheln für eine selbständige Krankheit halte, die in keinem Zusammenhange mit Masern oder Scharlach steht, und dass die angeführten Fälle weder in Bezug auf ihren Verlauf, noch dem

Aussehen nach mit diesen Krankheiten etwas Gemeinschaftliches haben, möchte ich nur bemerken, dass es doch eine Krankheitsform giebt, die neben mildem Verlaufe und glücklichem Ausgange sich durch ein scharlachähnliches Exanthem auszeichnet. Ich plaidire nicht mit Filatow für die Bezeichnung derselben mit dem Namen rubeola scarlatinosa, da dies wieder eine Verwirrung in die Terminologie eingeführt hätte, eine Verwirrung, die erst in den letzten Zeiten beseitigt wurde. Ich hätte mir eher erlaubt, zu vermuthen, dass die bezüglichen Fälle möglicherweise zur Grippe gehörten; obwohl ich die Mehrzahl derselben zu influenzafreier Zeit beobachtete, nämlich nach der Epidemie am Ende des Jahres 1889 und Beginn des Jahres 1890, kann man doch nicht, in Anbetracht der Wiederkehr dieser Krankheit in der jetzigen Zeit, mit Bestimmtheit behaupten, dass auch zu jener Zeit keine Influenzafälle vorkamen. Andererseits hatten wir während der Influenzaepidemie in Warschau wiederholt Gelegenheit gehabt, typische Fälle dieser Krankheit mit einem dem Scharlach am nächsten stehenden Exanthem zu beobachten. Auch zur Zeit der von Filatow beschriebenen Epidemie erkrankte der erste 9jährige Knabe an „Grippe“, nachher an Lungenentzündung, und dann erst folgte ein scharlachähnlicher Ausschlag. Es war dies aber im Jahre 1884, als man von einer Influenzaepidemie nichts hörte, ich weiss daher nicht, ob Filatow diese Krankheit unter dem Namen „Grippe“ verstanden hat.

XII.

Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit.[1])

(Die Rolle des sogenannten Reserveblutes im Organismus des neugeborenen Kindes.)

Aus der von Prof. Dr. Konrád geleiteten geburtshilflichen Klinik der kgl. ungarischen Hebammen-Anstalt zu Grosswardein.

Von

Dr. Ernst Schiff,
Kinderarzt in Nagy-Várad (Grosswardein).

Die erste Abhandlung über den richtigsten Zeitpunkt der Abnabelung rührt von Budin[2]) her unter dem Titel: „A quel moment doit-on pratiquer la ligature du cordon ombilical“. Ihm gelang es zum ersten Male direct nachzuweisen, dass die Placenta je nach der Unterbindungszeit der Nabelschnur eine verschiedene Menge des Blutes in sich enthalte, oder mit anderen Worten, dass der Neugeborene infolge der späten Abnabelung eine beträchtliche Menge Blut gewinnt. Obzwar seine Versuche höchst einleuchtend waren, so sah er sich dennoch genöthigt, die Meinung auszusprechen, dass hierzu auch noch andere Beweise zu liefern wären, indem er sagt:[3]) „Il faudrait aussi soit à l'aide de l'analyse chimique, soit à l'aide du comptes globules pouvoir faire des recherches précises d'haematologie dans les deux catégories des faits.“ Bisher fehlten aber noch immer diesbezügliche Untersuchungen; vereinzelte Daten, die uns diesbezüglich zur Verfügung stehen, tragen zur Klarlegung des Gegenstandes gar nichts bei.

---

1) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 21. October 1891 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

2) Budin, Archives de Tocologie 1876. S. 124.

3) Ibidem S. 190.

Der Erste, bei dem wir über die Blutkörperchenzahl der Neugeborenen mit Rücksicht auf die Abnabelungszeit eine Erwähnung finden, ist Hayem.[1]) Er untersuchte jedoch insgesammt nur 8 Fälle spät und 6 Fälle frühzeitig abgenabelter Neugeborener mit je 1 oder höchstens 2 Untersuchungen. Hélot[2]) ging schon etwas weiter, indem er neben der Bestimmung des placentaren Blutes auch noch die directe Abwägung der Neugeborenen während der Unterbindungsdauer vornahm und in 12, bezüglicherweise 10 Fällen auch Blutkörperzählungen machte. Die Zahl der einzelnen Untersuchungen betrug im gegebenen Falle 1—2, höchstens 3—4. Auf Grund dieser Untersuchungen sprach Hélot die Ansicht aus, dass die Blutkörperzahl der spät Abgenabelten jene der sofort Abgenabelten um etwa 1 Million übersteige. Denselben Weg der Untersuchung schlug nur noch Porak[3]) ein, um sich auf Grund einiger jeder Systematik entbehrender Untersuchungen der Ansicht Hélot's anzuschliessen.

Auf Grund jener zahlreichen von mir schon früher durchgeführten Untersuchungen über die Blutkörperzahl Neugeborener schien mir diese Ansicht oben erwähnter Autoren höchst zweifelhaft — ich komme dann später darauf zurück, in welchem Sinne ich dies verstehe —, entschloss mich daher auch diesbezüglich eine grössere Reihe von Untersuchungen vorzunehmen und zwar mit jener Systematik und Vorsicht, die derartige Untersuchungen beanspruchen, wollen wir in das Wesen der Erscheinungen auch nur einen annähernd klaren Einblick gewinnen. Die diesbezüglichen Untersuchungen beziehen sich insgesammt auf 27 (18 spät und 9 sofort abgenabelte) Fälle mit etwa 500 Einzeluntersuchungen.

Um das Vorgehen bei meinen Untersuchungen auch schon an dieser Stelle zu motiviren, erachte ich es für nothwendig hervorzuheben, dass ein jeder der oben genannten Autoren die bezüglich der Blutkörperzahl bestehende Differenz als eine unmittelbar nach der Geburt eintretende bezeichnete, wie dies auch Porak's folgender Satz beweist:[4]) „M. Hayem a trouvé, qu'à la suite de la ligature tardive on peut compter immédiatement après la naissance 489 000 globules rouges de plus par millimètre cube, qu'à la suite de la ligature immédiate.“ Auf Grund jener individuellen Schwankungen aber, die bezüglich der Blutkörperzahl Neugeborener im All-

1) Hayem. Citirt bei Porak: Consid. sur l'ictére des nouveaux-nés etc. Annales de Gynaecol. T. X. 1878 II. p. 370.

2) Hélot, Etude de physiol. experimentale sur la ligat. du cordon. Rouen 1877.

3) Porak l. c.

4) L. c. S. 301.

gemeinen besteht, kann ich diese Behauptung bei einfacher Zusammenhaltung beider Gruppen kaum für gerechtfertigt halten. Um mich daher über die diesbezüglichen Verhältnisse ganz unmittelbar überzeugen zu können, wandte ich folgende Methode an: Unmittelbar im Momente der Geburt liess ich die Nabelschnur durch die Hebamme comprimiren, nahm selber vermöge eines Nadelstiches aus einer grossen Zehe einen Tropfen Blut und bereitete vermittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates eine 200fach verdünnte Lösung. Hierauf wurde die Nabelschnur freigelassen, damit das Blut aus der Placenta dem Neugeborenen zuströmen könne, und nach 10 Minuten liess ich die Unterbindung vollziehen. In dem Momente, als dies geschah, nahm ich einen zweiten Bluttropfen, bereitete nochmals eine 200fach verdünnte Blutmischung und bestimmte die Blutkörperzahl abermals. Es ist doch klar einleuchtend, dass, im Falle bezüglich der Blutkörperzahl sofort und spät Abgenabelter unmittelbar nach der Geburt ein Unterschied bestände, so musste dies bei der angewandten Methode unbedingt zum Vorscheine treten. Inwiefern dies wirklich der Fall war, darauf komme ich in Kurzem zurück.

Abgesehen von dieser zweimaligen — unmittelbar nach der Geburt und 10 Minuten darauf vorgenommenen — Zählung untersuchte ich die betreffenden Neugeborenen an jedem folgenden Tage täglich zweimal — Morgens und Abends — womöglich zu derselben Stunde und zwar je nach der Aufenthaltsdauer in der Anstalt durch 10—14 Tage. Während der ganzen Untersuchungsdauer nahm ich die Bestimmungen des Körpergewichtes und der Körpertemperatur immer selber vor, wobei fortwährend auch die Gesundheitsstörungen geringsten Grades berücksichtigt wurden.

Was die Technik der Blutkörperchenzählung betrifft, so glaube ich vollkommen Genüge zu leisten, wenn ich auf meine erste diesbezügliche Abhandlung verweise.[1]) Doch möchte ich auf einige im Interesse der Genauigkeit nach meiner vielfachen Erfahrung höchst wichtigen Kleinigkeiten aufmerksam machen. Vor Allem kann das ganz genaue Durchrütteln der Blutmischung nicht genug betont werden. Um auch diesbezüglich einheitlich vorzugehen, nahm ich zu diesem Zwecke gewöhnlich 1 Minute in Anspruch. Ferner soll der zur Zählung dienende in die Objectivkammer zu gebende Tropfen so bemessen sein, dass der runde Inselraum unter

1) Schiff, Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobin bei Neugeborenen etc. Zeitschrift für Heilkunde Bd. XI. S. 17. 1890.

dem Deckglase in seiner ganzen Oberfläche von der Blutlösung bedeckt sei, es darf daher kein Kreissegment unbedeckt bleiben. In diesem Falle kann nämlich das Deckglas infolge der Cohäsionskraft des Tropfens nicht genau an die Unterwand anliegen, die Tiefe der Zählkammer wird daher mehr als 0,1 mm betragen, infolgedessen die in der Raumeinheit sedimentirten Blutkörper zahlreicher sein, als es in der Wirklichkeit wäre. Es darf aber auch der Tropfen die die kreisförmige Zählfläche umgebende Rinne nicht überschreiten, da sonst derselbe durch die zwischen den beiden anliegenden Glasflächen entstandene Capillarität angezogen wird, wobei die noch nicht sedimentirten Blutkörperchen hinüberströmen und weniger Blutkörperchen zu Boden sinken, das Zählungsresultat also geringer wird, als es sein sollte. Um möglichst genaue Durchschnittszahlen zu gewinnen, zählte ich auch hier, wie bei meinen früheren Untersuchungen, regelmässig den Inhalt von 20—24 grossen — im Ganzen also 320—400 kleinen — Quadraten. Die Zählung des Inhaltes von nur 16 grossen — im Ganzen also 256 kleinen — Quadraten genügte mir nur in jenen Fällen, wo ich unmittelbar nach einander 2 Zählungen vornehmen musste, wie es z. B. in jenen Fällen geschah, wo eine Zählung im Momente der Geburt, eine zweite schon nach der nach 10 Minuten stattgehabten Abnabelung vollzogen wurde, indem ich nur über einen Zählapparat verfügte.

Von der Zahlenbestimmung der weissen Blutzellen erwartete ich mit Rücksicht auf die Abnabelungszeit nichts Besonderes. Wenn ich sie doch in jedem Falle vornahm, so geschah dies lediglich nur aus dem Grunde, um über manche Punkte ihres physiologischen Verhaltens, die ich bei meinen früheren Untersuchungen aus Mangel an entsprechendem Material nicht mit Bestimmtheit eruiren konnte, Aufklärung zu gewinnen.

Schon damals, als ich den Einfluss der Abnabelungszeit auf die Blutkörperchenzahl der Neugeborenen zum Gegenstande meiner Untersuchungen wählte, interessirte mich eigentlich nicht nur diese, sondern auch jene Frage, was mit dem durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführten überschüssigen Blutquantum im Organismus desselben geschieht. Aus diesem Grunde wurde bei männlichen Neugeborenen auch die tägliche Harnquantität gesammelt, deren specifisches Gewicht und das quantitative Verhalten der Chloride und Urate analytisch bestimmt. Dass ich zu diesen Untersuchungen nur männliche Individuen heranzog, das findet seine Erklärung darin, dass die zum Sammeln des Harnes dienenden Recipienten nur auf Kosten der Genauigkeit sich bei Mädchen anwenden liessen. Die diesbezüglichen zahlreichen und systematisch

durchgeführten Untersuchungen gedenke ich in Kurzem selbstständig zu bearbeiten, hier möge nur so viel Erwähnung finden, was zur Klarlegung der in dieser Arbeit zu erörternden Frage etwas beitragen kann. Ich will nur noch bemerken, dass die quantitative Bestimmung der Chloride nach der von Arnold modificirten Volhard und Falck'schen, jene der Urate nach der von Pflüger modificirten Liebigschen Titrirmethode geschah.[1]) Infolge dieser Untersuchungen glaube ich nicht nur zur Hämotologie, sondern auch zum Stoffwechsel der Neugeborenen einige Beiträge zu liefern, wodurch manche der bisherigen den Einfluss der Abnabelungszeit betreffenden Angaben auf exacter Grundlage bewiesen, andere auf ebensolche Weise widerlegt werden. Dementsprechend findet auch die Eintheilung dieser Arbeit statt, indem ich folgende Punkte zu erörtern gedenke: 1. Die für die späte und sofortige Abnabelung charakteristischen Verhältnisse im Zusammenhange mit den diesbezüglichen urologischen Ergebnissen. Dies bildet den eigentlichen Gegenstand meiner Auseinandersetzungen. 2. Gedenke ich nebst einer kurzen Skizze über die bezüglich der Abnabelungszeit bisher veröffentlichten Ansichten auf Grund meiner eigenen Untersuchungen einige theils beweisende, theils widerlegende Bemerkungen zu machen. 3. Werde ich — hinweisend auf meine erste diesbezügliche Mittheilung — einige nachträgliche Bemerkungen über die allgemeinen hämatologischen Verhältnisse der ersten Lebenstage machen.

Bevor ich zur Auseinandersetzung meiner Untersuchungsresultate schreite, möchte ich in Kurzem jene Fragepunkte skizziren, die sich mir bei Bearbeitung dieses Themas aufdrängten. Es interessirte mich vor Allem die Fragen zu beantworten: 1. Ob jene zwischen den sofort und spät Abgenabelten angeblich bestehende Blutkörperzahldifferenz, die nach Angaben von Hayem, Hélot und Porak als unmittelbar nach der Geburt zum Vorscheine tretende bezeichnet wird, der Wirklichkeit entspreche. 2. Wenn nicht, ob im Allgemeinen eine derartige Differenz im Laufe der ersten Lebenstage thatsächlich auftrete, und wenn dies wirklich der Fall wäre, in welchem Maasse und in welcher Richtung dies geschehe. 3. Insofern das spät abgenabelte neugeborene Kind auf Grund zahlreicher diesbezüglicher Untersuchungen ohne Zweifel eine bedeutende Menge überschüssiges Blut bekommt,

1) Huppert und Thomas, Anleitung z. qualit. u. quantit. Analyse d. Harns. Wiesbaden 1890.

wird diese Blutmenge im Organismus desselben behalten oder eventuell wieder ausgeschieden? 4. Ist letzteres der Fall, auf welchem Wege geschieht dann die Elimination derselben? 5. Ferner bleibt noch eine von meinem Standpunkte zwar nebensächliche, in praktischer Hinsicht jedoch interessante Frage offen: ist die Elimination des überschüssigen Blutquantums als eine ohne Zweifel bestehende Thatsache nachweisbar, würde dies dann schon an und für sich entschieden gegen die Anwendung der späten Abnabelungsmethode sprechen oder wäre auch noch in diesem Falle irgend ein Anhaltspunkt zu finden, dass die sonst zur Ausscheidung gelangende überschüssige Blutmenge in gewisser Richtung dennoch dem Organismus des neugeborenen Kindes gutkäme?

Es ist schon aus diesen hier kurz skizzirten Fragepunkten leicht zu ersehen, dass die zum Gegenstande der Untersuchung dienenden Verhältnisse nicht nur vom Standpunkte der Hämatologie eine gehörige Würdigung beanspruchen, sondern dass sie auch noch so Manches zur Klarlegung der praktischen Seite dieser Frage beitragen können, wie auch einigermaassen in die den Stoffumsatz der ersten Lebenstage betreffenden Verhältnisse einen Einblick bieten.

Schreiten wir nun zur Auseinandersetzung der ersten Frage: ob denn zwischen den spät und sofort Abgenabelten wirklich jene von oben genannten Autoren behauptete Blutkörperzahldifferenz bestehe, oder mit anderen Worten, sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die durchschnittliche Blutkörperzahl der sofort Abgenabelten unmittelbar nach der Geburt — und dies ist doch die einstimmige Behauptung — hinter der der spät Abgenabelten zurückbleibe?

Dass durch die späte Abnabelung dem neugeborenen Kinde eine beträchtliche überschüssige Blutmenge (nach den diversen Untersuchungsresultaten ca. 60—80 g) zukommt, das ist heute schon eine unwiderlegbare Thatsache. Es ist nun leicht ersichtlich, dass entsprechend dieser überschüssigen Blutmenge auch die Gesammtzahl der im Körper enthaltenen Blutkörperchen zunehmen muss. Unmittelbar nach der Geburt ist aber diese die Gesammtzahl der Blutkörperchen betreffende Zunahme wenigstens vermittelst der Blutkörperchenzählung nicht zu erweisen und zwar aus folgendem Grunde: Die Blutkörperchenzählung zeigt uns nur die Zahl der Blutkörperchen in 1 cmm Blutserum. Nachdem aber das Kind durch die späte Abnabelung nicht nur absolut mehr rothe Blutkörperchen, sondern auch eine dementsprechende Menge Blutserum bekommt, so liegt es doch auf der Hand, dass das Verhältniss der in einer Raumeinheit befindlichen Blutkörperchenzahl zu jener Raum-

einheit Blutserum selbst ganz dasselbe bleiben muss, ob das Kind 60—80 g Blut mehr bekam oder nicht.

Obzwar diese auf eine genaue Kenntniss der Verhältnisse fussende logische Folgerung unanfechtbar ist, so war ich doch bestrebt, diese rein logische Folgerung auch auf exacter Grundlage beweisen zu können. Wie ich schon oben erwähnte, kann ich das von oben genannten Autoren geübte Verfahren, dass sie nämlich zur Beantwortung der Frage eine Gruppe spät und eine zweite frühzeitig Abgenabelter einander entgegenstellten, nicht billigen, und zwar auf Grund jener bedeutenden individuellen Verschiedenheiten, die bezüglich der absoluten Blutkörperzahl der Neugeborenen im Allgemeinen bestehen. Die von mir angewandte Methode, nach welcher ich bei ein und demselben Neugeborenen eine Zählung im Momente der Geburt und eine zweite nach der nach 10 Minuten stattgehabten Abnabelung vornahm, kann mit Rücksicht auf die in Frage stehenden Verhältnisse die einzig maassgebende sein, insofern, als wenn durch die überschüssige Blutmenge die Blutkörperzahl der Neugeborenen im cmm schon unmittelbar nach der Geburt eine Steigerung erleiden möchte, zwischen den Zahlangaben der beiden von mir vorgenommenen Untersuchungen die von Hayem, Hélot und Porak angegebene Zahldifferenz zum Vorscheine hätte treten müssen. Inwiefern aber dies wirklich der Fall war, das ist aus der hier folgenden kurzen Tabelle leicht zu ersehen.

Name	Zahl der rothen Blutkörperchen im Momente d. Geburt.	nach 10 Minuten.	Differenz.
1. Marie J.	7 309 400	7 512 500	+ 203 100
2. Moritz S.	7 146 000	6 731 000	— 415 000
3. Rosa B.	7 150 000	6 142 500	— 1 108 000
4. Franz St.	7 459 000	7 825 000	+ 366 000
5. Josef K.	7 835 900	7 020 000	— 815 900
6. Helene G.	5 731 200	5 917 500	+ 186 300
7. Rosa K.	7 465 600	8 056 000	+ 590 400

Aus diesen Zahlangaben lässt es sich ersehen, dass unter 7 Fällen in dreien die nach der Abnabelung gewonnene Blutkörperchenzahl jene der im Momente der Geburt erhaltene nicht nur nicht übertrifft, sondern weit hinter derselben zurückbleibt, dass also die Differenz eine negative ist. In weiteren 4 Fällen besteht zwar schon thatsächlich eine positive Differenz, doch ist dieselbe nur in 2 Fällen etwas bedeutender, in 2 Fällen hingegen eine ziemlich geringe; immerhin ist aber die negative Differenz der ersterwähnten 3 Fälle bei Weitem bedeutender, als die positive Differenz der letzterwähnten 4. Diese Zahlangaben scheinen also durchaus nicht

für die Ansicht oben genannter Autoren zu sprechen, wie dies übrigens nach den obigen Auseinandersetzungen schon a priori zu erwarten war. Ich möchte aber dennoch aus diesen und anderen derartig gewonnenen Zahlen weder pro noch contra mit Bestimmtheit schliessen und zwar aus dem Grunde, da eben die unmittelbar oder kurz nach der Geburt gewonnenen Zahlen mit solchen Veränderungen der Gesammtblutmenge im Zusammenhange stehen, die schon an und für sich eine Vermehrung der Blutkörperzahl hervorrufen können. Als ein an der äussersten Grenze des intrauterinen Lebens derartig wirkender Factor muss die im Laufe der Geburt sich entwickelnde Circulationsstörung betrachtet werden, deren geringster Grad in einer einfachen Cyanose, deren äusserste Grenze in einer vollkommen ausgesprochenen Asphyxie besteht. Dass aber die Blutstauung — die doch nicht nur bei der Asphyxie, sondern auch bei einer einfachen Cyanose in höherem Grade zur Entwickelung gelangt — immer eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der rothen Blutkörperchen zur Folge hat, das geht schon aus meinen früheren diesbezüglichen Untersuchungen hervor. Im Beginn des extrauterinen Lebens hingegen können eventuell als derartig wirkende Factoren die Per- und Respirationsthätigkeiten betrachtet werden, die, wenn auch nicht vereinzelt, jedoch zusammen eine mehr oder weniger ausgesprochene durch Flüssigkeitsverlust bedingte Veränderung der Gesammtblutmenge, infolgedessen zugleich eine relative Vermehrung der Blutkörperzahl bewirken können. Ist die Cyanose z. B. im Momente der Geburt eine ausgesprochene, so wird die Zahl der rothen Blutkörperchen zu dieser Zeit bedeutender sein, als die nach der nach 10 Minuten stattgehabten Abnabelung gewonnene, wo die bestandene Circulationsstörung schon theilweise oder eventuell auch vollkommen zur Ausgleichung gelangte. War hingegen im Momente der Geburt keine Cyanose vorhanden, der durch die Per- und Respirationsthätigkeit bedingte Flüssigkeitsverlust hingegen etwas bedeutender, so kann man eventuell bei der zweiten Untersuchung eine grössere Blutkörperzahl erhalten, die jedoch lediglich nur die Folge der Gesammtwirkung oben erwähnter Factoren ist und mit der späten Abnabelung selbst kaum in irgend einem ursächlichen Verhältnisse steht.

Es scheint mir aber, was die Ansicht obiger Autoren betrifft, schon die Beweiskraft der derselben zum Grunde dienenden Fälle kaum annehmbar zu sein. Hayem verfügt über 6 frühzeitig und 8 spät abgenabelte Neugeborene mit je einmal oder höchstens zweimal durchgeführten Zählungen und bekommt aus den gewonnenen Zahlangaben im Mittel um 489 000 Blutkörperchen mehr für die spät Abgenabelten.

Hélot untersuchte 12 sofort und 10 spät abgenabelte Neugeborene mit je 1—2 und nur ausnahmsweise 3—4 Einzelzählungen und erhielt ebenfalls nur aus den Mittelwerthen um 902 632 rothe Blutkörperchen mehr für die Gruppe der spät Abgenabelten. Porak — der, was die Unterbindungsdauer betrifft, gar nicht einheitlich vorgeht — verfügt über 9 spät und 5 sofort abgenabelte Fälle. Die Durchschnittszahlen beider Gruppen ergeben ein Plus von 845 435 rothen Blutkörperchen ebenfalls zu Gunsten der spät Abgenabelten. Unter den von Porak angegebenen 9 Fällen der späten Abnabelung befinden sich 4, deren Blutkörperzahl diejenige der sofort abgenabelten Einzelfälle (insgesammt 5) gar nicht überwiegt; die Differenz ergiebt sich daher nur aus den restirenden 5 Fällen. Indem ich aber auf die individuellen Verschiedenheiten der absoluten Blutkörperzahl nochmals hinweise, frage ich: wer kann es wissen, ob, wenn Porak auch bezüglich der sofort Abgenabelten 9 Fälle benützt, die übrigen 4 keine derartig hohe Blutkörperzahl gezeigt hätten, dass die zwischen beiden Gruppen ermittelte Zahldifferenz ausgeglichen würde?

Obwohl ich nun auf Grund obiger Auseinandersetzungen meinen Standpunkt genügend motivirt zu haben gedenke, so möchte ich auch noch den von oben genannten Autoren benutzten Weg einschlagen, indem ich selbst meine eigenen Untersuchungsfälle je nach der Unterbindungsart in 2 Gruppen zu theilen und aus der anfänglichen Blutkörperchenzahl den durchschnittlichen absoluten Werth für beide Gruppen berechnend deren Differenz anzugeben versuche. Ich möchte aber schon hier bemerken, dass auch bei mir die spät abgenabelten Fälle reichlicher vertreten sind, da ich die sofort Abgenabelten nur des Vergleiches halber studirte. Die hier folgenden Zahlangaben beziehen sich nur auf die unmittelbar nach der Geburt vorgenommenen ersten Zählungen — da doch in diesem Falle nur hiervon die Rede ist — nur in jenen Fällen, wo gleich nach der Geburt zwei Zählungen gemacht wurden, nämlich eine im Momente der Geburt und die zweite nach der nach 10 Minuten stattgehabten Unterbindung, nahm ich den Durchschnittswerth dieser beiden Daten. (S. Tabelle auf S. 168.)

Aus diesen Daten würde sich eher darauf schliessen lassen, dass die Blutkörperzahl der sofort Abgenabelten diejenige der spät Abgenabelten um etwa 367 000 übertreffe. Diese Schlussfolgerung wäre im Gegensatze zu der von Hayem, Hélot und Porak angegebenen um so berechtigter, als doch meine Fälle zahlreicher, insbesondere aber systematischer sind. (Unterbindungsdauer in einem jeden Falle 10 Minuten.) Es

fällt mir aber gar nicht ein, aus obigen Untersuchungsresultaten entgegengesetzte Schlüsse zu folgern, sondern begnüge mich mit der Constatirung dessen, dass der von Hayem, Hélot und Porak aufgestellte Satz wenigstens in jener Form, in der derselbe verfasst wurde, dass nämlich die Blutkörperzahldifferenz schon „immédiatement après la naissance“ zum Vorscheine trete, nicht bestehen kann. Würden sie den erwähnten Zeitpunkt nicht so ausdrücklich betonen, und wenn es ersichtlich wäre, dass die einzelnen Fälle erst einige Stunden nach der stattgehabten Abnabelung untersucht wurden, dann wäre noch die von ihnen angegebene Zahldifferenz zu ver-

Späte Abnabelung.			Sofortige Abnabelung.		
	Name.	Blutkörperzahl.		Name.	Blutkörperzahl.
1.	Marie J.	7 410 950	1	Sophie K.	6 178 000
2.	Moritz S.	6 938 500	2.	Ludwig O.	6 427 500
3.	Rosa B.	6 646 250	3.	Ludwig S.	8 525 000
4.	Franz St.	7 642 000	4.	Andreas T.	7 505 000
5.	Josef K.	7 427 950	5	Josef D.	7 878 900
6.	Ladislaus P.	7 690 000	6.	Nicolaus T.	7 907 500
7.	Helene G.	5 824 350	7.	Franz J.	8 015 400
8.	Rosa K.	7 760 800	8.	Peter K.	7 930 000
9.	Rosa L.	6 052 000			
10.	Marie B.	7 978 100			
11.	Anna B.	7 587 500			
12.	Alexander H.	7 531 200			
13.	Anton B.	7 121 100			
14.	Josef D.	7 265 000			
15.	Katharine A.	6 545 000			
16.	Julie K.	7 259 400			
17.	Rosa R.	6 797 500			
18.	Ludwig R.	7 745 000			
	Mittelwerth:	7 179 033		Mittelwerth:	7 545 912

stehen und zwar auf jener Grundlage, auf welcher auch meine eigenen Untersuchungen basiren, wie ich es im Folgenden zu erörtern gedenke.

Eine Blutkörperzahldifferenz besteht nämlich zwischen beiden Gruppen de facto, auch ist diese Zahldifferenz eine directe Folge der späten Abnabelung, der Zeitpunkt aber und die Art ihres Auftretens ist eine ganz andere.

Um die Verhältnisse möglichst klar darzustellen, werde ich erst nach einer allgemeinen Skizze auf die Details übergehen. Die allgemeinen Verhältnisse sind am leichtesten aus den nächstfolgenden Zahlentabellen zu verstehen, insbesondere aus deren sub „Mittelwerth“ bezeichneten Rubrik. Man kann

sich aus dieser Zahlenreihe leicht überzeugen, dass die anfängliche Blutkörperzahl bis zum 4. Tage eine stete Steigerung erleidet, um von da an gradatim wieder abzunehmen. Diesem allgemeinen Verhältnisse begegnen wir in einer jeden Gruppe, mag je nach den einzelnen Kategorien die anfängliche oder die maximale Zunahme der Blutkörperzahl eine verschiedene sein. Dies war eben der Grund, dass ich sämmtliche Untersuchungsfälle in drei verschiedene Gruppen theilte. Der ersten (A) Gruppe gehören jene Fälle an, wo die anfängliche Blutkörperzahl über 7 Millionen steht und die maximale Zunahme derselben angemessen ist. In der zweiten (B) Gruppe ist die maximale Zunahme ebenfalls eine der anfänglichen Blutkörperzahl angemessene, in manchen Fällen sogar im Vergleich mit denen der ersten Gruppe bedeutender, die anfängliche Blutkörperzahl selbst ist aber in dieser Gruppe weit geringer, als in der ersten. In der dritten (C) Gruppe steht die anfängliche Blutkörperzahl ebenso wie in der ersten Gruppe über 7 Millionen, die maximale Zunahme bleibt aber hier weit hinter der der beiden ersten Gruppen zurück. Um richtige Mittelwerthe zu erhalten, musste ich die drei Gruppen unbedingt theilen, um so mehr, als — wie ich dann später darauf zurückkomme — sämmtliche in den drei Gruppen zum Vorscheine tretenden Verhältnisse eine entsprechende Ursache haben. Die hier folgenden einzelnen Zahlangaben sind die aus den zweimal täglich vorgenommenen Zählungen gewonnenen Mittelwerthe.

Die Tages-Durchschnittszahlen der rothen Blutkörperchen während der ersten 10—14 Lebenstage.

I. Späte Abnabelung.

Gruppe A.

Marie J.	Franz St.	Josef K.	Ladislaus P.	Marie K.	Marie B.	Alexander K.	Julie K.	Mittelwerth.
7410950	7678000	7973838	8040300	8184266	8382025	7531200	7923450	7890503
7787500	8603500	8548450	8792800	8490600	8484350	9129800	8440050	8584631
9067800	9378750	8978500	8633650	8607800	8561050	9236100	8727450	8898890
8890000	9603750	9416750	9071850	8756250	9140600	8844500	8910250	9079244
7790000	9361250	7790600	8074950	7339050	8244150	7418750	8868050	8110850
7925900	8838750	7851550	7496850	7759700	7964000	7754900	8674500	8033270
8205150	8687500	7284350	7296850	7660000	7599950	7691350	7916350	7786487
8382500	8477500	7099950	7207800	7228750	7218750	7906200	8005000	7690806
9112000	8144000	7372200	6787900	6732500	7465000	7585900	7434350	7579281
8288000	8002500	7580550	6760000	—	—	7484400	7818700	7655691
7481250	8068100	7240600	7450000	—	—	7079100	—	7468810
—	7938750	6948450	7853700	—	—	—	—	7580800
—	7998750	—	6700000	—	—	—	—	7849875
	7701850							7701800

Gruppe B.

Tag.	Helene G.	Rosa L.	Katharine A.	Rosa R.	Mittelwerth.
1.	6 229 566	6 566 600	6 545 000	6 797 500	**6 534 666**
2.	7 175 000	6 820 700	6 895 300	8 272 850	**7 290 962**
3.	8 148 450	8 250 000	7 415 600	8 940 600	**8 188 662**
4.	7 195 000	8 122 000	8 105 450	7 626 600	**7 762 262**
5.	6 541 000	7 693 750	7 536 250	7 348 450	**7 279 862**
6.	5 891 250	6 654 700	7 082 000	6 681 250	**6 577 300**
7.	6 071 800	7 191 550	6 852 550	6 925 600	**6 760 375**
8.	5 857 500	7 509 350	6 510 350	7 003 100	**6 720 075**
9.	5 856 250	6 883 250	6 442 300		**6 393 933**
10.	5 615 000		6 650 000		**6 132 500**
11.	5 225 000				**5 225 000**

Gruppe C.

Tag.	Moritz S.	Josef D.	Ludwig R.	Mittelwerth.
1.	7 119 800	7 153 333	7 616 000	**7 296 377**
2.	7 697 500	8 167 500	8 614 050	**8 159 683**
3.	7 231 250	7 706 800	7 996 900	**7 644 983**
4.	7 251 250	7 646 100	7 560 000	**7 485 783**
5.	7 349 750	8 146 900	7 352 500	**7 616 383**
6.	6 858 750	7 502 750	6 746 900	**7 036 133**
7.	6 527 200	6 793 750	6 425 000	**6 581 983**
8.	6 571 250	6 528 100	6 480 000	**6 526 450**
9.	6 302 750		5 981 750	**6 142 250**
10.	6 426 000		6 357 500	**6 391 750**
11.				

Indem ich nun auf die Details übergehe, so sind folgende Verhältnisse zu berücksichtigen: Erstens erhellt auch aus diesen Zahlangaben, dass die absolute Blutkörperzahl der Neugeborenen individuell variirt. Sie schwankt nämlich in obigen Fällen zwischen 5 824 350 (Helene G., Tabelle Nr. 7) und 7 978 100 (Marie B., Tabelle Nr. 5). Diese anfängliche Blutkörperzahl zeigt aber schon nach einigen Stunden eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme, um allmählich einen der maximalen Zunahme nahe stehenden Werth zu erreichen. Binnen 10—24 Stunden tritt schon gewöhnlich eine der maximalen nahe stehende Blutkörperzahl ein, um binnen weiteren 24—48 Stunden inmitten einer mit geringgradigen Schwankungen einhergehenden steten Steigerung jenes Maximum zu erreichen, das im gegebenen Falle überhaupt zu erreichen war. Die maximale Zunahme der Blutkörperzahl geschah in 1 Falle schon binnen 24, in 4 Fällen binnen 36, in weiteren 4 Fällen binnen 40—48 Stunden, in 2 Fällen binnen 52—57 und in 3 Fällen im Laufe von 72—90 Stunden. Die Zunahme der Blutkörperzahl geschieht nicht in jedem

Einzelfalle in Form eines stetigen Anwachsens, da es vorkommt, dass in dem Momente, als die Blutkörperzahl ihr Maximum schon beinahe erreicht hat, eine Remission sich einstellt, um dann nochmals emporsteigend ihre definitive maximale Zunahme zu erreichen. Diese Verhältnisse zeigen sich am deutlichsten in den Fällen Marie K. (Tabelle Nr. 4), Jofef K. (Tabelle Nr. 2), Ladislaus P. (Tabelle Nr. 3), Alexander H. (Tabelle Nr. 6) und besonders in dem Falle von Marie B (Tabelle Nr. 5). Der Grad dieser maximalen Zunahme ist im Allgemeinen ein nach den einzelnen Fällen verschiedener, wie es die durch fetteren Druck leicht ins Auge fallenden Zahlen im Vergleich mit der anfänglichen Blutkörperchenzahl klar darstellen. — Ueberblicken wir die Zahlangaben der oben angeführten drei Gruppen, so tritt hervor, dass die durchschnittliche Zunahme der Blutkörperchenzahl bei der ersten (A) Gruppe 1 200 000, die bei der zweiten (B) Gruppe 1 654 000, jene bei der dritten nur 863 000 beträgt. Betrachten wir aber die einzelnen Fälle gesondert, so finden wir auch eine maximale Zunahme von 2 600 000 Blutkörperchen (Helene G, Tabelle Nr. 7). Nehmen wir nun zum Vergleiche nicht den Mittelwerth des ersten Tages, sondern die bei der ersten Zählung gewonnene Blutkörperzahl selbst — und eigentlich ist doch diese die einzig richtige, sogar diese wäre noch zu reduciren, wie ich es später auseinander setzen werde —, so schwankt die maximale Zunahme — abgesehen von der Gruppe C — zwischen 1 800 000 und 2 600 000. Auch in der Gruppe C ist aber nur ein einziger Fall da, wo die maximale Zunahme nicht mehr als 600 000 Blutkörperchen beträgt (Moritz S., Tabelle Nr. 10), während dieselbe in den Fällen Josef D. (Tabelle Nr. 11) und Ludwig R. (die detaillirte Tabelle nicht mitgetheilt) derselben Gruppe auch schon 1 200 000 bez. 1 300 000 aumacht. Hat die Blutkörperzahl ihr Maximum schon erreicht, so beginnt alsbald die stetige Abnahme derselben, um schon im Laufe von 2—4 Tagen auf den anfänglichen Zahlwerth reducirt zu werden. Am letzten Tage der Untersuchungsdauer, also am 10.—14. Lebenstage, steht die Blutkörperzahl in den meisten Fällen schon weit hinter der der anfänglichen. Der Grad dieser Abnahme variirt zwischen 0—1 300 000, im Mittel beträgt sie 650 000. In 2 Fällen, wo die Untersuchungen schon am 9.—10. Lebenstage unterbrochen wurden, war bei der letzten Untersuchung auch noch die anfängliche Blutkörperzahl nicht erreicht. Dies findet aber seinen Grund theils darin, dass die Untersuchungen eben schon am 9.—10. Tage unterbrochen wurden, theils in dem Umstande, dass in den letzten Tagen der Untersuchung einige die Gesammtmenge des Blutes beeinträch-

tigende wässerige Stühle auftraten. Als Beispiel kann hierzu der Fall Franz St., (Tabelle Nr. 1) dienen, wo die Blutkörperzahl eben aus diesem Grunde auch noch am 14. Lebenstage diejenige der ersten Untersuchung überwiegt.

Es möge aber schon hier betont werden, dass die oben angegebene durchschnittliche Zahldifferenz von 650 000 Blutkörperchen den thatsächlichen Verhältnissen kaum entspricht, da die anfängliche Blutkörperzahl nach meiner Meinung relativ zu gross ist. Die erste Untersuchung geschah nämlich in den meisten Fällen im Moment, in einzelnen Fällen einige Minuten nach der Geburt. Nun sind aber zu dieser Zeit jene die Gesammtblutmenge beeinträchtigenden Verhältnisse, die im Laufe der Geburt sich zu entwickeln pflegen, also namentlich Cyanose. und Asphyxie, noch nicht gewichen, infolge dessen wird die zu dieser Zeit bestimmte Blutkörperzahl verhältnissmässig zu hoch gegriffen sein. Wo also die anfängliche Blutkörperzahl laut der Tabelle schon erreicht zu sein scheint, ist sie eigentlich noch immer bedeutender, als die absolute Blutkörperzahl unmittelbar post partum sein konnte. Die anfängliche Blutkörperzahl scheint mir hauptsächlich aus dem Grunde relativ gross zu sein, da dieselbe bei sofort Abgenabelten im Vergleich mit der am zweiten Tage gewonnenen Blutkörperzahl eine solche erhebliche Differenz zeigt, die als einfache physiologische Abnahme keinesfalls gelten kann; überhaupt, wenn wir den Umstand berücksichtigen, dass diese im Laufe von 24 Stunden sich einstellende Abnahme in den meisten Fällen ziemlich bedeutend ausfällt (400 000 bis 1 100 000). Bei spät Abgenabelten kann natürlich dieser Umstand nicht zum Vorschein treten, da zu jener Zeit, wo die während der Geburt entstandene Circulationsstörung schon zur Rückbildung gelangte, zugleich auch die allmähliche Zunahme der Blutkörperzahl begonnen hat.

Bei sofort Abgenabelten zeigen sich die Verhältnisse ganz anders. Die anfängliche Blutkörperzahl nimmt gleich vom ersten Tage an stetig ab; die Abnahme der ersten 24 Stunden ist meist eine erhebliche, die der folgenden Tage jedoch schon eine allmähliche. Die am 10.—14. Lebenstage bestehende Blutkörperzahl befindet sich durchschnittlich um etwa 1 000 000—1 200 000 hinter der der anfänglichen. (In den einzelnen von mir untersuchten Fällen schwankt diese Abnahme zwischen 200 000 und 3 550 000.) Diese Abnahme fällt also weit bedeutender aus, als jene, die ich bei meinen früheren diesbezüglichen Untersuchungen als aus einfachen physiologischen Gründen eintretende bezeichnete (5—600 000). Eben dieser Umstand bildet aber den Grund meiner oben erwähnten Anschauung, dass die anfänglich beträchtliche Blut-

körperzahl wahrscheinlich nur die Folge solcher zeitweilig auftretender Momente sei, die mit den im Laufe der Geburt zur Entwickelung gelangenden Circulationsstörungen zusammenhängen.

Den Gang der Blutkörperzahl sofort Abgenabelter im Laufe der ersten 10—14 Lebenstage zeigt uns folgende Tabelle:

II. Sofortige Abnabelung.

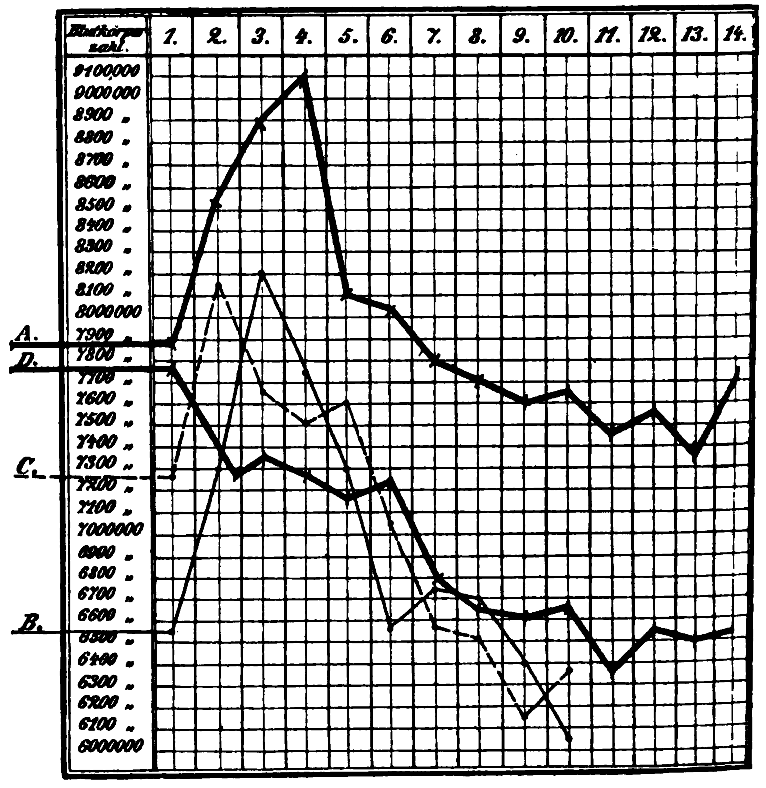
Tag	Sophie K.	Ludwig Sm.	Alexander T.	Josef D.	NicolausT.	Franz J.	Peter K.	Mittelwerth
1	6 668 833	8 417 500	8 011 250	7 978 025	7 907 500	7 692 050	7 795 700	7 780 887
2	7 040 000	6 973 750	7 715 000	7 356 250	7 526 500	7 146 250	7 144 300	7 271 721
3	6 925 000	6 653 750	7 646 250	7 628 750	7 787 500	7 553 100	7 071 850	7 323 820
4	7 662 500	6 507 800	7 388 750	7 421 075	6 961 000	7 801 600	7 266 600	7 287 046
5	6 737 500	6 810 100	7 706 850	7 714 050	6 439 650	7 647 800	7 140 600	7 170 936
6	6 951 000	7 135 000	7 838 750	7 503 900	7 102 000	7 276 700	6 779 250	7 225 948
7	6 127 500	6 942 150	7 621 250	—	6 856 800	6 764 100	6 500 000	6 801 966
8	6 362 500	6 153 750	6 655 750	—	6 648 750	7 592 350	6 505 800	6 658 150
9	6 223 250	6 482 500	6 352 750	—	6 476 000	7 417 000	6 644 200	6 599 283
10	6 708 750	5 826 250	7 453 050	—	—	—	—	6 662 683
11	5 957 500	6 164 750	6 957 750	—	—	—	—	6 860 000
12	—	5 861 400	7 242 150	—	—	—	—	6 551 775
13	—	—	6 528 000	—	—	—	—	6 528 000
14	—	—	6 525 700	—	—	—	—	6 525 700

Indem wir nun beide Gruppen, nämlich die der spät und die der sofort Abgenabelten entgegenstellen, so ergiebt sich, kurz gefasst, Folgendes: Bei einer nahezu gleichen durchschnittlichen Blutkörperzahl am ersten Lebenstage besteht eine entgegengesetzte Richtung in dem Gange der Blutkörperzahl selbst. Während die Blutkörperzahl der spät Abgenabelten im Laufe der ersten 3—4 Tage rapid ansteigt, tritt bei frühzeitig Abgenabelten während derselben Zeit an Stelle dessen eine beinahe rapide Abnahme derselben ein. Die bei spät Abgenabelten eintretende maximale Zunahme ist jedoch im Vergleich zur anfänglichen Blutkörperzahl weit bedeutender (1 200 000—2 600 000), als die während derselben Zeit bei den sofort Abgenabelten eintretende Abnahme (400 000—1 100 000). Jene steht, wie wir gleich sehen werden, in engem Zusammenhange mit dem Abnabelungsprocesse selbst, diese hingegen ist lediglich nur die Folge der während der Geburt zu Stande kommenden Circulationsstörungen und der aus diesen resultirenden relativen Zunahme der Blutkörperzahl. Dort beginnt die allmähliche Abnahme erst, nachdem die maximale Zunahme bereits erreicht ist, hier hingegen schliesst sie sich der im Laufe der ersten 24 Stunden eingetretenen raschen Abnahme enge an. Bei spät Abgenabelten ist die zuletzt ge-

wonnene Blutkörperzahl im Vergleich mit der anfänglichen im Mittel nur etwa 650000 Blutkörperchen weniger; bei den sofort Abgenabelten hingegen im Mittel nur etwa 1000000 bis 1200000. (Wobei jedoch nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass die Beeinflussung der anfänglichen Blutkörperzahl durch die im Laufe der Geburt entstandene Circulationsstörung bei beiden Gruppen eine vollauf gleiche Geltung hat.)

Alle diese Verhältnisse zeigt am deutlichsten die beigefügte Curventabelle. Die Curven A, B und C entsprechen

Gang der Blutkörperzahl während der ersten 14 Lebenstage graphisch dargestellt:



A. B. C.-Curven entsprechen den Gruppen *A, B, C* der spät abgenabelten Fälle.
D.-Curve entspricht den sofort abgenabelten Fällen.

den oben angegebenen ebenso bezeichneten drei Gruppen der spät abgenabelten Fälle. Die Curve D veranschaulicht den

Gang der Blutkörperzahl bei den sofort abgenabelten Neugeborenen. Dass der Endpunkt der Curve A nicht erheblich unter dem Ausgangspunkte derselben steht, das findet seinen Grund darin, dass ich bei Berechnung der Mittelwerthe nur über eine einzige, den 14. Lebenstag betreffende Angabe verfügte (Franz St., Tabelle Nr. 1). Diese Angabe rührt aber von einem solchen Falle her, wo die Abnahme der Blutkörperzahl nach der maximalen Zunahme infolge einiger mittlerweile aufgetretener wässeriger Stühle ziemlich retardirt war.

Es erübrigt mir nun, die ursächlichen Momente der geschilderten Erscheinungen klar zu legen. Ich werde meine Auseinandersetzungen der Reihenfolge gemäss mit der späten Abnabelung beginnen.

Dass durch die späte Abnabelung der Neugeborenen eine beträchtliche Menge überschüssiges Blut zugeführt wird, das ist theils durch die nach verschiedenen Methoden bestimmte Menge des nach der Abnabelung in der Placenta zurückgebliebenen Blutes, theils durch die während der Abnabelungsdauer vorgenommene directe Abwägung des Neugeborenen genügend erwiesen, wie dies bezüglich des ersterwähnten Umstandes durch Budin, Zweifel[1]), Haumeder[2]), bezüglich des letzterwähnten besonders durch Schücking[3]), Hofmeier[4]) und Ribemont[5]) geschah. Nebensächlich ist einstweilen die Frage, wie viel diese Blutmenge in absolutem Maasse beträgt. Thatsache ist jedoch, dass dieselbe einen bedeutenden Bruchtheil der Gesammtblutmenge des Neugeborenen ausmacht. (Nach Budin's Berechnung soll es dem Dritttheile der Gesammtblutmenge gleich kommen.)

Indem wir hiervon Kenntniss nehmen, drängt sich unwillkürlich die Frage auf: wo wird denn dieser bedeutenden Menge des überschüssigen Blutes Raum geschaffen oder kann sich ein derartig freier Raum eventuell nach der Geburt eröffnen?

Das Gefässsystem des Neugeborenen enthielt schon in

---

1) Zweifel, Wann sollen die Neugeborenen abgenabelt werden? Centralbl. f. Gynäkol. 1878. Nr. 1. S. 2.

2) Haumeder, Ueber den Einfluss der Abnabelungszeit auf den Blutgehalt der Placenta. Ibidem 1879. Nr. 15. S. 361.

3) Schücking, Zur Physiologie der Nachgeburtsperiode. Berliner klin. Wochenschrift 1877. Nr. 1 u. 2.

4) Hofmeier, Ueber den Zeitpunkt der Abnabelung. Centralbl. f. Gynäkol. 1878. Nr. 18. S. 409. — Der Zeitpunkt der Abnabelung in seinem Einfluss auf die ersten Lebenstage des Kindes. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 4. 1879. S. 114.

5) Ribemont, Contribution à l'étude de cette question: A quel moment doit-on opérer la ligature du cordon ombilical? Annales de Gynäcol. T. XI. 1879. p. 81.

utero so viel Blut, als es bei einer mittelmässigen Spannung der Gefässe in sich fassen konnte. Den einzig freien Raum, der sich erst nach den ersten Athemzügen entfaltet, bietet das Capillargebiet der Lungen. Nun entsteht aber die Frage, ob dieses Capillargebiet zur Aufnahme einer solchen bedeutenden Menge des Blutes genüge? Ich bin mir wohl bewusst, dass nach Ansicht mehrerer Autoren eben dieses Capillargebiet zur Aufnahme des sogenannten Reserveblutes bestimmt sei, und doch muss ich die Berechtigung dieser Annahme vollends bezweifeln. Die Lungen enthalten im intrauterinen Leben nur so viel Blut, als dieselben zur Ernährung der Lungengewebe selbst unbedingt nothwendig hatten. Wie viel kann nun jene Blutmenge betragen, die in dem nach den ersten Athemzügen zur Entfaltung gelangten Capillargebiet beherbergt werden kann? Eine bestimmte Zahl lässt sich hierfür meines Wissens nicht angeben, wenigstens konnte ich diesbezüglich trotz allen Bestrebens keine positive Angabe in der Literatur vorfinden. Auf Grund einer Angabe jedoch glaube ich die Meinung aussprechen zu können, dass diese Blutmenge keine überaus bedeutende sein kann. Diese Angabe bietet mir die sog. Ploucquet'sche Lungenblutprobe[1]. Ploucquet stellte nämlich auf Grund seiner Wägungen den Satz auf: dass sich vor der Athmung das Gewicht der Lungen zum Gewichte des ganzen Körpers verhalte wie 1 : 70, nach dem Athmen aber wie 1 : 35. Angenommen, dass dieses Verhältniss der Wirklichkeit entspreche, so würde bei einem 3000 g schweren Neugeborenen das Gewicht der Lungen vor dem Athmen 42,8, nach demselben hingegen 85,6 g betragen, die durch die Lungen aufgenommene Blutmenge würde also auch im gegebenen Falle nur ungefähr 42 g ausmachen. Der Satz Ploucquet's wurde jedoch durch Schmidt, Lécieux, Elsässer, Devergie und Casper gründlich widerlegt. Nach Devergie namentlich wäre das Verhältniss des Lungengewichtes zum Körpergewichte vor der Athmung 1 : 60, nach demselben 1 : 37; nach den zahlreichen Wägungen Casper's sollen aber auch diese Verhältnisszahlen unrichtig sein, indem er nur ein Verhältniss von 1 : 63 bezw. 1 : 70 vorfand. Ogston, der die Wägungen wieder aufnahm, fand, dass sich das Verhältniss des Lungengewichtes zu jenem des ganzen Körpers verhalte: bei Todtgeborenen wie 1 : 50,3, bei Lebendgeborenen wie 1 : 53,8. — Auch diese Angabe verdient aber keine Allgemeingiltigkeit, sodass die Differenz jedenfalls geringer ausfällt, als dass man daraus nur annähernd sichere Schlüsse folgern könnte. Ist dem wirklich so, wie kann man dann

1) Hoffmann, Gerichtliche Medicin. Wien u. Leipzig 1884. S. 715.

annehmen — wenn wir auch das Fassungsvermögen des Lungencapillargebietes nicht genau kennen — dass dasselbe einer solchen bedeutenden, 70—90 g betragenden Menge Blutes Raum bieten könne? Bei einer solchen erheblichen Differenz müsste doch die Ploucquet'sche Lungenblutprobe, auch bei gehöriger Berücksichtigung der vielfachen individuellen Schwankungen des absoluten Körpergewichtes, unbedingt ein unbestreitbares Resultat liefern.

Fassen wir aber diese Verhältnisse noch näher ins Auge und wollen wir zugeben, dass die Lungen nach dem Athmen thatsächlich einer bedeutenden Menge des Blutes Raum bieten können, so bleibt doch noch immer die Frage offen: ob denn das spät abgenabelte neugeborene Kind im Verhältniss zu seiner intrauterinen Blutmenge nur um so viel mehr Blut gewinne, als uns die während der Unterbindungsdauer (10 Min.) entstandene Gewichtszunahme anzeigt? Ich möchte dies ganz entschieden verneinen. Wenn wir die dem Neugeborenen im intrauterinen Leben gehörende Blutmenge als Grundlage annehmen und als Reserveblut jene Blutmenge bezeichnen, die der Neugeborene bis zur stattgehabten Abnabelung zu seiner intrauterinen Blutmenge noch hinzu bekam, so wird die Menge des Reserveblutes nicht 70—90 g, wie es die directen Wägungen ergaben, betragen, sondern bedeutend mehr. Mag Jemand bei der ersten im Momente der Geburt vollzogenen Gewichtsbestimmung nicht so genau und geschickt vorgegangen sein, so besass der Neugeborene dennnoch schon einen gewissen Ueberschuss an Blut im Verhältniss zu jener Blutmenge, die derselbe in utero besass. Es ist doch allgemein bekannt, dass, sobald nach dem Blasensprunge der allgemeine Inhaltsdruck allein zu wirken aufhört und damit der überall gleiche Druck auf die Uteruswand nachlässt, zugleich auch durch die Reduction der Uteruswand die Placenta sich zu lösen beginnt. In dem Maasse, als die Austreibung der Frucht voranschreitet, nimmt auch der durch den tonisch contrahirten Uterus auf die Placenta ausgeübte Druck zu, wodurch die allmähliche Ueberführung des sogenannten Reserveblutes eingeleitet wird. Dass dies wirklich so ist, beweist auch die Angabe von Schücking[1]), dass die Gewichtszunahme bei der ersten unmittelbar nach der Geburt vorgenommenen Wägung in den ersten Minuten die grösste sei, wahrscheinlich, weil durch die rasch eingetretene Reduction der Uteruswand der auf die Placenta ausgeübte Druck am bedeutendsten ist. Ebenso beweisbringend sind hiefür die manometrischen Messungen desselben Forschers, wie auch die Beobachtung von

1) L. c. S. 6

Illing[1]), dass die während der Unterbindungsdauer entstehende Gewichtszunahme ganz erheblich mit der Dauer der Austreibungsperiode zusammenhänge. Bei langer Dauer der Austreibungsperiode ist die während der Unterbindungsdauer sich einstellende Gewichtszunahme geringer als im Gegenfalle. Im ersten Falle nämlich wird der grösste Theil des placentaren Blutes schon während der längeren Dauer der letzten Geburtszeit dem Kinde übertragen, was im zweiten Falle zumeist der Nachgeburtsperiode zukommt, nachdem im Laufe der kurzen Austreibungsperiode nur noch wenig placentares Blut dem Kinde zu Theil werden konnte. Dementsprechend fand auch Illing bei Kinder Mehrgebärender eine ziemlich grosse Differenz zwischen dem Anfangs- und Endgewicht, hingegen war dieser Unterschied bei Kinder Erstgebärender in der Regel nur klein.

Die Frucht bekommt also schon während der Austreibungsperiode eine beträchtliche Menge überschüssiges Blut, die zu jener durch die Wägung ermittelte Gewichtszunahme noch hinzu zu rechnen ist. Nun glaube ich aber ganz entschieden, dass jenes Blutquantum, welches dem Kinde während der Austreibungsperiode zukommt, schon an und für sich genüge, um das durch die ersten Athemzüge zur Entfaltung gelangte Capillargebiet der Lungen ausfüllen zu können. Wäre dies nicht so, dann müsste das neugeborene Kind im Falle der sofortigen Abnabelung — insbesondere in meinen Fällen, wo die Abnabelung im strengsten Sinne des Wortes im Momente der Geburt geschah — solche ausgesprochene Symptome der allgemeinen, besonders aber der cerebralen Anämie zeigen, die das fernere Gedeihen des Kindes in erheblichem Maasse beeinträchtigen würde. In der That konnte aber bei der sofortigen Abnabelung Derartiges weder ich noch irgend ein anderer Forscher wahrnehmen. Es darf aber ferner auch jener Umstand nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Entfaltung der Lungen bei noch so kräftigen Athemzügen nicht mit einem Male in den ersten Minuten zu Stande kommt, man kann daher nicht annehmen, dass das Capillargebiet der Lungen zur Aufnahme des überschüssigen Reserveblutes sogleich zur Verfügung stände. Im Ganzen genommen kann also das Fassungsvermögen des Lungencapillargebietes, auch im Falle die Ploucquet'sche Angabe richtig wäre, höchstens ungefähr 40—42 g betragen, diese Blutmenge kommt aber dem Kinde höchst wahrscheinlich schon im Laufe der Geburt zu, ob das Kind dann nachträglich sofort oder spät ab-

1) Illing, Ueber den Einfluss der Nachgeburtsperiode auf die kindliche Blutmenge. Dissert. Kiel 1877. S. 27.

genabelt wurde. Es ist daher leicht zu ersehen, dass jene überschüssige Blutmenge, die das Kind infolge der spät vorgenommenen Abnabelung gewinnt, bei einer normalen Spannung der Gefässe in demselben nicht beherbergt werden könnte, und wenn dies dennoch geschieht, so muss im Gefässsysteme des Neugeborenen eine die normale weit überragende Spannung entstehen. Infolge dieser äusserst gesteigerten Spannung wird aber auch der zwischen den Gefässen und der umgebenden Gewebe bestehende Diffusionsprocess gesteigert und dadurch das überschüssige Blutserum rasch ausgeschieden werden. Die Ausscheidung desselben geschieht auf dem Wege der excretorischen Bahnen. Wie aber eine jede die Blutkörperzahl betreffende Aenderung entweder durch Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen selbst — wenn nämlich diese Aenderung in einer Abnahme besteht —, oder durch die Veränderung der Gesammtblutmenge bedingt ist, so wird auch in diesem Falle der Ausscheidung einer gewissen Menge Blutflüssigkeit eine dementsprechende Zunahme der rothen Blutkörperchen folgen. In dem Maasse, als das überschüssige Blutserum sich allmählich entleert, wird auch eine entsprechende stetige Zunahme der Blutkörperchen sich einstellen. Diese beiden Processe stehen in engem Zusammenhange mit einander. Geschieht die Ausscheidung ziemlich rasch, dann wird sich auch die relative Zunahme der Blutkörperchenzahl rasch einstellen; geht aber die Ausscheidung des überschüssigen Blutserums infolge gewisser Verhältnisse der excretorischen Bahnen nur langsam vor sich, dann wird auch die relative Zunahme der rothen Blutkörperchen in einem dementsprechenden mehr allmählichen Anwachsen bestehen. Hat sich das überschüssige Blutserum zum grössten Theile schon entleert, dann stellt sich inmitten kurz dauernder regulativer Vorgänge auch die definitive Blutmenge ein, während welcher Dauer auch die Blutkörperzahl sich um einen maximalen Punkt bewegt. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen werden die oben geschilderten hämatologischen Erscheinungen leicht verständlich.

Wie es oben schon erwähnt wurde, tritt die Zunahme der rothen Blutkörperchen ziemlich rasch ein, sodass binnen 12—24 Stunden eine dem maximalen nahe stehende Zahl vorhanden ist, um binnen weiteren 24—48 Stunden inmitten geringgradiger Schwankungen das definitive Maximum zu erreichen. Diese regulative Thätigkeit betrifft aber nicht nur das Blutserum, sondern auch die Blutkörperchen selbst. Da die mit dem Verbrauche der rothen Blutkörperchen einhergehenden physiologischen Processe mit dem Stoffwechsel in innigem Contacte stehen, so wird gleichzeitig mit dem zwischen

gewissen Grenzen schwankenden Stoffverbrauche zugleich auch der Verbrauch der rothen Blutkörperchen und der durch die regenerative Thätigkeit bewirkte Ersatz derselben zwischen gewisse definitive Grenzen gesetzt, d. h. die Zahl der rothen Blutkörperchen wird sich wenigstens für die einzelnen Altersclassen um einen bestimmten Mittelwerth bewegen. Es werden daher nach Ausscheidung des überschüssigen Blutserums die mit dem Reserveblute dem Neugeborenen überlieferten Blutkörperchen selbst zur Ausscheidung gelangen. Diese Elimination geschieht wahrscheinlich vermittelst des Zerfalls der rothen Blutkörperchen und zwar, wie es auch bei der Ausscheidung des überschüssigen Blutserums geschah, inmitten einer stetigen Abnahme, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Ausscheidung der Flüssigkeit, entsprechend der Natur der Diffusionsprocesse, etwas rascher vor sich geht. Dass die überschüssigen rothen Blutkörperchen aus dem Circulationsgebiete de facto eliminirt werden, das beweisen die nach dem maximalen Werthe stetig abnehmenden Zahlangaben der einzelnen Fälle.

Dass alle diese Veränderungen lediglich nur durch die Elimination des sogenannten Reserveblutes zu Stande kommen, das halte ich schon aus dem Grunde für wahrscheinlich, als wir sonst im Laufe der ersten 2—3 Lebenstage keine solche Verhältnisse kennen, denen eine so bedeutende Veränderung der Gesammtblutmenge entsprechen würde. Dieselbe könnte nur eventuell durch eine mit profusen wässerigen Stühlen einhergehende Diarrhoe bedingt sein. Abgesehen aber davon, dass eben im Laufe der ersten 2—3 Tage, wo doch meistens nur noch die Entleerung des Meconiums stattfindet, ein so hochgradiger Darmkatarrh im Allgemeinen zu den Seltenheiten gehört und in den untersuchten Fällen niemals vorkam, könnte andererseits ein solcher Fall zur Beantwortung der hier erörterten Frage keinesfalls verwerthet werden.

Am deutlichsten lässt sich aber der zwischen den geschilderten Verhältnissen einerseits, der Elimination des Reserveblutes andererseits bestehende Zusammenhang klarlegen, wenn es zu beweisen gelingt, dass die in der Blutkörperzahl eintretende maximale Zunahme thatsächlich jener Gesammtzahl der Blutkörperchen entspricht, die sich einerseits aus den in der ursprünglichen Blutmenge vorhanden gewesenen, andererseits aus den in der Gesammtmenge des Reserveblutes enthaltenen sämmtlichen Blutkörperchen zusammensetzt. Es ist aber schon im Vornhinein zu ersehen, dass, insofern weder die Gesammtblutmenge des Neugeborenen, noch die absolute Menge des Reserveblutes im gegebenen Falle genau bekannt ist, auch die hier folgende Berechnung nur eine approximative sein

könne. So viel wird aber doch ersichtlich sein, dass im gegebenen Falle die maximale Zunahme der Blutkörperzahl derjenigen der durch die Elimination des überschüssigen Blutserums entstandenen relativen Vermehrung entspricht. Nehmen wir als concretes Beispiel den Fall Rosa L. (Tabelle Nr. 8) an. Das Kind hatte bei einem Initialgewichte von 2500 g eine anfängliche Blutkörperzahl von 6 052 000 im cmm. Angenommen, dass das Kind durch die späte Abnabelung die durchschnittliche Menge des Reserveblutes, nämlich 60 g, erhielt, so müssen wir zur Berechnung der Gesammtblutmenge ein Körpergewicht von 2500 — 60 nehmen, (da doch die 60 g das Gewicht des Reserveblutes bezeichnen). Die Gesammtblutmenge ist am richtigsten — auch auf Grund eines von mir untersuchten Falles — auf $^1/_{15}$ des Körpergewichtes zu setzen. Die Gesammtblutmenge würde also im gegebenen Falle — ausser der Menge des Reserveblutes — ungefähr 163 g betragen haben, welches, im Hohlmaass ausgedrückt, 154,5 ccm beträgt, wenn wir nämlich das specifische Gewicht des Blutes Neugeborener auf 1,055 setzen.[1])

Die dieser Blutmenge entsprechende Gesammtblutkörperzahl beträgt 154 500 $\times$ 6 052 000 = 935 034 000 000. — Hierzu kommt aber noch jene Gesammtblutkörperzahl, die im Reserveblut enthalten war, folglich (da 60 g Blut im Hohlmaass ausgedrückt 56,9 ccm = 56 900 cmm ausmachen) 56 900 $\times$ 6 052 000 = 344 358 800 000. Nach der Elimination des überschüssigen Blutserums werden also im ganzen Körper des neugeborenen Kindes 1 279 392 800 000 rothe Blutkörperchen vorhanden sein, die sich nunmehr nur in der ursprünglichen Blutserummenge, d. h. in 154 500 cmm vertheilen werden. Durch einfache Division der oben angegebenen Gesammtblutkörperzahl mit 154 500 cmm sollten wir nun jene maximale Blutkörperzahl erhalten, die nach vollendeter Ausscheidung der Reserveblutflüssigkeit im cmm enthalten war. Haben wir dies durchgeführt, so erhalten wir eine Zahl von 8 280 600, die mit der in der Tabelle verzeichneten maximalen Blutkörperzahl — 8 471 900 — verglichen, keinen nennenswerthen Unterschied bietet. Ich betone es aber nochmals, dass diese Berechnung nur insofern richtig ist, als im gegebenen Falle die Gesammtblutmenge des Kindes wirklich $^1/_{15}$ des Körpergewichtes

1) Directe Angaben über das specifische Gewicht des Blutes Neugeborener sind in der Literatur nicht vorzufinden. Denis fand bei Kindern ein specifisches Gewicht von 1045 — 1049, hingegen im Blute der Nabelarterie 1070 — 1075. (Vierordt, Physiol. d. Kindesalters in Gerhardt's Hb. d. Kinderkrankheiten. Bd. I. 1. S. 293.) Ich nahm daher eher obigen Mittelwerth an, der auch dem specifischen Gewichte des Blutes Erwachsener entspricht. (Landois, Physiologie. 1885. S. 17.)

und die Menge des Reserveblutes thatsächlich ungefähr 60 g betragen hat.

Nehmen wir jetzt noch einen anderen Fall aus jener Gruppe, wo die anfängliche Blutkörperzahl über 7 Millionen beträgt; es sei der Fall Josef K. (Tabelle Nr. 2). Hier nehme ich als anfängliche Blutkörperzahl den Mittelwerth der im Momente der Geburt und der nach 10 Minuten darauf erhaltenen Zahlangaben, nämlich 7 427 950. Das Initialgewicht betrug 3200 g; die Gesammtblutmenge konnte daher annähernd $\frac{3200-60}{15} = 209$ g ausmachen (vorausgesetzt, dass die Menge des Reserveblutes auch hier 60 g war). Dies calculirt sich im Hohlmaass ausgedrückt auf ca. 198 ccm, d. h. 198 000 cmm. Auf Grund dieser Angaben konnte das Kind unmittelbar nach der Geburt 1 470 734 100 000 Blutkörperchen besitzen. Hierzu kommt aber noch die im Reserveblute enthaltene Gesammtblutkörperzahl, d. h. $56\,900 \times 7\,427\,950 = 422\,650\,355\,000$ Blutkörperchen. Die nach Ausscheidung der Reserveblutflüssigkeit im Körper insgesammt vorhanden gewesene Blutkörperzahl beträgt also 1 893 384 455 000, die sich nun in 198 000 cmm Blut vertheilt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen pro cmm wird also jetzt 9 562 547 betragen, was im Vergleich mit dem in der Tabelle verzeichneten maximalen Werthe (9 671 000 am 2. Februar 7½ Uhr Morgens) einen kaum maassgebenden Unterschied ergiebt.

Es soll aber mit diesen vorausgegangenen Auseinandersetzungen keinesfalls behauptet werden, dass sich die Verhältnisse in einem jeden Falle so klar darstellen. Dies ist auch aus der C-Gruppe der oben angegebenen Tabelle leicht ersichtlich, da die maximale Zunahme in diesen Fällen bei Weitem nicht jenen Grad erreicht, als es im Vergleich mit den übrigen Fällen und im Verhältniss zur anfänglichen Blutkörperzahl zu erwarten wäre; vorausgesetzt, dass auch in diesen Fällen die Menge des Reserveblutes ungefähr 60 g betragen hätte. Dieser Umstand findet aber nach meiner Meinung eben darin seine Erklärung, dass die Menge des Reserveblutes bedeutend weniger als 60 g betrug. Es scheint diese Annahme um so berechtigter zu sein, als auch die bezüglich der Menge des Reserveblutes durch directe Wägungen erhaltenen Resultate ziemlich mannigfaltig ausfielen. So variiren z. B. die diesbezüglichen Angaben bei Hélot zwischen 40—100 g, bei Schücking zwischen 30—110 und bei Hofmeier zwischen 10—120 g. In einem meiner Fälle (Moritz S., Tabelle Nr. 10), wo die maximale Zunahme bei einer anfänglichen Blutkörperzahl von 6 938 500 nicht über 7 700 000 stieg, finde ich thatsächlich verzeichnet, dass die Placenta un-

mittelbar nach der Geburt des Kindes abging; inwiefern aber dieser Umstand die Menge des Reserveblutes beeinflussen könne, darauf komme ich weiter unten zurück. Dasselbe konnte ich unter ähnlichen Umständen in einem anderen Falle (Josef D., Tabelle Nr. 11) beobachten. In einem dritten Falle (Ludwig R. vide Gruppe C), wo die maximale Zunahme der anfänglichen Blutkörperzahl ebenfalls nicht angemessen erscheint, musste die Unterbindung der Nabelschnur infolge äusserer Umstände schon 5 Minuten nach der Geburt vollzogen werden. Dies sind aber Ausnahmsfälle. Im Allgemeinen gestalten sich die Verhältnisse derartig, wie ich es oben eingehend erörtert habe.

Auf Grund vorausgegangener Auseinandersetzungen sind die bei den sofort Abgenabelten geschilderten Verhältnisse leicht erklärlich. Im Falle sofortiger Unterbindung der Nabelschnur besitzt nämlich der Neugeborene nur so viel Blut, wie das Gefässsystem desselben bei einer normalen Spannung der Gefässe zu fassen vermag. Diese Blutmenge gebührt ihm und die behält er auch. Die vom Beginne an stetige, verhältnissmässig jedoch nicht überaus bedeutende Abnahme der Blutkörperzahl wird durch jene physiologischen Verhältnisse hervorgerufen, die ich in meiner früheren, oben citirten Mittheilung für die ersten Lebenstage als charakteristisch auseinandergesetzt habe. Die stetige Abnahme der Blutkörperzahl bei den sofort Abgenabelten scheint mir auch dafür zu sprechen, dass das neugeborene Kind auch im Falle sofortiger Abnabelung die ihm physiologisch gebührende Blutmenge bekommt; mit anderen Worten: dass auch die sofort Abgenabelten während der Austreibungsperiode jenes Blutquantum aus der Placenta erhalten haben, die sie infolge der durch die Lungenentfaltung entstandenen Erweiterung des Gefässgebietes noch benöthigen. Wäre dies nicht der Fall, so müssten wir in Fällen sofortiger Abnabelung eben das Entgegengesetzte dessen beobachten, was wir bei den spät Abgenabelten beobachten konnten. Während nämlich bei Letzteren die Richtung der infolge der überaus gesteigerten Gefässspannung entstandenen Diffusionsströmung von den Gefässen zum Nachbargewebe oder zu den excretorischen Bahnen führt, müsste dieselbe in Fällen sofortiger Abnabelung vermittelst der Abnahme der normalen Gefässspannung eine entgegengesetzte Richtung haben, infolge dessen müssten wir hier entgegengesetzt zu der dort entstandenen verhältnissmässig hochgradigen Zunahme der Blutkörperzahl eine entsprechende relative Abnahme derselben vorfinden und zwar, wenn das neugeborene Kind jener 60—90 g Reserveblut unbedingt benöthigt, so müsste die maximale Abnahme der Blutkörperzahl sofort Abgenabelter

der maximalen Zunahme der spät Abgenabelten genau entsprechen. Dies ist aber, wie ich schon erwähnte, nicht der Fall. Und wenn auch in 1—2 Fällen die sich in den ersten 24—48 Stunden einstellende Zahlabnahme etwas bedeutender abfällt, so kann sie in jenem Umstande ihre Erklärung finden, dass sich die anfängliche Blutkörperzahl infolge der im Laufe der Geburt entstandenen beeinflussenden Momente relativ bedeutender zeigt, als sie in der Wirklichkeit vorhanden ist.

Die in den folgenden Tagen sich fortsetzende stetige Abnahme der Blutkörperzahl erheischt keine besondere Erläuterung. Dass die Differenz der ersten und letzten Zahlangaben bei den spät Abgenabelten etwas geringer ausfällt, als bei den sofort Abgenabelten, dies findet seine Erklärung darin, dass, während bei Letzteren die allmähliche Abnahme gleich am ersten Tage beginnt, bei Ersteren nur nachdem die maximale Zunahme bereits erreicht wurde, d. h. vom 5.—6. Tage an; infolge dessen ist es aber auch ganz natürlich, dass bei einer eventuell gleichen anfänglichen Blutkörperzahl die Abnahme derselben bis zum 10.—14. Lebenstage keine gleichmässige sein kann. Es steht aber ausser Zweifel, dass nach einer gewissen Zeitdauer beide Gruppen eine nahezu gleiche durchschnittliche Blutkörperchenzahl erreichen.[1]) Nach den

1) Laut Porak's Mittheilung soll schon aus den Angaben Hélot's hervorgehen, dass: „L'enfant perd en 7 jours une partie du profit, qu'il avait tiré de la ligature tardive" (l. c. p. 301). Er liefert diesbezüglich eine Zahlentabelle von Hélot, nach welcher die Blutkörperzahldifferenz beider Gruppen am 1. Tage 900 000 betrage, die bis zum 9. Lebenstage auf nur 300 000 sinkt. Woraus Porak den Schluss zieht: „que la quantité des globules chez le nouveau-né après les divers modes de ligatures tend à prendre la même moyenne." (Ibidem.) Dass diese Behauptung, wenigstens was den Gang der Blutkörperzahl betrifft, unrichtig ist, das glaube ich auf Grund vorausgegangener Auseinandersetzungen nicht besonders motiviren zu müssen. Ich kann es aber überhaupt nicht verstehen, woher Porak diese Zahlangaben nahm. In seiner Arbeit beruft er sich auf folgende Mittheilung von Hélot: „Étude de physiol. experimentale sur la ligature du cordon. Rouen 1877." Diese Arbeit besitze ich zufällig, kann aber darin die von Porak citirten Angaben nicht vorfinden, um so weniger, als in den Fällen von Hélot kein einziger über den 4. Tag untersucht wurde, die meisten aber nur in den ersten 2 Tagen. Uebrigens, würde Hélot in seiner oben citirten Arbeit Derartiges behaupten, so käme er nicht zu der Schlussfolgerung, dass: „En conséquence, on doit dans les cas normaux, rejeter complètement la ligature hâtive" (l. c. p. 22), nachdem er gar keine Beweise dafür liefert, dass das Reserveblut trotz der Elimination aus dem Organismus dem Kinde zuträglich werden könnte. Ich bin daher gezwungen, anzunehmen, dass Hélot vielleicht anderswo eine derartige Mittheilung machte, die aber Porak gesondert anzugeben eventuell vergessen hat. Ich muss jedoch bemerken, dass ich eine ähnliche Mittheilung Hélot's, trotz allen Bestrebens, in der diesbezüglichen Literatur nicht vorfinden konnte.

vorausgegangenen Auseinandersetzungen kann darüber kein Zweifel bestehen, dass der Neugeborene durch die späte Abnabelung thatsächlich eine gewisse Menge von Blutzuschuss bekommt; es geht aber zugleich auch das hervor, dass diese überschüssige Blutmenge im Laufe der ersten Lebenstage aus dem Gefässsysteme, bezüglicherweise aus dem Organismus des Kindes wieder ausgeschieden wird.

Es erübrigt mir nun der Reihenfolge gemäss die Frage zu beantworten: auf welchem Wege geschieht die Elimination des überschüssigen Blutquantums, und inwiefern die Elimination desselben ausser Zweifel steht, auch noch jene von meinem Standpunkte aus zwar nur nebensächliche Frage zu beantworten, ob dieser Umstand gegen die Anwendung der späten Abnabelungsmethode spreche, oder ist auch noch in diesem Falle irgend ein Anhaltspunkt zu finden, dass die sonst zur Elimination gelangende überschüssige Blutmenge in einer gewissen Richtung dennoch dem Organismus des Kindes gutkäme?

A priori hegte ich die Hoffnung, dass mir bezüglich dieser Frage die Harnanalysen Aufschluss ertheilen würden. Die quantitative Bestimmung der Harnmenge bietet nämlich sehr schätzenswerthe und maassgebende Angaben über den Flüssigkeitsverlust des Organismus. Nachdem nun der Umstand, dass durch die späte Abnabelung dem Neugeborenen eine bedeutende Menge überschüssigen Blutes zukommt, auf Grund der diesbezüglichen Untersuchungen ausser Zweifel steht, nachdem ferner meine eigenen vermittelst der Blutkörperzählung gewonnenen Daten unstreitig beweisen, dass diese überschüssige Blutmenge im Laufe der ersten Lebenstage wieder ausgeschieden wird, so schien es mir wahrscheinlich, dass entsprechend der Ausscheidung des überschüssigen Blutserums im Laufe der ersten 3—4 Tage die tägliche Harnmenge der spät Abgenabelten gegenüber der der sofort Abgenabelten erheblicher ist. Ich bin mir wohl bewusst, dass die Ausscheidung der Flüssigkeit zum Theile auch vermittelst der Per- und Respirationsthätigkeit bewirkt wird, es kann sogar diese Thätigkeit eben in den spät abgenabelten Fällen infolge der Ueberfüllung der Lungen- und Hautcapillaren eine die normale übertreffende sein, glaubte jedoch diese Ausscheidung zumeist in der vermehrten täglichen Harnabsonderung auffinden zu können. Vom 3.—4. Lebenstage an hingegen, wo schon die Elimination der überschüssigen Blutkörperchen selbst stattfindet, glaubte ich durch die quantitative Analyse des Harns den Beweis zu liefern, dass die überschüssigen Blutkörperchen in Form mancher Harnbestandtheile zum Vorscheine treten.

Die Erwartungen, die ich an die Bestimmung der täglichen Harmenge knüpfte, schienen mir auf Grund der von Martin, Ruge und Hofmeier angegebenen Tabellen[1]) über die täglichen Harnquantitäten der ersten Lebenstage als höchst gerechtfertigt. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, wollte ich mich in die Kritik dieser Angaben einlassen — ich behalte dies meiner nächsterscheinenden diesbezüglichen Mittheilung vor —, so viel soll aber schon hier erwähnt werden, dass meine die tägliche Harnausscheidung Neugeborener betreffenden Untersuchungen ziemlich mannigfaltige Ergebnisse liefern, so dass von einer solchen steten Steigerung der Harnmenge Neugeborener, wie dies in den Tabellen oben genannter Autoren hervortritt, gar nicht die Rede sein kann. Man kann sich hiervon aus denjenigen der dieser Arbeit beigefügten Tabellen, wo aus eben diesem Grunde auch die tägliche Harnmenge verzeichnet steht, leicht überzeugen. Um so leichter kann man aber diese Verhältnisse aus den hier folgenden, jedoch nur die täglichen Mittelwerthe zeigenden Tabellen ersehen. (S. Tabelle A sub a) u. b) auf S. 187.)

Wenn wir nun die in beiden Tabellen bezeichneten Mittelwerthe miteinander vergleichen, so scheinen die spät Abgenabelten im Laufe der ersten 4 Lebenstage thatsächlich etwas mehr Harn auszuscheiden, während sich dieses Verhältniss vom 9. Tage an zu Gunsten der sofort Abgenabelten ändert; die Gesammtsumme des im Laufe der ersten 14 Lebenstage ausgeschiedenen Urins ist eben aus diesem Grunde bei Letzteren etwas bedeutender. Nehmen wir aber nur den Mittelwerth der ersten 4 Tage in Betracht, so finden wir, dass die sofort Abgenabelten insgesammt 227,9, die spät Abgenabelten hingegen 253,0 ccm, also um 25,1 ccm mehr Harn entleeren. Berechnen wir die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Urins noch genauer nach vom Momente der Geburt an gerechneten 3 × 24 Stunden, so bekommen wir ebenfalls eine der obigen nahezu gleiche Zahl, wie dies folgende kurzgefasste Zusammenstellung zeigt:

	1. 24 Stunden.		2. 24 Stunden.		3. 24 Stunden.
Späte Abnab.:	38,4 ccm		55,0 ccm		73,1 ccm
Sofortige Abnab.:	34,4 „		40,1 „		67,2 „
Differenz:	4,0 „	+	14,9 „	+	5,9 = 24,8 ccm

Dies würde also einigermaassen jenem von mir schon a priori erwarteten Umstande entsprechen, dass entsprechend der stetigen Zunahme der Blutkörperzahl bei spät Abgenabelten eine allmähliche Ausscheidung des überflüssigen Blutserums

1) Hofmeier l. c. S. 130.

A. Durchschnittliche tägliche Harnmenge (in ccm) in den ersten 10—14 Lebenstagen.

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6	7	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	12,8	40,0	90,0	170,5	173,0	144,5	148,5	241,0	—	—	—	—	—
Franz St.	—	22,5	41,0	97,0	71,0	139,5	132,5	161,0	164,0	293,0	72,0	218,0	123,0	107,0
Josef K.	9,0	26,5	38,0	29,5	82,0	110,0	180,0	79,0	120,5	237,5	195,5	190,5	—	—
Ladislaus P.	25,0	38,0	27,0	113,5	177,5	157,5	233,0	267,0	256,0	241,0	189,0	183,0	152,5	—
Stefan D.	—	45,0	34,0	79,0	73,0	120,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	9,0	111,0	47,5	125,0	245,0	351,5	264,0	429,0	324,5	328	300,5	—	—	—
Ludwig G.	—	75.5	122,5	275,0	292,0	225,0	301,5	335,0	—	—	—	—	—	—
Josef D.	17,5	36,0	105,5	148,0	200,5	280,0	330,5	309,0	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	68,5	57,5	34,0	192,5	276,5	343,0	307,0	380,6	375,5	326,0	—	—	—	—
Ludwig R.	23,0	27,0	20,0	—	33,0	118,5	171,5	219,0	316,0	363,0	—	—	—	—
Julius P.	—	50,0	33,5	177,5	243,5	405,5	372,0	405,0	374,0	298,0	—	—	—	—
Karl N.	—	42,5	66,0	120,0	177,5	197,5	210,0	217,5	225,0	190,0	200,0	—	—	—
Summe	152,0	544,3	609,0	1447,0	2041,5	2621,0	2646,5	2950,5	2396,5	2276,5	957,0	591,5	275,5	107,0
Mittelwerth:	**25,3**	**45,4**	**50,8**	**131,5**	**170,1**	**218,3**	**240,6**	**268,2**	**266,3**	**284,6**	**191,4**	**197,2**	**137,7**	**107,0**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6	7	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	18,0	69,0	168,0	194,5	338 5	346,5	296,0	414,0	413,0	418,0	417,0	—	—
Andreas T.	—	22,5	22,0	36,5	147,5	139,3	160,5	114,5	201,3	264,5	187,5	276,0	219,0	263,0
Nicolaus T.	—	45,0	78,5	144,5	233,5	288,5	294,0	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	35,0	52,5	67,6	142,0	153,0	185,0	241,0	266,0	338,5	—	—	—	—	—
Peter K.	27,5	48,5	40,0	29,5	113,0	196,0	223,5	194,5	—	—	—	—	—	—
Summe	62,5	186,5	276,5	520,5	841,5	1143,3	1265,5	871,0	953,8	677,5	605,5	693,0	219,0	263,0
Mittelwerth:	**31,2**	**37,3**	**55,3**	**104,1**	**168,3**	**229,4**	**253,1**	**217,7**	**317,9**	**338,7**	**302,7**	**346,5**	**219,0**	**263,0**

stattfindet. Ich bin mir wohl bewusst, dass diese oben erwähnte Differenz keinesfalls der durchschnittlichen Menge des Reserveblutes entspricht; dies bildet aber eigentlich keinen Widerspruch, nachdem, wie ich schon oben erwähnte, ein mehr oder weniger bedeutender Theil des überschüssigen Blutserums wahrscheinlich auch auf dem Wege der Per- und Respiration zur Ausscheidung gelangt.

Keinesfalls kann ich aber die obigen Zahlangaben als eclatante Beweise meiner Anschauung gelten lassen und zwar aus mehreren Gründen. 1. Obgleich diese Zahlen scheinbar für die Ausscheidung des überschüssigen Blutserums sprechen, so darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass, nachdem dieser Process ziemlich rasch vor sich gehen sollte — darauf deutet wenigstens das ziemlich rasche Ansteigen der Blutkörperzahl —, so müsste der dem überschüssigen Blutserum entsprechende Harnüberschuss schon im Laufe der ersten 24—48 Stunden zu Tage treten, wogegen die durchschnittliche Differenz am ersten Tage nur 4,0, am zweiten Tage 14,9, am dritten Tage 5,9 ccm beträgt, d. h. die Differenz ist eben in den ersten 24 Stunden die geringste, und zwar in ihrem absoluten Werthe so bescheiden, dass daraus keinesfalls Schlüsse gezogen werden dürfen. Indem ich die einzelnen Fälle gesondert in Betracht nehme, so finde ich, dass unter 13 Fällen der späten Abnabelung in 7 am ersten Tage überhaupt kein Urin entleert wurde; in 5 Fällen hingegen war die in den ersten 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge so bedeutend, dass sie ganz evident meiner Anschauung entspricht, indem dieselbe in 2 Fällen je 41,0, in 1 Falle 45,0, einmal 58,5 und in einem weiteren Falle 63,0 ccm betrug. In 3 Fällen war die in den ersten 24 Stunden entleerte Harnmenge 16,5, 17,5 und 9,5 ccm. — In 7 Fällen der sofortigen Abnabelung wurde zwar in den ersten 24 Stunden jedesmal Harn entleert, die Menge desselben bietet aber ungefähr dieselben Schwankungen als die der Ersterwähnten, indem sie je nach den einzelnen Fällen 58,0, 45,0, 35,0, 27,5, 22,5 und 8,0 ccm betrug. Es ist daher leicht ersichtlich, dass, wenn auch die einzelnen Fälle zur Beantwortung der in Rede stehenden Frage benutzt werden könnten, sie im Allgemeinen doch weder pro noch contra zu verwerthen sind.

Ein weiterer Grund dafür, dass ich aus meinen Untersuchungsresultaten keine sicheren Schlüsse folgern darf, ist jener Umstand, dass ich über eine entsprechend grosse Anzahl von untersuchten Fällen nicht verfüge. In Anbetracht dessen, dass in den von mir untersuchten Fällen nicht nur die Bestimmung der Urinmenge allein, sondern auch die quantitative Analyse derselben 12stündlich durch eine längere Unter-

suchungsdauer durchgeführt wurde, wird es leicht zu verstehen sein, dass ich bezüglich des Verhaltens der täglichen Urinmenge um so weniger zahlreiche Fälle untersuchen konnte, als das mir zu Gebote stehende Material auch sonst ziemlich bescheiden war. Um so weniger konnte ich aber über zahlreiche übereinstimmende Fälle verfügen. Und doch ist eben diese Uebereinstimmung der einzelnen Fälle bei derartigen Untersuchungen ein überaus erwünschtes Erforderniss, wollen wir aus den erhaltenen Untersuchungsresultaten auch nur annähernd genaue Schlüsse folgern.

Es wäre nämlich mit Rücksicht auf genaue Schlussfolgerungen höchst wünschenswerth, dass sich die einzelnen einander entgegengesetzten Fälle der sofortigen und späten Abnabelung nicht nur was ihre Zahl, sondern auch was die verschiedenen physiologischen Functionen betrifft, einander vollkommen decken sollen. Es müssten also in den entsprechenden Fällen der Entwickelungsgrad, der Temperaturgang, die Zahl und Quantität der Nahrungsaufnahme, die Assimilationsfähigkeit und die sowohl durch die Nieren, als auch die durch Per- und Respiration stattfindende excretorische Thätigkeit gleichen Grades sein. Ein überaus wichtiges Erforderniss ist noch, dass während der Untersuchungsdauer gar keine, nicht einmal die geringsten pathologischen Momente auftreten sollen. Um die hier erwähnten Erfordernisse nur kurz zu motiviren, so ist es doch einleuchtend, dass ein gut entwickeltes Kind mehr Nahrung verbraucht, besser assimilirt, als ein schwach entwickeltes Kind; dem grösseren Verbrauche entsprechend wird aber auch bedeutend mehr Harn entleert werden und vice versa. Auch die Per- und Respirationsthätigkeit müsste eine gleiche sein, da leicht einzusehen ist, dass z. B. bei einem stark entwickelten Neugeborenen — wo die Entfaltung der Lungen infolge der tieferen und kräftigeren Athemzüge rascher eintritt, der Diffusionsprocess also ein grösseres Gebiet der Lungen beherrscht — auch der durch Respiration bedingte Flüssigkeitsverlust bedeutender ausfällt, als im entgegengesetzten Falle. Bezüglich der Perspiration kommen gleiche äussere Temperaturverhältnisse, einheitliche Bekleidung, entsprechend warme Bäder, eine ganz gleiche Badedauer in Betracht, wollen wir die infolge dieser Momente entstehenden Flüssigkeitsverluste noch gesondert erwägen. Auch sollten die Stühle in beiden Fällen von gleicher Zahl und Consistenz sein, da sonst die Flüssigkeitsausscheidung auch auf diesem Wege eine verschiedene sein wird. Im Falle dyspeptischer Störungen aber, wenn die Stühle nur einigermaassen wässerig zu werden beginnen, treten schon so bedeutende Veränderungen in der Gesammtblutmenge des Kindes ein, dass solche Fälle

keinesfalls zur Berechnung verwendet werden dürfen. Ich glaube aber auch noch die Ansicht aussprechen zu können, dass auch die Gesundheitszustände der betreffenden Mütter einander entsprechen müssen, da sonst die von ihnen abgesonderte Milch keine einheitliche Zusammensetzung haben wird, die jedoch für die in den Harncanälchen stattfindenden Diffusionsprocesse kaum indifferent sein kann. Insbesondere müssen aber die den Zustand und Thätigkeit der uropoetischen Organe betreffenden Umstände der ersten 2—3 Lebenstage genau berücksichtigt werden.

Die in den ersten 3—4 Tagen abgesonderten Harnmengen zeigen nämlich bei weitem nicht jene stetig anwachsende Zunahme, die in den diesbezüglichen Zahlentabellen von Martin, Ruge und Hofmeier zu Tage tritt. Das neugeborene Kind bringt schon aus dem intrauterinen Leben eine geringe Menge des Urins mit sich; die wird entweder inmitten, oder unmittelbar, oder einige Stunden nach der Geburt entleert. Lassen wir aber diese aus dem intrauterinen Leben mitgebrachte Harnmenge ausser Acht, so geschieht es sehr oft, dass man auf die erste eigentliche Harnentleerung ziemlich lange warten muss. Wenigstens in dem Dritttheile der Gesammtfälle hat man durch 24—36 Stunden zu warten, bis ein spärlicher, concentrirter, beim Stehen eine ziemlich dicke aus ziegelroth gefärbtem Uratsedimente bestehende Schicht zeigender Harn entleert wird. Nachher geht in den meisten Fällen die Harnabsonderung regelmässig von Statten, in einigen Fällen hingegen wird sie auf weitere 24—36 Stunden aufgehoben. Ein schwach entwickelter 2400 g schwerer Neugeborener entleerte die ersten 8,0 ccm Harn erst am 3. Tage. Am 4. Tage wurden noch immer nur 13,5 ccm entleert und erst da hat die regelmässige Harnabsonderung begonnen. Ein anderer 2900 g schwerer Neugeborener entleerte zwar schon in den ersten 12 Stunden 16,5 ccm Harn, liess aber auf weitere 19,5 ccm noch durch fernere 48 Stunden warten und die darauf folgenden 16,5 ccm entleerte er nur nach weiteren 72 Stunden, so dass im Laufe der ersten 5 Lebenstage insgesammt nur 52,5 ccm Harn abgesondert wurden. Ich muss aber gestehen, dass dieses Kind überhaupt sehr wenig trank, fortwährend unruhig war und besonders in der Nacht sehr viel weinte. — In einem dritten Falle entleerte zwar das kräftig entwickelte 3500 g schwere Kind in den ersten 24 Stunden 41,0 ccm Harn, die folgenden 20,0 ccm wurden aber erst nach weiteren 36, und die darauf folgenden 33 ccm erst nach ferneren 48 Stunden entleert, ohne dass man dies eventuell einer geringeren Nahrungsaufnahme hätte zuschreiben können, da das Kind, wenn auch nicht überaus viel, so

doch genügend getrunken hat, sogar nahm die Harnausscheidung vom letztgenannten Zeitpunkte einen solchen regelmässigen Gang an, dass es einer jener Fälle wurde, wo die Harnausscheidung in den letzten 6—10 Untersuchungstagen die grössten Maasse zeigte. Dass ich die kurzgefasste Schilderung dieser Verhältnisse schon an dieser Stelle für zweckmässig erachte, dies geschieht eben, um die quantitativen Schwankungen der täglichen Harnausscheidung in den ersten 3—4 Lebenstagen des neugeborenen Kindes — wo pathologische Vorgänge durchaus ausser Acht gelassen werden — kurz anzudeuten. Von jenen Fällen nämlich, wo die Harnabsonderung im Laufe der späteren Lebenstage infolge auftretender wässeriger Stühle beschränkt wird, will ich an dieser Stelle gar nicht reden. Die obigen Zahlangaben deuten aber darauf hin, dass eben im Laufe der ersten 2—3 Lebenstage solche Störungen der normalen Harnabsonderung auftreten können, die wahrscheinlich nur die Folgen der die ersten Lebenstage charakterisirenden physiologischen Verhältnisse sind. Ohne mich hier in die Details dieser Verhältnisse einzulassen, glaube ich auf Grund meiner diesbezüglichen Untersuchungen die Ansicht aussprechen zu können, dass die oben geschilderten in den ersten 2—3 Tagen auftretenden Störungen theils durch einen sonderbaren Zustand der Nieren, theils durch einen solchen der Blase hervorgerufen werden. In den Nieren besteht diese Störung in einem behinderten Abflusse des Harnwassers in den Harncanälchen. Das Hinderniss selbst kann entweder in dem von Ribbert[1]) beschriebenen und zumeist noch aus dem intrauterinen Leben mitgebrachten Abstossungsprocesse des Harnepithels bestehen — die in höheren Graden eventuell zur theilweisen oder totalen Verstopfung der Harncanälchen führen kann —, theils aber in dem Ausfallen der Harnsalze und besonders der Urate schon in den Nierencanälchen selbst (harnsaurer Infarct), was natürlich den Abfluss des Harnwassers ebenfalls behindern kann.

Seitens der Blase stellt sich das Hinderniss zumeist infolge eines Blasenkrampfes ein. Diejenigen, die eine genaue Sammlung der täglich entleerten Harnmenge nie durchgeführt haben und die auf die behinderte Entleerung des Harnes nur mehr durch die Unruhe und durch das Weinen des Neugeborenen aufmerksam wurden, die mögen den Blasenkrampf der Neugeborenen als eine pathologische Erscheinung auffassen; ich aber, der ich diese Verhältnisse auf Grund directer Beobachtungen kenne, sehe mich zu der Annahme genöthigt, dass

1) Ribbert, Ueber Albuminurie des Neugeborenen und des Foetus. Virchow's Archiv Bd. 98. S. 539.

der Blasenkrampf der Neugeborenen eine in den meisten Fällen auftretende physiologische Erscheinung sei, die nur als eine Folge jener Reizung entsteht, welche die schon in der empfindlichen Harnblase zur Ausfällung gelangten Harnsalze auf die Blasenwand selbst ausüben. Es versteht sich aber von selbst, dass, insofern die Empfindlichkeit der Blase wahrscheinlich individuell verschieden ist, auch die daraus resultirenden Störungen verschiedenen Grades sein können.

Keinesfalls kann aber diese behinderte Harnabsonderung die Folge einer mangelhaften Nahrungsaufnahme sein, nachdem ich über mehrere solcher Fälle verfüge, wo schon die mässige Gewichtsabnahme an und für sich auf eine entsprechende Nahrungsaufnahme deutet und die geschilderten Störungen dennoch in ausgesprochener Weise zu Tage traten. Auch habe ich auf Grund meiner Beobachtungen — wenn sich auch dieselben auf keine mit directer Abwägung der aufgenommenen Milchmenge bestehenden Untersuchungen beziehen — den Eindruck gewonnen, dass die im Laufe der ersten 2—3 Tage entleerte Gesammtmenge des Harnes niemals in geradem Verhältnisse zur aufgenommenen Nahrungsmenge steht.

Es ist aus den vorausgegangenen Auseinandersetzungen genügend ersichtlich, dass ich aus der in den ersten 3 bis 4 Tagen abgesonderten Harnmenge — trotzdem dieselbe nach den oben mitgetheilten Zahlangaben bei den spät Abgenabelten im Mittel um 24,8—25,1 ccm mehr beträgt, als bei den sofort Abgenabelten — keine sicheren Schlüsse auf die Elimination des überschüssigen Blutserums folgern will. Es wäre aber möglich, dass, indem ich die Harnuntersuchungen auch fernerhin fortzusetzen gedenke, ich einst über eine genügende Anzahl übereinstimmender Fälle verfügen werde, um daraus bezüglich der hier in Rede stehenden Frage einigermaassen sicherere Schlüsse folgern zu können. Einstweilen möchte ich nur so viel deduciren, was vermittelst der grössten Objectivität gefolgert werden kann, d. h. wenn ich auch jetzt aus den Harnuntersuchungen über die Elimination des überschüssigen Blutserums noch keine eclatanten Beweise liefern kann, so muss ich dennoch die Elimination selbst schon jetzt als eine für höchst wahrscheinliche gelten lassen und zwar nicht nur weil die Blutkörperzählungen ganz entschieden darauf hindeuten, sondern auch, weil zur Elimination des überschüssigen Blutserums so viele Bahnen bestimmt sind, dass die Ausscheidung jener schliesslich doch nicht so überaus bedeutenden Flüssigkeitsmenge in toto nur dann zu Tage treten könnte, wenn wir die excretorischen Bahnen insgesammt controlliren könnten; dies ist aber nach den heute uns zu Gebote stehenden Unter-

suchungsmethoden so zu sagen absolut unmöglich. Die oben angegebene Differenz der Harnmengen entspricht aber doch so ungefähr der Hälfte der durchschnittlichen Menge des Reserveblutes, wenn auch der Zeitpunkt, während dessen diese Differenz zum Vorscheine tritt, den bedingten Verhältnissen nicht genau entspricht.

Wie wir sahen, tritt vom 3.—4. Tage an eine stetige Abnahme der Blutkörperzahl ein, zum Beweise, dass nach Elimination des überschüssigen Blutserums auch die überschüssigen Blutkörperchen selbst zur Ausscheidung gelangen. Mehrere Umstände schienen mir dafür zu sprechen, dass die zerfallenen rothen Blutkörperchen in Form von einer vermehrten Uratausscheidung im Harne wieder vorzufinden sein werden. Als ein solcher Umstand diente mir jene von Hofmeier[1]) durchgeführte Untersuchungsreihe, in welcher er die Einwirkung der Chloroformirung der Mütter auf die Neugeborenen studirte, wobei er constatiren konnte, dass solche Neugeborene am ersten Lebenstage doppelt so viel Urat ausschieden als sonst. Er schrieb diese Thatsache der Einwirkung des Chloroforms auf das kindliche Blut zu, insofern dadurch ein Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingt wird. Ferner schien auch jener Umstand für meine Ansicht zu sprechen, dass auch im Fieber die Harnstoffausscheidung gesteigert ist, wo doch nach meinen bei Neugeborenen und Säuglingen vorgenommenen früheren Untersuchungen ebenfalls ein dem Temperaturgrade entsprechender Zerfall der rothen Blutkörperchen stattfindet. Eine weitere diesbezügliche Angabe befindet sich in der Arbeit Patrigeon's[2]). Diesem Autor gelang es nämlich bei einem mit Krebs behafteten Patienten das umgekehrte Verhältniss zwischen der Blutkörperzahl und der Harnstoffausscheidung zu constatiren. Inwiefern die eigenen Harnstoffanalysen meiner Ansicht entsprechen, das ist aus den nächstfolgenden Tabellen leicht ersichtlich. Behufs genauer Orientirung berechnete ich: 1. das durchschnittliche, tägliche, procentarische Verhalten des Harnstoffes; 2. die durchschnittliche 24 stündige Harnstoffausscheidung; 3. die im Laufe von 24 Stunden auf 1 kg Körpergewicht fallende Harnstoffausscheidung. (S. Tabelle B sub a) u. b) auf S. 194, Tabelle C sub a) u. b) auf S. 195, Tabelle D sub a) u. b) auf S. 196.)

Indem wir nun die aus sämmtlichen Fällen gewonnenen Tagesdurchschnittswerthe beider Gruppen mit einander ver-

1) Hofmeier, Virchow's Archiv Bd. 89. S. 521.
2) Patrigeon, Recherches sur le nombre des glob. rouges et blancs du sang. Paris 1877. S. 60.

B. Durchschnittlicher $^0/_{00}$-Harnstoffgehalt des Harnes während der ersten 14 Lebenstage (in g).

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	—	—	—	—	2,31	2,2	2,92	2,56	—	—	—	—	—
Franz St.	—	3,38	3,15	2,0	2,78	2,73	2,45	2,97	1,07	4,33	3,47	3,97	3,57	4,58
Josef K.	—	4,36	6,65	4,2	3,87	3,4	2,46	2,52	1,68	1,9	1,68	1,59	—	—
Ladislaus P.	8,12	6,69	21,28	6,6	3,76	2,92	3,56	3,61	3,25	3,4	3,19	3,56	4,93	—
Stefan D.	—	7,66	6,05	4,8	4,7	4,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	7,73	7,25	4,17	3,44	3,02	3,34	3,82	4,84	4,19	3,51	—	—	—
Ludwig G.	—	12,06	7,12	3,24	3,08	2,67	3,3	3,04	—	—	—	—	—	—
Josef D.	16,4	16,17	6,45	3,3	2,01	1,85	1,95	2,15	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	7,2	6,38	12,4	5,81	2,67	2,26	2,1	2,3	2,1	2,25	—	—	—	—
Ludwig R.	8,72	8,72	16,99	—	15,23	6,15	3,92	3,19	2,78	2,36	—	—	—	—
Julius P.	—	6,76	6,76	3,66	2,11	1,95	2,21	2,31	3,09	3,3	—	—	—	—
Karl N.	—	7,27	9,24	3,88	2,99	3,04	2,84	4,23	2,73	2,11	1,9	—	—	—
Summe	40,44	78,18	103,34	41,66	46,64	36,70	30,33	33,06	24,10	23,84	13,75	9,12	8,5	—
Mittelwerth:	10,11	7,92	9,39	4,17	4,24	3,06	2,76	3,01	2,68	2,98	2,75	3,04	4,25	4,58

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	5,19	2,81	3,99	1,89	2,88	3,03	2,88	3,35	3,64	4,89	4,84	—	—
Andreas T.	—	18,84	30,9	28,57	10,58	6,13	4,89	4,37	5,01	4,18	5,2	4,06	4,8	4,29
Nicolaus T.	—	3,87	8,98	4,79	3,09	3,24	3,81	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	10,9	18,65	12,14	7,45	3,76	3,86	3,87	3,71	4,29	—	—	—	—	—
Peter K.	8,83	10,27	7,48	7,8	6,24	4,44	3,24	3,34	-	—	—	—	—	—
Summe	19,78	56,82	61,81	52,6	25,56	20,55	18,84	14,30	12,65	7,82	10,09	8,90	4,8	4,29
Mittelwerth:	9,89	11,36	12,36	10,52	5,11	4,11	3,77	3,57	4,22	3,91	5,04	4,45	4,8	4,29

C. Durchschnittliche 24stündige Harnstoffausscheidung (in mg) während der ersten 14 Lebenstage.

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	—	—	—	—	402,1	311,5	436,2	569,7	—	—	—	—	—
Franz St.	—	76,14	129,1	194,0	177,7	265,9	334,0	445,2	166,2	1280,5	249,8	864,8	439,1	490,0
Josef K.	—	115,5	252,7	123,9	317,3	375,0	447,9	199,1	212,4	451,2	328,4	302,9	—	—
Ladislaus P.	203,0	254,2	574,5	676,5	661,8	537,2	832,1	955,5	811,9	806,0	603,5	679,5	746,1	—
Stefan D.	—	344,7	205,7	379,2	343,1	528,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	793,8	844,4	521,2	842,8	1074,7	888,8	1623,4	1559,7	1369,4	1040,5	—	—	—
Ludwig G.	—	910,5	780,9	892,6	900,1	599,9	996,8	997,3	—	—	—	—	—	—
Josef D.	287,0	582,1	667,3	462,3	377,8	520,3	644,7	667,8	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	493,2	366,8	421,6	752,6	719,8	758,5	644,7	712,0	788,5	723,0	—	—	—	—
Ludwig R.	200,6	235,4	339,8	—	502,6	733,5	667,0	692,3	870,6	842,3	—	—	—	—
Julius P.	—	338,0	226,5	649,6	514,8	793,1	816,3	937,0	1141,0	935,9	—	—	—	—
Karl N.	—	309,0	620,8	465,6	528,5	660,5	602,2	883,6	616,3	400,9	377,6	—	—	—
Summe	1183,8	4326,14	4563,3	5117,5	5886,3	7248,7	7186,0	8549,4	6736,1	6809,2	2599,8	1847,2	1185,2	490,0
Mittelwerth:	**295,9**	**393,3**	**414,8**	**511,7**	**535,1**	**604,1**	**653,3**	**777,2**	**748,1**	**851,1**	**519,9**	**615,7**	**592,6**	**490,0**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	93,42	150,6	660,2	371,9	976,4	1035,7	844,2	1403,1	1507,6	2045,8	2009,4	—	—
Andreas T.	—	423,9	686,0	1042,8	1544,2	796,7	776,5	500,4	977,6	1106,9	968,1	1117,5	1072,4	1131,4
Nicolaus T.	—	174,1	706,3	655,4	721,8	934,8	1118,8	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	381,5	979,1	813,4	1070,6	580,1	703,7	933,7	990,1	1447,5	—	—	—	—	—
Peter K.	242,8	498,1	299,2	230,1	705,1	879,8	725,9	644,7	—	—	—	—	—	—
Summe	624,3	3068,62	2655,5	3659,1	3923,1	4291,4	4590,6	2979,4	3828,2	2614,5	3013,9	3126,9	1072,4	1131,4
Mittelwerth:	**312,1**	**613,72**	**531,1**	**731,8**	**784,6**	**858,3**	**918,1**	**744,8**	**1276,1**	**1307,2**	**1506,9**	**1563,4**	**1072,4**	**1131,4**

D. Durchschnittliche 24 stündige Harnstoffausscheidung (in mg) auf 1 kg Körpergewicht berechnet.

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	—	—	—	—	114,9	89,0	124,6	160,5	—	—	—	—	—
Franz St.	—	18,45	38,0	57,9	53,05	78,2	98,2	129,0	47,5	365,8	71,37	242,2	128,0	137,2
Josef K.	—	24,03	84,2	42,0	105,07	122,95	144,5	63,2	67,4	143,2	102,3	94,3	—	—
Ladislaus P.	92,8	70,6	159,6	187,9	178,8	141,37	221,9	246,2	216,5	212,1	156,7	176,5	193,8	—
Stefan D.	—	82,87	63,9	116,7	105,5	157,6	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	132,3	92,1	139,3	221,8	280,6	222,2	413,6	387,5	348,8	258,5	—	—	—
Ludwig G.	—	157,4	242,5	272,1	266,3	177,5	290,6	284,9	—	—	—	—	—	—
Josef D.	89,4	181,9	202,2	140,1	111,1	146,5	179,1	188,1	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	176,1	234,7	139,1	238,9	224,9	229,8	189,6	203,4	225,3	202,5	—	—	—	—
Ludwig R.	67,1	138,4	69,7	—	78,5	220,9	200,3	201,8	253,8	238,6	—	—	—	—
Julius P.	—	56,5	56,6	160,4	127,1	188,8	189,8	223,1	265,4	212,7	—	—	—	—
Karl N.	—	64,04	198,3	146,4	165,2	206,4	187,6	276,1	192,6	124,1	116,9	—	—	—
Summe	425,4	1161,19	1346,2	1501,7	1637,32	2065,62	2012,8	2354,0	1816,5	1847,8	705,77	513,0	316,8	137,2
Mittelwerth:	**106,35**	**105,56**	**122,4**	**150,17**	**148,84**	**172,12**	**182,98**	**214,0**	**201,83**	**230,97**	**141,15**	**171,0**	**158,4**	**137,2**

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	30,41	31,18	189,16	106,25	271,22	283,75	222,15	360,7	376,9	511,4	502,4	—	—
Andreas T.	—	132,4	189,5	287,2	266,5	218,3	214,5	135,2	260,7	287,5	254,7	286,5	275,0	290,1
Nicolaus T.	—	54,0	261,6	226,9	248,9	328,0	399,5	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	184,9	292,3	250,3	324,4	174,7	205,7	266,8	278,9	396,6	—	—	—	—	—
Peter K.	67,9	154,2	90,6	69,7	142,4	266,6	219,9	195,4	—	—	—	—	—	—
Summe	252,8	663,31	823,18	1097,36	938,75	1289,82	1384,45	831,65	1018,0	664,4	766,1	788,9	275,0	290,1
Mittelwerth:	**126,4**	**132,66**	**164,63**	**219,47**	**187,75**	**257,96**	**276,89**	**207,91**	**339,3**	**332,2**	**383,05**	**394,45**	**275,0**	**290,1**

gleichen, so tritt hervor, dass sowohl der ‰ Harnstoffgehalt, die 24 stündige Gesammtausscheidung, wie auch die 24 stündige auf 1 kg Körpergewicht berechnete Harnstoffausscheidung der spät Abgenabelten ziemlich bedeutend hinter der der sofort Abgenabelten zurück bleibt. Das Resultat ist also eben das entgegengesetzte dessen, welches ich erwartet habe. Spricht nun dies entschieden gegen die aus den hämatologischen Ergebnissen gefolgerten Schlüsse, dass nämlich die Abnahme der Blutkörperzahl nach der maximalen Zunahme durch einen Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingt sei? — Scheinbar ja, nach genügender Umsicht jedoch nicht. —

Aus dem Umstande nämlich, dass die Harnstoffausscheidung der spät Abgenabelten hinter derjenigen der sofort Abgenabelten zurück bleibt, kann nur gefolgert werden, dass derjenige Bestandtheil der rothen Blutkörperchen, durch dessen Oxydation Harnstoff producirt wird, mit dem Urine nicht ausgeschieden, sondern zu irgend welchem Zwecke im Organismus zurückgehalten wird; es ist aber damit nicht gesagt, dass eventuell andere Bestandtheile der zerfallenen rothen Blutkörperchen in dem entleerten Harne nicht zum Vorscheine treten könnten. Als solche Bestandtheile sind die organischen Verbindungen, nämlich die Kali-, Natron-, Magnesia-, Chlor-, ferner die phosphorsauren Salze bekannt. Bisher konnte ich von den genannten Verbindungen nur die quantitative Bestimmung der Chloride durchführen, und wenn ich den ‰ Gehalt und die 24 stündige Menge derselben aus meinen Fällen berechne, so ergeben sich folgende Tabellen. (S. Tabelle E sub a) u. b) auf S. 198, Tabelle F sub a) u. b) auf S. 199.)

Vergleichen wir nun die bezüglich der Chlorausscheidung gewonnenen Mittelwerthe, so erhalten wir eben das entgegengesetzte Verhältniss, als was wir oben bezüglich der Harnstoffausscheidung kennen gelernt haben. Wir bemerken hier nämlich, dass vom 5.—6. Lebenstage an bei den spät Abgenabelten sowohl der ‰ Gehalt, als auch die 24 stündige Menge der Chloride beinahe das Doppelte der sofort Abgenabelten beträgt. Nach den Untersuchungen von Kast[1]) aber soll mit dem Zerfalle der rothen Blutkörperchen eine vermehrte Ausscheidung der Chloride durch den Harn stattfinden; infolge dessen wäre ich geneigt anzunehmen, dass die bedeutendere Chlorausscheidung der spät Abgenabelten ebenfalls infolge der zur Elimination gelangenden bedeutenden Blutkörperchenmenge bewirkt werde. Es wäre möglich — und ich halte es sogar für wahrscheinlich —, dass der Zerfall der rothen Blut-

1) Kast, Zeitschrift für physiol. Chemie. 1888. XII. S. 284.

E. Durchschnittlicher ‰-Gehalt der Chloride des Harnes während der ersten 14 Lebenstage (in g).

a) Spät abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	1,6	1,6	1,75	1,8	1,6	1,4	2,1	1,4	—	—	—	—	—
Franz St.	—	1,2	0,8	0,5	0,5	1,3	0,85	0,9	1,0	1,3	1,6	0,4	0,6	0,6
Josef K.	—	3,6	2,2	2,6	2,2	1,5	1,6	2,0	1,0	1,2	1,2	1,8	—	—
Ladislaus P.	4,0	2,0	4,0	1,0	1,6	1,9	1,6	1,4	1,2	1,1	1,0	1,0	1,4	—
Stefan D.	—	1,0	0,4	0,6	1,6	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	0,6	0,4	0,4	0,8	1,6	1,7	1,5	1,5	1,7	1,8	—	—	—
Ludwig G.	—	1,6	0,6	1,0	0,7	1,1	1,1	0,8	—	—	—	—	—	—
Josef D.	2,4	1,4	0,5	0,4	0,5	0,5	0,8	0,8	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	2,6	1,4	1,2	0,6	0,8	0,8	0,7	0,7	0,6	0,8	—	—	—	—
Ludwig R.	4,0	4,0	3,2	—	2,0	1,7	1,2	1,2	1,2	1,0	—	—	—	—
Julius P.	—	1,8	2,0	0,7	0,9	1,2	1,6	1,0	0,8	0,9	—	—	—	—
Karl N.	—	0,8	0,8	0,8	1,1	2,3	1,0	2,4	1,4	1,0	1,3	—	—	—
Summe	13,0	21,0	17,7	10,35	14,5	16,9	13,55	14,8	10,1	9,0	6,9	3,2	2,0	0,6
Mittelwerth:	3,25	1,75	1,47	0,94	1,21	1,41	1,23	1,35	1,12	1,12	1,38	1,06	1,0	0,6

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	1,0	1,0	0,6	0,9	0,7	1,0	0,8	0,6	0,8	0,4	0,7	—	—
Andreas T.	—	2,4	1,6	1,2	0,9	0,7	0,7	0,6	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,6
Nicolaus T.	—	1,6	1,0	0,6	1,3	1,6	1,6	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	2,4	0,8	0,6	0,6	0,7	1,1	1,2	0,8	0,8	—	—	—	—	—
Peter K.	2,4	0,8	1,0	0,6	0,6	0,8	1,0	1,2	—	—	—	—	—	—
Summe	4,8	6,6	5,2	3,6	4,4	4,9	5,5	3,4	1,9	1,4	1,1	1,4	0,7	0,6
Mittelwerth:	2,4	1,32	1,04	0,72	0,88	0,98	1,1	0,85	0,63	0,7	0,55	0,7	0,7	0,6

F. Durchschnittliche 24 stündige Menge der Chloride des Harnes während der ersten 14 Lebenstage (in mg).

a) Spät abgenabelte Fälle.

Summe	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Moritz S.	—	20,5	64,0	157,5	313,6	274,2	182,1	312,2	337,4	—	—	—	—	—
Franz St.	—	27,0	32,8	48,5	36,9	157,8	107,2	180,4	164,0	369,2	115,2	87,2	73,8	64,2
Josef K.	—	95,4	88,6	76,7	180,4	167,1	293,4	158,0	120,5	285,0	234,6	342,9	—	—
Ladislaus P.	100,0	76,0	108,0	103,6	288,2	321,3	372,8	369,2	297,4	270,6	189,2	183,0	213,5	—
Stefan D.	—	45,0	13,6	47,4	116,8	168,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Georg K.	—	60,0	19,0	50,0	196,0	577,4	446,0	634,5	474,3	551,6	540,9	—	—	—
Ludwig G.	—	120,8	65,2	283,8	203,0	245,9	330,9	253,6	—	—	—	—	—	—
Josef D.	42,0	50,4	51,5	59,2	106,4	154,1	264,4	247,2	—	—	—	—	—	—
Emerich P.	178,1	80,5	40,8	115,5	219,3	274,4	209,0	265,3	225,3	246,8	—	—	—	—
Ludwig R.	92,0	108,0	64,0	—	66,0	200,8	205,7	257,0	374,8	350,8	—	—	—	—
Julius P.	—	90,0	67,0	123,0	223,7	488,3	583,6	402,0	277,8	258,3	—	—	—	—
Karl N.	—	34,0	52,8	96,0	199,7	548,5	210,0	471,6	312,0	190,0	250,4	—	—	—
Summe	412,1	807,6	662,3	1160,7	2150,0	3577,8	3205,1	3501,0	2583,5	2522,3	1330,3	612,1	287,3	64,2
Mittelwerth:	103,0	67,3	55,2	105,5	179,2	298,15	291,4	318,3	287,05	315,3	266,1	204,0	143,6	64,2

b) Sofort abgenabelte Fälle.

Summe	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Ludwig S.	—	18,0	69,0	100,8	178,2	236,5	337,4	236,8	248,4	331,8	165,2	290,2	—	—
Andreas T.	—	54,0	35,5	43,8	132,2	100,7	111,2	6 8,7	94,7	158,7	134,7	191,8	148,0	163,6
Nicolaus T.	—	72,0	78,5	86,7	344,0	460,9	468,8	—	—	—	—	—	—	—
Franz J.	84,0	42,0	40,2	85,2	103,3	199,9	289,2	199,8	270,8	—	—	—	—	—
Peter K.	55,0	38,8	40,0	17,7	67,8	149.4	223,5	227,7	—	—	—	—	—	—
Summe	139,0	224,8	263,2	494,2	825,5	1147,4	1430,1	733,0	613,9	490,5	299,9	482,0	148,0	163,6
Mittelwerth:	69,5	44,9	52,6	98,8	165,1	229,5	286,0	183,2	204,6	245,2	149,9	241,0	148,0	163,6

körperchen auch noch durch Vermehrung anderer organischer Verbindungen im Harne zum Vorscheine kommt; diesbezüglich kann ich aber noch heute selbstverständlich um so weniger Beweise liefern, als ich bisher über andere derartige Harnbestandtheile keine Analysen vornahm. Ich behalte mir aber vor, auf diese Umstände im Laufe meiner weiteren Harnuntersuchungen auch fernerhin zu achten, um nachträglich auch diesbezüglich Aufklärung bieten zu können.

Es bleibt aber immer noch die Frage offen: wenn die Eiweissbestandtheile der rothen Blutkörperchen im Harne nicht nur nicht zum Vorscheine treten, sondern wenn die Harnstoffausscheidung spät Abgenabelter sogar hinter derjenigen der sofort Abgenabelten zurück bleibt, was geschieht dann eigentlich mit diesem Bestandtheile der rothen Blutkörperchen? — Entscheidend könnte ich diese Frage nicht beantworten, auf Grund aber der den Stoffwechsel der ersten Lebenstage betreffenden Verhältnisse möchte ich — zwar nur hypothetisch — folgende Erklärung geben:

Es ist allgemein bekannt, dass im Laufe der ersten 2—3 Lebenstage eine Gewichtsabnahme des Körpers stattfindet, dass diese Gewichtsabnahme bis zum 6.—7. Tage wieder ausgeglichen wird, so dass das Körpergewicht von nun an stetig zunimmt, vorausgesetzt, dass diese stetige Entwickelung durch intercurrente pathologische Processe nicht beeinträchtigt wird. Was die eigentliche Ursache der anfänglichen Gewichtszunahme sei, das ist auch noch heute nicht genügend klargelegt. Zum Theil wird dies selbstverständlich durch die Entleerung des noch aus dem intrauterinen Leben mitgebrachten Urins und Meconiums, ferner durch den bedeutenden Flüssigkeitsverlust, den das Kind infolge der am ersten Lebenstage so bedeutend gesteigerten Per- und Respirationsthätigkeit erleidet, bedingt, das Alles wird aber kaum mit der totalen Gewichtsabnahme gleichwerthig sein, so dass wahrscheinlich auch noch andere Momente eine gewisse Rolle spielen müssen. Im Allgemeinen herrscht die Ansicht Hofmeier's,[1]) die in Folgendem besteht: Bei einem jeden Neugeborenen findet in den ersten 2—3 Lebenstagen eine entweder quantitativ oder qualitativ mangelhafte Zufuhr der Nahrung statt im Verhältniss zu jenen so bedeutend gesteigerten physiologischen Functionen, denen dasselbe vom Momente der Geburt an unterworfen ist. Um nun den Seitens des Stoffwechsels aufgestellten erhöhten Anforderungen Genüge leisten zu können, ist der Neugeborene gezwungen, auf Kosten seines eigenen Organismus zu leben, d. h. es wird zur Deckung

1) Hofmeier, Die Gelbsucht der Neugeborenen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkol. VIII. 1882. S. 345.

des gesteigerten Verbrauches das Organeiweiss selbst zur Anwendung gezogen. Dieser Verbrauch des eigenen Organeiweisses soll nun den grösseren Theil der Gewichtsabnahme bewirken. Angenommen, dass diese von Hofmeier aufgestellte Hypothese den thatsächlichen Verhältnissen entspreche, so wäre es eine höchst plausible Annahme, dass die durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführte Blutkörperchenmenge zur Deckung jenes Stoffverbrauches diene, welches das Kind sonst seinem eigenen Körper entziehen müsste. Insofern aber der Zerfall des Organeiweisses auf Grund diesbezüglicher Untersuchungen zumeist mit einer gesteigerten Harnstoffausscheidung einhergeht, wäre es leicht verständlich, dass die spät abgenabelten Neugeborenen, die in der bedeutenden überschüssigen Blutkörperchenmenge ein Ersatzmaterial besitzen, nur in geringerem Maasse dem Verbrauche ihres eigenen Organeiweisses ausgesetzt sind und daher auch weniger Harnstoff bilden, als die sofort Abgenabelten, die mit Rücksicht auf ihren Stoffverbrauch ausschliesslich auf sich selbst angewiesen sind. Dies würde auch den Angaben von Hofmeier, Ribemont etc. entsprechen, dass die anfängliche Gewichtsabnahme bei spät Abgenabelten geringer ausfällt, das Initialgewicht früher erreicht wird, als bei den sofort Abgenabelten, nachdem bei Ersteren auch der Verbrauch des Organeiweisses geringeren Grades ist, als bei Letzteren.

Auf Grund vorausgegangener Erörterungen kann auch die letzte, von meinem Standpunkte aus zwar nur nebensächliche Frage beantwortet werden, dass, wenn auch die durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführte Blutmenge schon im Laufe der allerersten Tage zur Ausscheidung gelangt, so kann doch die überschüssige Blutkörperchenmenge selbst insofern demselben zuträglich sein, als dieselbe in Anbetracht des gesteigerten Stoffverbrauches der ersten Lebenstage möglicherweise als Ersatzmaterial dienen kann. —

(Fortsetzung folgt.)

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Eine Masernepidemie im Mai und Juni 1891. Von Dr. G. Hjort. Eira XV. 21. 1891.

Im Werk Skebo in Roslag in Schweden begann im Mai 1891 eine Masernepidemie, die den Juni hindurch fortdauerte und 228 Fälle (82 Fälle bei Erwachsenen über 15 J.) umfasste. Am häufigsten, am schwersten und am meisten complicirt waren die Erkrankungen in dem am dichtesten bevölkerten Theile des Ortes, wo indessen Wohnungsverhältnisse und die übrigen hygienischen Verhältnisse gut sind, in einzeln und entfernter vom Orte gelegenen Wohnungen waren die Erkrankungen mit wenigen Ausnahmen gering und ohne bemerkenswerthe Complicationen. Während des Incubationsstadiums bestand bei vielen Kr. längere oder kürzere Zeit Fieber, ehe die Prodromalerscheinungen, Conjunctivitis und Angina, auftraten, zugleich mit letzteren trat gewöhnlich Fieber auf, oder höhere Temperatursteigerung, wenn schon Fieber vorhanden war. Mit dem Ausbruch des Exanthems stellte sich oft Nasenbluten ein, bei einigen Kr. Bluthusten, der mit Bronchitis in Zusammenhang stand, ohne Bedeutung war und bald vorüberging. Häufige Complicationen waren ferner Bronchitis, Pleuropneumonie, seltener kam Otitis vor, in einzelnen Fällen Pleuritis mit Exsudat, Croup, Pseudocroup, Conjunctivitis phlyct., Keratitis, pustulöses Exanthem. Die Bronchopneumonie war in allen Fällen (19) in den unteren Lungenlappen localisirt, ihr Verlauf selten acut. Sie fand sich oft am 3. oder 4. Tage nach dem Ausbruch des Exanthems ein; in einer Familie bekamen alle 5 Kinder Pneumonie, 2 davon starben. Bei Behandlung der Pneumonien wandte Hj. von Anfang an Stimulantien an, von denen er den Kampher für das beste hält, daneben gab er Spirituosen und Bäder. Digitalis in grossen Gaben erwies sich als sicheres Mittel gegen das Fieber bei jungen und kräftigen Personen, bei denen es coupirend wirken kann. Croup trat in 2 Fällen in derselben Familie auf bei Kindern von 3½ und 6½ Jahren; er führte in beiden Fällen rasch zum Tode. Pseudocroup kam 2mal vor bei diffuser Bronchitis, beide Kr. genasen. Die Prognose der Masern hängt vom Charakter der Epidemie ab, von den Kräften und dem Alter der Kinder und von den Complicationen; je jünger die Kinder sind, desto unsicherer ist die Prognose. Bei reinen, uncomplicirten Masern ist die Sterblichkeit gering. Von den 228 Kr. Hj.'s starben 6 (2,6 %), 2 an Croup und 4 an Pneumonie. Von dem Werke aus breiteten sich die Masern in der Umgegend aus, und noch im September kamen Fälle vor. Walter Berger.

Ueber die letzte Masernepidemie. Von Prof. Henoch. Berliner kl. W. Nr. 4. 1891.

Henoch berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 3. December 1890 über 294 an der Kinderklinik der Charité (in Berlin) beobachtete Masernfälle, von denen 133 auf die zwei ersten Lebensjahre fielen und eine Mortalität von 55½% aufwiesen, während die übrigen Fälle nur eine Mortalität von 9½% hatten; die erste Gruppe von Fällen betraf aber vielfach kranke und herabgekommene Kinder.

Der Vortrag selbst wird im 16. Bande der Charité-Annalen veröffentlicht; unten ausführlicher darüber.

In der Discussion über diesen Vortrag in der Sitzung vom 7. Jan. 1891 sprachen Fürbinger und Baginsky. Fürbinger hebt, mit Rücksicht auf die enorme Mortalität an der Charité mit Vergleiche zu der mehrfach kleinern Sterblichkeit an Masern in der Privatpraxis, hervor, dass auch er im Krankenhause Friedrichshain unter 453 Masernfällen (1886—1890) eine Mortalität von 22,6% zu beklagen habe, die Ursache war dieselbe, die Masernkinder waren eben „wahre Spitalskinder". Es sei aber noch hervorgehoben, dass ausserdem von diesen Masernkranken hinterher noch viele an Nachkrankheiten starben und dass er (F.) die Masern unter ungünstigen Bedingungen für eine insidiösere Krankheit halte als den Scharlach.

Bezüglich der morbillösen Gaumenerkrankung habe er in pathogenetischer und praktisch-diagnostischer Beziehung eine andere Meinung als Henoch, er hält sie etwa in der Hälfte aller Fälle für ein diagnostisch werthvolles Symptom, sie ist keine Prodromalerscheinung, sondern schon der Beginn des Eruptionsstadiums, ein Erythem, das dem Exanthem vorausgeht.

Fürbinger hat öfter im Verlaufe von Masern, ausgehend von der Haut oder Schleimhaut, Noma beobachtet und ausgebreitete und höchst gefährliche Phlegmonen, mit Infiltration und Durchtränkung mit serös-purulenter Flüssigkeit, bis zu tief gelegenen Muskelschichten, gesehen.

Ausser dem bekannten häufigen Vorkommen von tuberculöser Meningitis erwähnt F. auch noch des allerdings seltenen Vorkommens von echter eitriger Cerebrospinalmeningitis als Complication von Masern und des seltenen Vorkommens von echter diffuser Nephritis (4 Fälle), die ganz an das analoge Vorkommen beim Scharlach erinnert.

Baginsky erinnert daran, dass er der Nephritis morbillosa in seinem Lehrbuche Erwähnung gethan, wie diese Complication eben bei allen Infectionskrankheiten im Kindesalter vorkommen kann, so bei Parotitis, Tussis convulsiva, Varicella (Henoch), auch bei chronischen Dermatosen, z. B. Ekzem.

Als Ursache der schlechten Prognose bei den Masernkranken in den Spitälern gilt B. vorzugsweise die Rachitis, bei der eben jede Affection des Respirationstractus verhängnissvoll werden kann.

B. hebt noch hervor, dass nach seiner Erfahrung die Masernkranken keine Antipyrese vertragen, dass sie insbesondere kaltes Wasser, selbst laue Bäder nicht vertragen, am Besten innere Antipyretica und allenfalls bei Bronchopneumonien hydropathische Einwicklungen des Thorax.

Henoch erklärt nachträglich seine Uebereinstimmung mit Fürbinger, auch hinsichtlich dessen Auffassung des morbillösen Gaumenexanthemes, und auch mit Baginsky hinsichtlich der Nephritis morbillosa, auch er hat diese Complication bei der Parotitis und beim Keuchhusten beobachtet und auch beim Ekzeme, wobei eben die kranke Haut die Eingangspforte für Nephritis mycotica sein dürfte.

Eisenschitz.

Ueber die Masernepidemie der letzten Jahre (vom April 1888 bis October 1890). Von E. Henoch. Charité-Annalen XVI. Jahrg. 1891.

In der Zeit vom April 1888 bis 1. October 1890 wurden auf der Kinderabtheilung der Berliner Charité 294 Masernfälle behandelt: 59 im 1., 74 im 2., 143 im 3. bis 8., 18 im 8. bis 11. Lebensjahre, wobei die grosse Zahl der Kranken im 1. Lebensjahre Beachtung verdient.

Unter den 294 starben 89 (30%), wobei auf 133 Fälle im 1. bis 2. Lebensjahre 77 (55,5%), auf den Rest von 161 nur 15 (9½%) fallen.

Es folgt daraus, dass jüngere Kinder nach Möglichkeit vor der Gefahr der Ansteckung zu schützen sind, am besten durch sofortige Entfernung aus der inficirten Wohnung.

Die grosse Mortalität des vorliegenden Materials ist unter dem Gesichtspunkte zu beurtheilen, dass es sich um Spitalskranke handelt, von welchen viele an Allgemeinkrankheiten (Rachitis, Tuberculose) leiden.

Die häufigste Todesursache ist die multiple Bronchopneumonie, neben dieser 1 mal Croup des Larynx und der Bronchien, 8 mal Enteritis follicularis, 2 mal Gangrän, fibrinöse Pneumonie wurde nur 1 mal durch die Obduction nachgewiesen, Diphtherie 14 mal, häufig parenchymatöse Trübung der Nierenrinde, ohne dass klinische Erscheinungen darauf gedeutet hätten, Myocarditis parenchymatosa mit Dilatation des Herzens, in keinem Falle das Bild der Morbilli maligni.

H. glaubt nicht an die maligne oder septische Form der uncomplicirten Masern.

Nur ab und zu kam in den ersten Tagen der Krankheit Herzschwäche, Cyanose, Erscheinungen von Lungenödem mit livider Färbung des Exanthems vor, welche bedenklichen Erscheinungen auf einige heisse Bäder mit kalten Begiessungen definitiv schwanden.

Die Annahme eines 3 tägigen Prodromalstadiums gilt für viele Fälle, aber häufig dauert es länger, aber nach Henoch's Erfahrung nie länger als 5—6 Tage.

Mitunter gehen der eigentlichen Eruption prodromale Papeln oder Erytheme, 1 mal auch Erythema urticatum von höchstens 12 stündiger Dauer voraus; zu den Prodromen gehört auch die Photophobie, ohne Röthung der Conjunctiva.

Das fleckige Exanthem auf der Schleimhaut des Gaumens vor der Eruption ist nicht immer vorhanden, an seiner Stelle öfter diffuse Röthung und Angina catarrhalis, niemals die für Scharlach charakteristische Necrose der Schleimhaut.

Abweichungen vom normalen Verlaufe des Fiebers kamen mehrfach vor: Eine die Eruption überdauernde (ca. 1 Woche) Temperatursteigerung ohne Complication. Abnormer Fieberlauf, namentlich wieder ansteigende der bereits zur Norm abgesunkenen Temperatur im Verlaufe von Masern weckt immer den Verdacht auf eine Complication und sehr oft handelt es sich dabei um Otitis media.

Mitunter kommen aber länger dauernde hochgradige Temperatursteigerungen vor, für welche die Ursache nicht nachgewiesen werden kann (Nachfieber) und welche nur ausnahmsweise mit einer Masernrecidive enden.

Von besonderen Vorkommnissen, welche während dieser Epidemie noch zur Beobachtung kamen, heben wir hervor: In einer Reihe von Fällen in den ersten Tagen der Krankheit Albuminurie geringeren Grades und ohne schlimme Folgen, 4 Fälle von Brand an kachektischen Kindern, einmal nach Ablauf des Fiebers, einen 2 Tage lang dauernden heftigen maniakalischen Anfall, einmal Meningitis und einmal einen Fall, welchen Henoch, obwohl alle sensiblen Störungen fehlten, als multiple Neuritis zu deuten geneigt ist.

Ein 8 jähriges Kind kam am 16. Tage von ziemlich normal abgelaufenen Masern zur Aufnahme wegen Bronchopneumonie.

Schon bei der Aufnahme zeigte der Kranke blitzartige Zuckungen im Gesichte, in beiden Armen und im rechten Beine und trotz sonst erhaltener Motilität und Sensibilität konnte der Knabe weder sitzen noch allein stehen, war apathisch und somnolent. Die Erscheinungen dauerten fast 7 Wochen lang, nahmen an Intensität zu, der Knabe konnte die Beine endlich gar nicht mehr bewegen, auch den linken Arm nicht.

Patellarreflex und Sensibilität intact. Der Patient schrie oft, war aber apathisch und reagirte auf lautes Anreden nicht. Der Verlauf war fieberlos bis zum 26. Tage nach der Aufnahme, da erst stieg die Abendtemperatur auf 38,6°, 11 Tage später entfieberte er und nun besserte sich der Zustand rapid (7. Krankheitswoche) und nach weiteren 5 Monaten verliess der Knabe ganz gesund die Klinik.

Einmal wurde eine Purpura haemorrh. als Nachkrankheit von Morbillen beobachtet und einmal eine acute Nephritis (haemorrhag.) bei einem mit Keuchhusten complicirten Falle.

Bestehende oder vorausgehende acute Krankheiten, insbesondere auch Pneumonie und Keuchhusten, übten oft keinen Einfluss auf den Verlauf der Masern. Eisenschitz.

Gleichzeitige Erkrankung an Masern und Scharlach. Von Prof. Dr. M. Flesch (Frankfurt a/M.). Berliner klin. W. 46. 1890.

In einer Familie, in der 4 Kinder vorhanden, erkrankt zuerst ein 7 Jahre alter Knabe an deutlichen, ohne Complication verlaufenden Masern, 8 Tage später ein Bruder desselben an einem fieberhaften Exanthem, das genau so wie Scharlach aussah und nach 2 Tagen verschwand, nach weiteren 2 Tagen, ohne dass das Fieber aufgehört hatte, folgte ein prägnantes Masernexanthem mit den charakteristischen begleitenden Erscheinungen, complicirt mit einer schweren Conjunctivitis und Keratitis superfilialis.

Weiter folgten in diesem 2. Falle Schwellungen der Lymphdrüsen am Halse und in den Leisten, Albuminurie, eine der Scarlatina entsprechende Desquamation, diphtheritische Beläge im Halse, Otitis purulenta beiderseits, ein Drüsenabscess an der linken Seite des Halses und an der Hüfte.

Gleichzeitig mit dem zweiten Knaben erkrankt dessen jüngere Schwester auch an Scharlach und 2 Tage später an Masern: complicirt war die Krankheit mit schweren diphtheritischen Belägen auf beiden Mandeln, Drüsenschwellungen am Halse und Otitis med. sin. Auch bei diesem Kinde folgte eine der Scarlatina zukommende Desquamation.

Endlich erkrankte gleichzeitig mit dem 2. und 3. Kinde das jüngste Schwesterchen, fieberhaft, ohne Exanthem, aber mit den den Masern zukommenden Erscheinungen und bekam eine ausgedehnte rechtsseitige Pneumonie, complicirt mit Schwellung der Halsdrüsen und Abscedirung derselben in Otitis media.

Auch hier erfolgt in der 4. Krankheitswoche eine für Scharlach charakteristische Desquamation (trotz fehlenden Scharlachexanthems? Ref.).

Nach Flesch's Meinung wurden also die drei später erkrankten Kinder von dem ältesten Bruder mit Masern inficirt, gleichzeitig oder etwas später hatten sie aus einer anderen unbekannten Quelle die Scharlachinfection bezogen. Eisenschitz.

Intrauterine Infection mit Masern. Von Joh. Wissing. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 19. 1891.

Eine Frau bekam ungefähr 24 Stunden nach der vollständig natürlichen Entbindung ein typisches und sehr starkes Masernexanthem. Das Kind, das seit dem Ausbruch des Exanthems bei der Mutter von dieser fern gehalten wurde, bekam etwa 40 Stunden nach der Geburt ein typisches Masernexanthem. Die Masern verliefen gut und verhältnissmässig leicht, im ersten halben Jahre schien sich das Kind nicht recht gut zu entwickeln, dann aber ganz gut. — Nach W. muss das Kind im Uterus, und zwar ziemlich gleichzeitig mit der Mutter, inficirt worden sein, da zwischen dem Auftreten des Exanthems bei der Mutter und bei dem Kinde ein so kurzer Zeitraum lag. Walter Berger.

Ueber Masern und Rötheln. Von Celoni. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 104 ff.

Nachdem Verf. über die Differentialdiagnose der beiden acuten Exantheme gesprochen, bringt er einige Krankengeschichten von Masern, von denen zwei ein besonderes Interesse erregen durch die Complication mit Empyem. Der erste betraf ein Mädchen von 2¾ Jahren, welches am 10. III. 1883 (12 Tage nach der älteren Schwester) an Masern erkrankte. Nach 8 Tagen hohes Fieber, Dyspnoe, Husten, welche ohne deutlich nachweisbare Ursache wochenlang andauern. Am 24. April findet sich ein ausgedehntes pleuritisches Exsudat auf der linken Seite, welches nach weiteren 4 Wochen zur Perforation in einen Bronchus und Entleerung von Eiter per os führt. Nach 3½ Monaten wird das Kind geheilt entlassen. Der zweite Fall, 11 jähriges Mädchen, zeigte ähnlichen Verlauf; das Exsudat wird wiederholt durch Punktion, zuletzt durch Schnittoperation entleert, doch ging das Kind nach zweimonatlicher Krankheit an Erschöpfung zu Grunde. Toeplitz.

On an epidemic of measles at the foundling hospital. By Montague Murray. The Lancet, Januar 3. 1891.

In einer Anstalt, die 318 Kinder beherbergt, wurden 107 Kinder, mit ganz geringen Ausnahmen nur solche, die noch nicht durchmasert waren, erfasst. Vor 6 Jahren war ebenfalls eine Epidemie in dem gleichen Hause gewesen, seit dieser Zeit kein einziger Fall vorgekommen; 7 Kinder hatten angeblich die Krankheit zum zweiten Male bekommen, jedoch waren es nur solche, die die erstmalige auf dem Lande draussen durchgemacht hatten, sodass diese Recidive nicht über jeden Zweifel erhaben sind. Nur ein Kind, welches vor 6 Jahren in der Anstalt durchmasert worden war, erkrankte diesmal wieder.

Die Incubation schwankte zwischen 9—12 Tagen. Früher als an allen anderen Theilen des Körpers erschienen in der Mehrzahl der Fälle die ersten Eruptionen des Exanthemes hinter den Ohren. Einmal traten sie nach einem warmem Bade in Form intensiver, confluirender, purpurrother Flecke auf, ohne abnormen Verlauf zu nehmen. ⅓ der Fälle hatte Complicationen oder Nachkrankheiten.

Verfasser theilt von diesen zwei Fälle functioneller Neurosen ausführlicher mit:

Ein 12 jähriges Mädchen erkrankt 2. IV. mit Kopfschmerzen. Nach einem warmen Bade stellten sich bei dem Kinde mehr oder weniger rhytmische Rollbewegungen des Kopfes von einer Seite auf die andere ein. Damit gingen gleichzeitig einher Hebungen und Senkungen im rechten Schultergelenke. Die am meisten betheiligten Muskeln waren:

sternocleido-mastoid. splenii, pectoral. trapez. Die Bewegungen waren gröber und weniger rhythmisch als klonische Zuckungen, aber viel regelmässiger als die bei Chorea. Nach 8 Tagen hörte der Zustand auf und das Exanthem begann aufzutreten. Nach Ablauf des Processes stellten sich diese Bewegungen nochmals ein und zwar diesmal mit Temperatursteigerung einhergehend. Sie dauerten einige Tage. Jetzt seit Monaten kein weiteres Recidiv.

Bei einem zweiten 6jährigen Kinde hatte sich nach Ablauf der Morbilli eine Art hysterischer Lähmung der unteren Extremitäten eingestellt, die nach ca. 8tägiger Dauer zur completen Restitution führte. Von Nachkrankheiten, über welche eine Tabelle Auskunft giebt, wurden gesehen: Bronchopneumonie (11), Bronchitis (8), Ophthalmie (7), Stomatitis (5), Otitis (1), Abscess (2) und die zwei Neurosen. 5 Kinder starben. Loos.

2. Rötheln.

La rubéole. Von Leflaive. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 1.

Der Verfasser behandelt in einem längeren Artikel die bei uns als Rötheln bezeichnete Krankheit, über deren Symptomatologie noch nicht volle Uebereinstimmung herrscht. Er bringt die Meinungen der Autoren in folgende 4 Classen:

1. die Rötheln sind nur schwächer auftretende Masern,

2. die Rötheln sind eine Mischform von Masern und Scharlach,

3. die Rötheln stellen eine selbständige, als Roseola idiopathica beschriebene, Krankheit dar, oder endlich

4. sie bilden eine Hautkrankheit, die sowohl von Masern und Scharlach, als von der Roseola idiopathica (epidemica) verschieden ist.

Die Rötheln sind eine epidemische contagiöse Krankheit, die mit Vorliebe Kinder von 2 bis 15 Jahren befällt. Sie kommen aber vereinzelt auch bis zum 25. Jahre vor. Ueber die Incubation gehen die Meinungen auseinander, sie schwankt zwischen 12 und 15 Tage. Die Prodrome sind sehr kurz, kaum einen Tag dauernd. Bisweilen eröffnet Erbrechen die Krankheit, bisweilen Unbehaglichkeit und Frösteln. Fieber ist oft gar nicht vorhanden, öfters auch Temperatursteigerung von 38,3 bis 38,5 beim Ausbruch des Exanthems, doch nur für einige Tage. In Ausnahmefällen wurden auch Temperaturen bis 40° beobachtet. Das Exanthem beginnt in der Regel mit einigen kleinen Flecken im Gesicht, die mit Masernausschlag die grösste Aehnlichkeit besitzen. Die Flecken sind von unregelmässiger Gestalt und verschwinden unter Fingerdruck. Im weiteren Verlaufe zeigen sich auch am Körper ähnliche Flecken, bisweilen von diffuser Röthe, wie bei Scharlach. Auch auf den Schleimhäuten kommen ähnliche Flecke vor, dabei röthen sich die Conjunctiven und die Schleimhaut der Nase ist, wie bei den Masern, mehr oder weniger empfindlich. Auch Entzündungen der Mandeln, aber nicht von der Intensität der Scharlachentzündungen, stellen sich ein. Als eines der wichtigsten Symptome erwähnt Verf. die Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, die fast gleichzeitig mit dem Exanthem auftritt. Nach Verlauf von 4 bis 5 Tagen verschwindet der Ausschlag, ohne eine Spur zu hinterlassen, höchstens leichte Pigmentirungen bei stärkerem Befallensein. Die Schuppung ist meistens gleich Null, wenn sie vorhanden ist, dann kleienförmig, ganz selten in grösseren Lamellen. Verf. beschreibt sodann die Erscheinungen der Roseola idiopathica, wie sie besonders von Trousseau und seiner Schule gegeben worden ist. Die Affection ist weniger häufig, ihre In-

cubation dauert 2 bis 3 Wochen, die Prodrome sind durch Fieber, Frost, Magenverstimmung und bisweilen Convulsionen charakterisirt und dauern 24 bis 48 Stunden, nach deren Verlauf das Exanthem als kleine rothe Flecken von unregelmässiger, gezahnter Form, bald über den ganzen Körper verstreut, bald auf einen Körpertheil beschränkt, zum Vorschein kommt. Erscheinungen auf den Schleimhäuten kommen nicht vor. Von therapeutischen Eingriffen ist wenig zu erwarten. Die Kranken werden am besten isolirt, da man nie wissen kann, ob schwerere Krankheiten im Gefolge sind. Fritzsche.

3. Scharlach.

Cases of concurrent scarlatina and measles. By N. Morrison. The Lancet, May 16. 1891.

J. S., 4½ Jahre alt, wird wegen Unwohlseins am 5. XII. aus der Schule fortgeschickt. 2 Tage später typische Scarlatina. Am 3. Tage Husten, Schnupfen, Coryza. Am 10. XII. begann die Röthe der Haut zu schwinden, am 11. traten die ersten Eruptionen des Masernexanthemes auf, die noch einige Tage das des Scharlachs überdauerten. Eine eitrige Mittelohrentzündung verzögerte eine Zeit lang die vollkommene Genesung.

Am 28. XII. erkrankte ein 3jähriger Bruder an Scharlach, an den sich 5 Tage später Masern anschlossen. Am 31. XII. zeigten sich Pseudomembranen an den Schleimhäuten von Hals und Nase. 4 Tage später Tod.

Ein 1½ Jahre alter Bruder erkrankte am 27. XII. in gleicher Weise wie seine beiden Geschwister. Auch hier 4 Tage nach dem Scharlachbeginne Auftreten des Masernexanthemes. Scheinbar günstiger Verlaut bis zum 12. I. 7 Tage später erlag auch dieses Kind dem gleichen Geschicke wie sein ihm dem Alter nach nächststehender Bruder.

Loos.

Ueber abnorm kurze Incubationszeit des Scharlach. Von Dr. Joh. Bókai. Archiv für Kinderheilk. 14. Bd. 1. u. 2. H.

Es wurden Mittheilungen von sehr kurzer Incubationszeit des Scharlach schon mehrfach und zwar auf Grund verlässlicher Daten gemacht, von Trousseau von 29 Stunden, Murchinson von 14 Stunden und von Sörensen bei Tracheotomirten.

Bokai's 2 Beobachtungen beziehen sich gleichfalls auf die Diphtherieabtheilung, an tracheotomirten Kindern gemacht, und betrug die Incubationszeit in dem einen Fall 16—14, in dem andern weniger als 12 Stunden. Beide Fälle ereigneten sich gleichzeitig, als eine Scharlachepidemie auf der Diphtherieabtheilung herrschte.

Sicher ist es, dass es in beiden Fällen wirklich Scharlach war und dass die Kinder denselben erst innerhalb des Spitales acquirirt hatten.

Zu beachten ist, dass die kurze Incubationszeit sich auf frisch Operirte bezieht. Eisenschitz.

Les angines de la scarlatine. Von Dr. H. Bourges. Gazette des Hopitaux 1891. Nr. 78.

Die Geschichte der Scharlachangina zerfällt in 3 Perioden. Die erste findet ihren Abschluss durch Bretonneau, der zuerst die Diphtherie von den Anginen als selbständige Krankheit trennte. Nach ihm unterscheidet sich die Scharlachangina von der Diphtherie durch

ihren brüsken Anfang mit hohem Fieber, durch ihre Störung der Verdauung (Erbrechen und Durchfälle), durch ihre geringe Neigung, sich auf die Luftwege auszubreiten, und durch ihre geringe Sterblichkeit. Trousseau erweitert die Angaben Bretonneau's, indem er auf die Röthe des Halses bei Scharlach und auf die Weisse der Pseudomembranen hinweist, die sich nicht in Fetzen abziehen liessen, auf den Sitz des Exsudates, das sich auf Mandeln, Gaumensegel, Zunge und innere Wange verbreite und häufig die grossen Drüsen des Kieters in Mitleidenschaft zöge. Späterhin modificirt er seine Meinung dahin, dass er die Pseudomembran, die am 8. oder 9. Tage auftrete, für diphtheritischer Natur erklärt. Rilliet und Barthez sind anderer Ansicht, indem sie eine von der echten Diphtherie verschiedene Scharlachdiphtherie gelten lassen wollen. Auch heute sind die Meinungen der Autoren noch getheilt, sodass über die Angelegenheit die Acten noch nicht geschlossen sind. Die Arbeit Odent's, welche neueren Datums ist (1887), stützt sich auf die Ansichten Trousseau's und Grave's. Er nimmt zwei Formen der Angina pseudomembranacea bei Scharlach an, eine nicht diphtheritische, welche in den ersten drei Tagen nach dem Exanthem auftrete, und eine später sich zeigende diphtheritische, welche während der Desquamation oder selbst später, während der Reconvalescenz, auftrete. Der Verfasser der vorliegenden Arbeit nimmt folgende Eintheilung an: die Angina erythematosa, pseudomembranacea und gangraenosa.

Die Angina erythematosa tritt gewöhnlich bei Beginn des Scharlachexanthems auf mit Trockenheit im Halse und Schluckbeschwerden. Die Mandeln sind geschwollen, das Gaumensegel intensiv geröthet, das Zäpfchen ödematös durchtränkt, die Unterkieferdrüsen geschwollen. Die ganzen Störungen halten 3 bis 4 Tage an und verschwinden nach ungefähr einer Woche bei Beginn der Abschuppung. Verf. bespricht sodann die einzelnen Symptome eingehender, die er in den meisten der von ihm beobachteten, normal verlaufenden Scharlachfällen unter 37 Erkrankungen 24 mal vorfand.

Die Angina pseudomembranacea theilt er in die schnell verlaufenden und sich langsam abspielenden Fälle.

Bei der schnell verlaufenden Angina kommen, nachdem 2 bis 3 Tage die erythematöse Form bestanden hat, plötzlich weise Beläge auf den Krypten der Mandeln, die schnell confluiren und in grösseren Fetzen sich ablösen lassen. Die Membranen breiten sich über das Gaumensegel aus, die Unterkieferdrüsen fangen an zu schwellen, das Fieber steigt und Schlingbeschwerden und nasaler Beiklang der Sprache machen das Bild vollständig. Nach 7 bis 8 Tagen gehen die Erscheinungen zurück, und die Mandeln bieten, bis auf eine geröthete und bisweilen arrodirte Oberfläche, ihr früheres Aussehen dar. In der Regel tritt zur Angina noch die Coryza pseudomembranacea, die schon von Huxham und Withering 1778 und von Hufeland 1798 beobachtet worden war. Die Ausbreitung der Membranen auf den Larynx ist äusserst selten, ebenso wie die Lähmung des Gaumensegels. Nach der Grösse der Ausbreitung der Membranen unterscheidet B. eine gutartige, schwere und septische Form. Bei der gutartigen Form ist die Ausbreitung gering, die Drüsenschwellung fehlt fast ganz, und das Fieber hält nur wenige Tage an. Die schwere Form charakterisirt sich durch rapide Ausdehnung der Membranen, ihre Hartnäckigkeit und die Heftigkeit der Drüsenschwellung. Ihre Dauer beträgt 9 bis 23 Tage, häufig treten schwere Complicationen auf (Bronchopneumonie, Rheumatismus, Nephritis, Otiten etc.). Die Prognose ist immer zweifelhaft. Endlich bei der septischen Form treten die Erscheinungen der Angina noch mehr in den

Vordergrund. Die Prognose ist stets schlecht. Bei den spät verlaufenden Fällen treten die Membranen erst am 7. oder 8. Krankheitstage auf, wenn die Schuppung bereits begonnen hat, oder noch später, in der 3., ja 4. Woche. Die Prognose ist sehr ernst, da nach Trousseau wenig Hoffnung auf Wiederherstellung ist. Der Verfasser beobachtete 10 mal diese Form, die zwischen dem 7. und 37. Krankheitstage zum Vorschein kam. Von diesen 10 erlagen 3 der Krankheit.

Die Angina gangraenosa, die glücklicher Weise äusserst selten auftritt, ist eine Complication der angina pseudomembranacea. Sie tritt unter Delirien, grosser Prostration auf mit heftigen Schluckbeschwerden. Die Secretionen aus Nase und Mund haben einen fötiden Geruch und ätzen Nasen- und Mundöffnung an. Das charakteristischste Zeichen aber ist der fötide Geruch der ausgeathmeten Luft. Schliesslich erwähnt B. noch die angina sine exanthemate, welche nichts Auffälliges darbietet, um dann zur Schilderung der bakteriologischen Befunde der Angina überzugehen. Fränkel und Freudenberg fanden in einem Fall von Scharlach mit folliculärer Angina Streptokokken, die dem Streptococcus pyogenes ähnlich waren. Hofmann fand unter 19 Fällen 6 mal den Löffler'schen Bacillus. Die bakteriologischen Arbeiten von Löffler haben nun ergeben, dass sich der Bacillus constant in den diphtheritischen Membranen findet, während Löffler selbst ihn unter 5 Scharlachanginen nur einmal gesehen hat. Die 4 anderen Fälle zeigten einen Kettencoccus, der dem Coccus erysipelatos sehr ähnlich war. Einen ähnlichen Coccus fanden Heubner und Bahrdt bei einem an Scharlachdiphtherie mit Gelenkeiterungen erkrankten Kinde. Das Schlussergebniss der bakteriologischen Arbeiten fassten Verfasser dahin zusammen, dass in 7 Fällen von Angina erythematosa der Streptococcus vorhanden war, während in 18 Fällen von Angina pseudomembranacea praecox 1 mal der Löffler'sche Bacillus und in den 17 anderen Fällen der Streptococcus gefunden wurde. Bei Angina pseudomembranacea tardiva war unter vier Beobachtungen 3 mal der Löffler'sche Bacillus vorhanden. Somit scheint der Streptococcus pyogenes auch für die schweren Scharlachanginen verantwortlich zu sein, wenn auch das Vorkommen anderer Mikroorganismen nicht in Abrede gestellt werden kann. Den Schluss der interessanten Arbeit bilden therapeutische Rathschläge.

Fritzsche.

Ueber fieberlose Scarlatina. Von Hofrath Dr. Wertheimber. Münchner med. W. 26. 1890.

Dr. W. hatte in den letzt verflossenen Jahren Gelegenheit, 2 Fälle von Scharlach zu beobachten, die die Möglichkeit eines fieberlosen Verlaufes von Scharlach beweisen sollen.

1. Ein 7 Jahre alter Knabe zeigte ohne irgend welche vorausgegangene Störung des Allgemeinbefindens ein Exanthem, das sicher Scharlach war, um so mehr, als 3 Tage später eine jüngere Schwester an typischem Scharlach erkrankte. Die Temperatur dieses Knaben schwankte zwischen 37,3 und 37,8.

2. Ein $6\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, gleichfalls an Scharlach erkrankt, erreichte nur am Abend des 2. Krankheitstages ein Maximum von 38°.

Eisenschitz.

Zur Entwicklung und klinischen Bedeutung der Scharlachzunge. Von Dr. A. Neumann. Deutsches Archiv f. klin. Med. 47. Bd. 3. u. 4. H.

Der diagnostische Werth der sogenannten Scharlachzunge wird von den verschiedenen Autoren verschieden beurtheilt, theilweise auch ganz in Abrede gestellt.

Fürbinger hatte sich im Jahre 1889 dahin geäussert, dass die Veränderungen der Zungenschleimhaut beim Scharlach „wohl charakteristisch, aber nicht entscheidend" seien, dass die typischen Formen öfter fehlen als vorhanden sind, und dass die letzteren auch bei anderen Kranken, ja selbst bei Gesunden vorkommen können.

Nun regte Fürbinger Neumann neuerdings an, diese Frage im Krankenhause „im Friedrichshain" zu studiren.

Die Veränderungen der Scharlachzunge schildert Neumann wie folgt: Im Stadium der Schleimhautschwellung und Epitheltrübung entwickeln sich Längsfalten und Rinnen, und das Epithel wird so trüb, dass die Zungenschleimhaut grauweiss bis gelbweiss wird und nur die Seitenränder, insbesondere nächst der Spitze, roth bleiben.

Im Stadium der Desquamation beginnt die Epithelabstossung an den Papillae fungiformes, so dass submiliare bis miliare Stelle, zunächst in der Nähe der Zungenspitze, entstehen, allmählich verbreitet sich die Desquamation auf die ganze Zunge, und es entsteht die Himbeer- oder Erdbeerzunge.

Im Stadium der Epithelregeneration bedeckt sich zuerst die Höhe des Zungenrückens mit normalem Epithel und wird zuerst blässer, glätter, die Papillen schwellen ab und die Zunge bekommt ihr normales Aussehen.

Diese typischen (?) Bilder erfahren mannigfache Abweichungen, insbesondere, wenn die Zunge schon vor dem Scharlach, etwa durch Dyspepsie, verändert war, bei Sepsis u. s. w.

48 Scharlachkranke wurden bezüglich der Zungen genau untersucht, und von diesen haben 38 eine ausgeprägte Scharlachzunge gehabt, bei 6 fehlte sie und bei 4 war sie nur angedeutet.

Bei den 38 Fällen mit ausgeprägter Scharlachzunge wurde das Bild der reinen Himbeerzunge 1 mal am 2. Tage, 11 mal am 3. Tage, 18 mal am 4.—6. Tage und 8 mal am 7.—11. Tage beobachtet und bestand in 18 Fällen 1—4 Tage, in 20 Fällen länger als 4 Tage, aber nur in 12 Fällen konnte die „Scharlachzunge" im Laufe der 3 ersten Krankheitstage beobachtet werden.

Die Intensität des Scharlachs auf der Haut und auf der Zunge steht nicht in proportionalem Verhältnisse, obwohl die Veränderungen als gleichartige anzusehen sind.

Die Scharlachzunge hat aber doch einen beschränkten diagnostischen Werth, weil sie meist erst nach dem 4. Tage erscheint, sie ist nicht pathognomisch, weil wenig differentielle analoge Zungenveränderungen auch bei anderen Krankheiten vorkommen. Eisenschitz.

Recherches baktériologiques sur l'angine pseudodiphthérique de la scarlatine. Par Mess. R. Würtz et Bourges. Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1me série. Tome II. 1890.

Die Verf. haben 11 Fälle von sog. Scharlachdiphtherie bakteriologisch untersucht. 9 derselben waren in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung aufgetreten (forme précoce), zwei gehörten der Spätform (forme tardive) an und waren erst 7, die andern 36 Tage nach Beginn der Erkrankung entstanden. Nur in den beiden letzteren konnte der Löffler'sche Diphtheriebacillus nachgewiesen werden. In den anderen Fällen fand sich auf Gelatine-, Agarplatten und Blutserum in allen Fällen der schon von Löffler, Rastein, Heubner u. A. beschriebene Streptococcus in ganz überwiegender Zahl; daneben der Staphylococcus pyogenes aureus in 5, der albus in einem Falle. Dieser Streptococcus zeigt

in Bouillonculturen ungewöhnlich lange Ketten; einzelne Glieder derselben sind manchmal erheblich grösser oder in die Länge gezogen, so dass sie kleinen Stäbchen ähnlich sehen, oder in der Mitte eingeschnürt, so dass sie richtiger einen Diplococcus vorstellen. Die anfangs leicht, diffus getrübte Bouillon klärt sich nach einigen Tagen, während am Boden ein schleimiger Bodensatz sich ansammelt. Die Culturen sterben sowohl auf flüssigen wie auf festen Nährböden bald ab. (Ref. hat dieselben Eigenthümlichkeiten bei dem die echte Diphtherie begleitenden Rachenstreptococcus constatirt.) Die Thierversuche ergaben etwas ungleichartige Resultate. Von 3 intravenös injicirten Kaninchen erlag nur eines; dagegen rief subcutane Injection stets erysipelatöse Röthe und Abscess hervor. Die Hälfte der Mäuse starb nach Injection eines Tropfens der Bouilloncultur. Im Herzblut waren die Kokken in Reincultur enthalten. Dieser letztere Befund ist für die Verf. bestimmend, den Coccus als eine dem Erysipelcoccus zwar nahestehende, aber nicht damit identische Art zu betrachten, da jener nach Fehleisen niemals im Blut der Thiere gefunden wird. In Uebereinstimmung mit Löffler betrachten sie die Invasion der Bakterien als eine Secundärinfection der durch den Scharlachprocess disponirten Schleimhaut des Rachens und als Ursache der Pseudomembranen. Bei Tauben ist es ihnen auch gelungen, auf einer vorher excoricirten Stelle der Mundschleimhaut durch Bepinseln der Streptokokkenculturen einen grauweissen Belag zu erzielen, der nach einigen Tagen wieder verschwand. Als praktisch wichtige Folgerung ergiebt sich, dass es unzulässig, ja direct gefährlich ist, ein an Scharlach erkranktes Kind, in dessen Rachen sich Beläge zeigen, auf die Diphtherieabtheilung zu transferiren. Man setzt es dadurch direct der Infection mit echter Diphtherie aus, und es kann, wie dies auch aus Fall VII hervorgeht, zu der wenig gefährlichen Scharlachdiphtherie ein absteigender Croup hinzutreten, der zur Tracheotomie, event. zum Tode führt. Escherich.

Ein Beitrag zur Frage der Scharlach-Diphtherie. Von Dr. Fr. Tangl. Pester med. chir. Presse 33. 1891.

In einer am path.-anal. Institute in Tübingen ausgeführten Untersuchung beschäftigte sich Dr. T. nochmals mit der Frage um die ätiolog. Identität der Scharlach-Diphtherie mit der gemeinen Diphtherie, indem er bei 7 typischen Scharlach-Diphtheriefällen 16 mal vom Lebenden, 1 mal von der Leiche auf Glycerin-Agar impfte und in keinem der Fälle den Klebs-Löffler'schen Bacillus fand.

In 2 der untersuchten Fälle konnten die Impfungen schon am 2. Krankheitstage vorgenommen werden, also zu einer Zeit, wo der specif. Bacillus noch nicht (Baumgarten) vom Streptococcus verdrängt worden sein konnte.

Indes kann doch die Identität bei dem Prozesse mit voller Sicherheit noch nicht, sondern nur mit grosser Wahrscheinlichkeit in Abrede gestellt werden, und überdies muss auch die Möglichkeit (Kolisko-Paltauf, Babes) anerkannt werden, dass echte Diphtherie als Secundärinfection zum Scharlach hinzutreten könnte. Eisenschitz.

A rare sequela of scarlatina. By Hughes Reid Davies. The British Medical Journal. 28. Febr. 1891.

Ein 9jähriger Knabe, der sich in der 3. Woche nach Beginn eines Scharlachs im Stadium desquamationis befindet, erwacht eines Morgens scheinbar gesund und spielt mit seinen in Reconvalescenz von derselben Krankheit befindlichen Geschwistern. 3 Stunden später klagt er über

sehr heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Gleichzeitig zeigen sich an den Schienbeinen, an beiden Waden und dem Dorsum des linken Fusses Flecke. Der Knabe, der jetzt gesund gewesen war, hatte vor 4 Jahren Masern und Varicellen überstanden und hatte öfter bei der leichtesten Veranlassung an Nasenbluten gelitten. Mütterlicherseits scheint hereditäre Belastung (Haemophilie) vorhanden zu sein. Die sechs Geschwister hatten während des Verlaufes der Scarlatina keinerlei nennenswerthe Complication zu überstehen gehabt.

Das Kind selbst ist blass, Temperatur, Stuhl, Urin etc. normal. Die unteren Extremitäten von den Knien abwärts sind leicht ödematös, warm anzufühlen. Von den Knien abwärts zerstreute und confluirende Haemorrhagien. Beide Waden bedeckt mit solchen, in deren Umgebung leichte, entzündliche Röthe vorhanden ist; sie sind weich anzufühlen. Am nächsten Tage traten neue Haemorrhagien an der Hinterfläche der Oberschenkel auf, wiederum symmetrisch gelagert wie die früheren. Sie sind sehr schmerzhaft, ferner zeigte sich eine handtellergrosse an der rechten Hüfte. Das Auftreten der Haemorrhagien ist stets von grossen Schmerzen begleitet. Schwellungen der Gelenke sind nicht vorhanden. An demselben Tage traten noch neue Blutungen um das linke Ellbogengelenk auf, die schon vorhandenen vergrösserten sich sehr rasch. Dabei keine Trübung des Bewusstseins und nur geringe Temperatursteigerung.

Am nächsten Tage trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab Anämie der Organe, geringe Mengen blutiger Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, keine Blutungen in den inneren Organen. Möglicher Weise war die hereditäre Belastung Schuld an dieser seltenen Complication der Scarlatina in diesem Falle. Loos.

Two cases of scarlatinal Nephritis, fatal from Meningitis. By Dr. W. Irvine. The Lancet. August 1889.

1. Ein fünfjähriges Kind wird fünf Wochen nach überstandenem Scharlach an Scharlachnephritis leidend ins Spital gebracht. Die Nephritis scheint leichter Art zu sein, nur am Fussrücken geringe Oedeme, wenig Eiweiss im Harne. Nach einigen Tagen stellt sich Fieber ein, eine Infiltration der rechten Lunge, irreguläre Herzaction, heftiges Erbrechen, Delirien, Convulsionen und kurz vor dem Tode Coma. — Die Section ergiebt: Pleuropneumonie der rechten Lunge, Congestion und Adhärenz der Dura, Lymphaustritte längs des sinus longitudinalis; Oedem des Gehirnes und Erguss von Flüssigkeit in die Ventrikel. Die Nieren boten das Bild der Nephritis.

2. Ebenfalls ein fünfjähriges Kind, gleichfalls an Scharlachnephritis leidend. Das Kind litt an allgemeinem Körperödeme mit Ascites und Ergüssen in die Pleura. — Nach zehn Tagen, als die Oedeme bereits zum grössten Theile geschwunden waren, stellten sich ähnliche Symptome ein wie im vorhergehenden Falle, und das Kind starb innerhalb weniger Stunden. Das Sectionsergebniss war ein gleiches wie bei dem vorigen Kinde. — Möglicher Weise handelt es sich in beiden Fällen um urämische Anfälle, denn für eine Meningitis sind eigentlich keine sicheren Anhaltspunkte vorhanden. Loos.

Treatment of ulcerated scarlet fever and diphtheritic throats by irrigation. By N. S. Manning. British medical journal May 2. 1891.

Der Autor bedient sich zur Irrigation bei obengenannten Leiden der Borsäure, und zwar conc. Lösungen derselben in Wasser. Zur leichteren Bereitung derselben hält er sich Borsäureglycerin parat, das dem ent-

sprechend verdünnt wird. Mit dieser Lösung wird nun mit einer Kautschuckspritze oder einem Kautschuckballon, welche über dem Zungenrücken eingeführt werden, mit einem kräftigen Strahl bei offenem Munde das Cavum nasopharyngeale und der Mund gereinigt; der Patient sitzt dabei oder befindet sich, wenn er dazu zu schwach ist, in Seitenlage. Bei Diphtherie der Nase kommt Ausspritzung der Nasenlöcher in Anwendung. Die Procedur wird so oft wiederholt, bis die entsprechenden Partien rein erscheinen, und kommen je nach dem Zustande des Kranken zweibis vierstündlich in Anwendung. Kinder schlucken dabei etwas von der Lösung, doch ist dies ungefährlich. Verf. hat das Verfahren in 1500 Fällen angewendet und ist damit zufriedener als mit jedem anderen. Leider fehlen nähere Daten. Loos.

Traitement de la scarlatine. Progrès médical 1890. Nr. 29.

Seit einiger Zeit wendet Vidal im Kinderspital zu Hyères bei Scharlach den Liquor ammon. acet. in grossen Dosen an. Die Erfolge, die er mit dieser Behandlung in mehreren schweren Fällen beobachtet hat, sind so beachtenswerth, dass ein Versuch immerhin zu wagen ist.
Fritzsche.

Zur Prophylaxe der Nephritis scarlatinosa. Von Dr. Ziegler. Berl. kl. W. 2. 1892.

Die Milchnahrung wird als Heilmittel bei Nephritis allgemein anerkannt. Ziegler schlägt vor, die ausschliessliche Milchdiät als Prophylacticum bei Scharlachkranken durchzuführen und vor dem Eintritt der Nephritis zu schützen.

Dieser Vorschlag ist, wie Biedert (Berliner kl. W. 4. 1892) nachträglich bemerkt, nicht neu, sondern schon von Jaccoud gemacht und von Andern wiederholt worden.

Die von Z. durchgeführte methodische Milchdiät besteht darin, dass vom ersten Tage der Scharlachkrankheit an zunächst Milchsuppen oder mit Mineralwässern verdünnte Milch gegeben wird, in den späteren Tagen in immer zunehmender Menge $1\frac{1}{2}$—2—3 Liter reiner, abgekochter Milch, allenfalls noch etwas Weissbrot, und zwar bis zum Ende der 3. Krankheitswoche.

Dr. Z. hat in der Privatpraxis seither keine Nephritis scarlat. mehr gesehen (seit 6 Jahren).

Im Militair-Waisenhaus (Potsdam) kamen vom Jahre 1875—1890: 198 Fälle von Scharlach zur Aufnahme, aus 8 verschiedenen Epidemien, und zwar 115 vor und 83 nach Einführung der Milchdiät. Von den 115 Fällen war ein grosser Theil mit Nephritis complicirt, von den 83 Fällen waren 3 von der Milchdiät ausgeschlossen mit 2 Erkrankungen an Nephritis, von den übrigen 80 zeigten nur 4 „eine leichte Störung der Urinsecretion".

Seither kamen noch 20 Fälle von Scharlach zur prophylaktischen Milchdiät, in keinem Falle trat Albuminurie ein.

Z. hat also die Ansicht, dass bei Scharlach durch eine consequent durchgeführte Milchkur dem Auftreten von Nephritis mit Sicherheit vorgebeugt werden kann.

Der Vorschlag Z. ist sicher gut, aber eben so sicher nicht so allgemein wahr, wie er hingestellt wird. Eisenschitz.

4. Variola und Vaccine.

Beitrag zur Abortivbehandlung der Variola vera durch die Vaccination. Von de Paola. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 152 ff.

Nach einer ausführlichen geschichtlichen Einleitung über die Vaccination beschreibt Verf. zwei Fälle von schwerer Variola, welche er beobachtete und in welchen er nach der Infection — im ersten Falle während des Eruptionsstadiums, im zweiten während der Prodrome — die Kuhpocken-Impfung mit gutem Erfolge ausführte; der erste sehr schwere Fall heilte auffallend schnell nach der Impfung ab, während der zweite überhaupt abortiv und ohne Suppurationsstadium verlief. Die gesammte Umgebung der beiden Kranken blieb durch die sofort vorgenommene Revaccination vor einer Infection bewahrt.

Toeplitz.

Die beste Methode der Impfung. Von Prof. Dr. C. Hennig. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 201 ff.

Verf. stellt nach einer 42jährigen Erfahrung folgende Sätze auf: Man impft am besten in der Zeit von October bis April, da in der heissen Jahreszeit die Kinder zu Katarrhen disponirt sind. Die Kinder dürfen nicht mehr im ersten Lebensjahre stehen. Die Nadel oder Lanzette wird mit Carbolwasser gewaschen, mit Salicylwatte abgetrocknet. Die Impfung erfolgt mit 5 bis 6 Einstichen oder 1—2 mm langen parallelen längs verlaufenden Einschnitten, und zwar nur auf dem linken Arm. Nachdem die Impfstelle trocken ist, wird ein Stückchen Leinwand aufgelegt. Bei der Lymphabnahme am 6.—8. Tage geschehen die Einschnitte so oberflächlich, dass keine Blutung erfolgt. Toeplitz.

Unwirksame animale Vaccine. Von A. B. Langballe. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXIV. 12. 1891.

Während L. früher unter etwa 1000 Vaccinationen mit animaler Lymphe keinen Misserfolg zu verzeichnen hatte, auch wenn die Lymphe mit Glycerin gemischt war, schlugen plötzlich alle Vaccinationen (etwa 300) mit derselben Glycerinlymphe fehl oder es entstanden nur einzelne atrophische oder unregelmässige, mit Schorfen bedeckte Pusteln. Gleiche Erfahrungen sollen auch andere Aerzte in Dänemark gemacht haben. Dies bestätigt G. Behncke (a. a. O. 13, 14), der animale Lymphe aus der königl. dänischen Vaccinationsanstalt bis Ende Juli 1891 wirksam, von da an aber unwirksam fand. Walter Berger.

Ueber den wunden Punkt in der animalen Vaccination. Von Sanitätsr. Dr. Pissin. Berl. kl. W. 43. 1890.

In einem am 29. April 1890 in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage wendet sich Dr. Pissin gegen die bei der Mehrzahl der Anstalten zur Gewinnung der animalen Vaccine übliche Methode, die Lymphe nicht ausschliesslich von Thier auf Thier, sondern vom Kinde auf das Thier fortzupflanzen (Retrovaccine).

P. bemerkt einleitend, dass er in Bezug auf die Beziehung der Variola der Menschen zu der der Thiere Dualist ist, d. h. nicht annimmt, dass die letztere von der ersteren abstamme. — Seine Gründe dagegen: Die Vaccine bildet sich durch fortgesetzte Impfung auf die Menschen niemals zu Variola um, die spontanen Kuhpocken vor Jenner's Entdeckung sind erfahrungsgemäss nicht als Variola anzusehen, es

kommen bei den Kühen wirkliche, mit der Vaccine nicht identische Variolaepidemien vor.

Retrovaccine ist durchaus nicht animale Vaccine im engeren Sinne des Wortes, sie kann nicht als einwandsfreier und untadelhafter Impfstoff gelten, weil derselbe die mit der humanisirten Vaccine verknüpften Gefahren nicht absolut vermeidet, weil die in der letzteren vorhanden gewesenen krankhaften menschlichen Keime mechanisch gebunden und noch wirksam in der Thierpustel enthalten sind, ausser vielleicht die syphilitischen, nicht aber die scrophulösen, tuberculösen und die Keime zu gewissen Hautkrankheiten.

P. verweist auf die im Jahre 1885 in Cleve und Umgebung und in Elberfeld massenhaft durch die Vaccination mit Retrovaccine vorgekommenen Erkrankungen (Impetigo contagiosa und verwandte Formen), welche vollkommen identisch sind mit den Massenerkrankungen auf Rügen, die von humanisirter Lymphe herrührten. P. nimmt an, dass die eine und die andere Reihe von Erkrankungen durch Pilzkeime des menschlichen Herpes tonsurans bedingt waren.

In Betracht kommt, dass durch Zufälligkeiten beim Abnehmen und Einschliessen der Lymphe oder bei Eröffnung von Gefässen, in denen Lymphe enthalten ist, ähnliche Keime sich zugesellen können.

Bei der Retrovaccine ist die Gefahr des Zutrittes von Krankheitskeimen zur Lymphe eine erhöhte, um so mehr, wenn die Lymphe verschiedener Thiere mit einander vermischt wird oder gar dieselbe vom frisch geschlachteten Thiere abgenommen wird. Maschinen sind zur Herstellung der Lymphemulsion verwendet worden, deren Reinheit nicht auf den ersten Blick festgestellt werden kann (Chalybäus).

P. kann auch die Meinung Koch's, dass die Syphilis bei Benützung der animalen Lymphe sicher ausgeschlossen sei, für die Retrovaccine nicht gelten lassen, weil die Keime der Syphilis mechanisch an die Substanz der Thierpustel gebunden sein und trotz Anwendung der vollkommensten Impftechnik übertragen werden können.

Ueberdies kann es unter Umständen schwierig werden, sich den humanisirten Stoff zur Weiterimpfung auf das Thier zu verschaffen.

Der Wunsch nach völliger Abschaffung der Retrovaccine wird erhöht, wenn man bedenkt, dass man den Gebrauch der humanisirten Lymphe für das Thier erlauben, also zu diesem Zwecke das Abimpfen vom Menschen gestatten, für die Weiterimpfung auf den Menschen aber verbieten soll.

Der Grund für die Benützung der Retrovaccine liegt in dem Umstande, dass bei Fortpflanzung der Lymphe von Thier auf Thier bald eine Degeneration der Impfstellen (Sterilisation) eintritt, was allerdings auch bei der Retrovaccine nicht ausbleibt, abgesehen davon, dass manche Kälber überhaupt nicht disponirt sind, eine gute Vaccine zu produciren.

Zur Durchführung der animalen Impfung im engeren Sinne des Wortes bietet eine prompte Durchführung der von P. geübten Impfmethode eine volle Garantie, und diese Methode sollen die Anstalten von P. lernen. Eisenschitz.

Ueber Vaccine-Blepharitis. Von Dr. E. Peiper. Centralbl. f. kl. Med. Bd. 7. 1891.

Ein 11 Monate altes Kind wurde mit schwach wirksamer animaler Lymphe vaccinirt, so dass sich an allen 6 Impfstellen nur rothe, etwas erhabene Striche entwickelten. Die Revaccination 8 Tage nach der Vaccination blieb erfolglos; dagegen entwickelte sich nach weiteren 8 Tagen an beiden Lidrändern eine Entzündung und kleine weisslich-

graue Bläschen, Vaccinebläschen ganz ähnlich, welche auch wie solche normal abliefen.

Muthmasslich war vom Kinde selbst durch Kratzen Impfstoff an den Lidrand gebracht worden.

Es existiren in der Literatur noch einige analoge Beobachtungen, alle mit glücklichem Ausgange. Eisenschitz.

L'herpès vacciniforme (éruption vaccino-syphiloïde des jeunes enfants). Von Fournier. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 34.

Der Herpes vacciniformis ist unter den Hautkrankheiten des Kindesalters am wenigsten gekannt (nur etwa 16 genaue Beobachtungen liegen vor), und doch ist seine Kenntniss nöthig, um Verwechselungen mit Syphilis hereditaria zu vermeiden und die richtige Behandlung einzuleiten. Die von Fournier stammende Bezeichnung der éruption vaccino-syphiloïde deckt sich am besten mit den Krankheitserscheinungen. Die bei Kindern mit Darmkrankheiten oft vorkommende Herpeseruption befällt mit Vorliebe die Gegend der Genitalien (Vulva und Scrotum), den Anus und die oberen $^2/_3$ der Schenkel. Besonders häufig bilden die Hautfalten den Sitz der Affection. Der Ausschlag selbst wird durch ein flaches, linsengrosses Bläschen charakterisirt von bläulichgrauer, silberglänzender Farbe und unterscheidet sich deutlich von den in Gruppen stehenden zugespitzten Herpesbläschen. Am ähnlichsten sieht das Ganze einer Impfpustel am 6. oder 7. Tage. Nach Ablauf einer Woche platzen die Blasen und zeigen nun in ihrer Mitte eine runde Ulceration und an der Peripherie einen häutigen Ring, der allmählich verschwindet, so dass zuletzt nur eine exulcerirte, röthliche, feuchte Papel übrig bleibt. In diesem Stadium ist die Aehnlichkeit mit den papulösen Syphiliden sehr gross. Der Ausschlag veranlasst Schmerz, Brennen, Unbehagen, aber niemals Fieber, kommt gewöhnlich plötzlich mit einem Schlage, dem kleinere Nachschübe folgen. Die Dauer der Krankheit währt in der Regel einen Monat, oft auch 6 Wochen und noch länger. Aetiologisch ist zu bemerken, dass die Krankheit besonders bei Kindern von 2 bis 4 Monaten eintritt, häufig im Gefolge länger dauernder Durchfälle, so dass man an eine Hautinfection durch Mikroben des Darmcanales denken kann, wiewohl eine genaue Pathogenese zur Zeit nicht vorhanden ist, Synonyma mit Herpes vacciniformis sind Intertrigo papulo-vacciniformis. Dermatitis vacciniformis und éruption vaccino-syphilide. F. verbreitet sich im Weiteren über den Unterschied der einzelnen Hautkrankheiten des frühesten Kindesalters im Gegensatz zu der von ihm beschriebenen und warnt vor voreiliger, auf falscher Diagnose beruhender Quecksilberbehandlung, die die Darmkrankheiten verschlimmere und zur Heilung des Exanthems nichts nütze. Durch locale Behandlung, peinlichste Reinlichkeit, häufiges Wechseln der Windeln, Bäder, Waschungen mit Borwasser, wobei man sich vor Abschürfen der Pusteln durch zu starkes Abtrocknen zu hüten hat, bringt man am ehesten den Ausschlag zum Schwinden. In hartnäckigen Fällen leistet Jodoform gute Dienste.

Fritzsche.

A Discussion on Vaccination Eruptions. In the Section of Dermatologie at the Annal Meeting of the British Medical Association, held in Birmingham, July 1890. The British Medical Journal. 29. Nov. 1890.

Es handelte sich hauptsächlich darum, die während und nach der Impfung auftretenden, hauptsächlich exanthematischen Krankheiten zu classificiren und deren Zusammengehörigkeit mit dem Acte der Impfung selbst festzustellen. Malcolm Morris trifft folgende Eintheilung der bei der Vaccination auftretenden Eruptionen:

I. Eruptionen, welche durch die Inoculation der Vaccine allein verursacht werden.

A. Das Auftreten secundärer Vaccinepusteln.

B. Die Eruptionen, welche in den ersten drei Tagen, vor der Entwickelung der Impfpusteln auftreten:

1) Urticaria.
2) Erytheme verschiedener Art.
3) Bläschen- und blasenförmige (?) Exantheme.

C. Die Eruptionen, die sich nach der Entwickelung der Pusteln, durch die Resorption des Virus veranlasst, entwickeln.

1) { Roseola (maserngleich). Erythem (scharlachähnlich). Purpura.
2) Generalisirte Vaccine.

D. Eruptionen, welche im Gefolge der Vaccine auftreten: Ekzeme, Psoriasis, Urticaria etc.

II. Eruption, durch Mischinfection herbeigeführt.

A. Diese erfolgte entweder zur Zeit der Impfung selbst und verursachte entweder

a) locale Hautkrankheiten:
1) Impetigo contagiosa,
2) Erytheme,

oder b) constitutionelle Erkrankungen:
1) Syphilis.
2) Lepra (?).
3) Tuberculose.

B. Sie erfolgte später, durch die Wunde verursacht:

1) Erysipel.
2) Zellgewebsentzündungen.
3) Furunculosis.
4) Gangraen.
5) Pyaemie.

Es werden nun die einzelnen dieser hier aufgezählten Folgekrankheiten näher besprochen. Bezüglich der Ekzeme meint der Redner, dass sie mitunter nach der Impfung rasch schwinden. Impetigo contagiosa kann verimpft werden, entwickelt sich zuerst an den Impfpusteln und kann sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Auch Lepra ist in zwei Fällen verimpft worden. Dieselben scheinen einwandsfrei zu sein. Beide Male entwickelte sich die Krankheit in den ersten zwei Monaten nach der Vaccination (es handelte sich einmal um einen 30jährigen, das andere Mal um einen 15jährigen Impfling), beide Male ging die Entwicklung derselben von der Impfstelle aus. Beide Fälle zeichneten sich durch relativ rasches Fortschreiten aus.

Hugh Thomson erwähnt eigenartige Ausschläge und mehrere Fälle supernumerärer Pusteln. 3—4 von gleicher Grösse und Beschaffenheit wie die richtigen Impfpusteln fanden sich in deren nächster Nähe. Sehr viele kleinere fanden sich zerstreut in weiterer Entfernung. Sie vertrockneten und fielen ab, ohne Narben zu hinterlassen.

Franklin Parson spricht von der gangränösen Vaccine. In diesen Fällen traten in aufeinander folgenden Pausen an verschiedenen Stellen des Körpers Blasen auf, die gangränöse Wunden hinterlassen. Die Patienten starben an Erschöpfung. Er erzählt von 2 Geschwistern, die an verschiedenen Orten, zu verschiedenen Zeiten, von verschiedenen

Aerzten, eines mit humanisirter, das andere mit animaler Lymphe geimpft worden waren. Beide erlagen dieser Krankheit.

Wenn Scharlach mit der Vaccination gleichzeitig auftritt, ist derselbe sehr gefährlich.

Edmund Robinson glaubt, dass durch reine Lymphe keinerlei Ausschläge übertragen werden können. Er und Jonathan Hutchinson plaidiren daher für die Anwendung antiseptischer Cautelen zur Verhütung jeglicher Secundärinfection.

Colcott Fox giebt eine andere Eintheilung der postvaccinalen Exantheme, spricht dann über die generalisirte Vaccine und über Vaccinola, welche er für Autoinoculation hält. Auf die Ekzeme hat die Vaccination gar keinen Einfluss. Von 600 Fällen, welche im Kindesalter in seiner Behandlung standen, gehörten 249 = 41,5 % der Periode vor dem ersten Lebensjahre an; sie kommen so häufig vor, dass es Unrecht ist, sie mit der Vaccination in irgend einen causalen Nexus zu bringen.

Die anderen Redner beschränkten sich auf mehr weniger indifferente Auseinandersetzungen. Loos.

Ueber Abschwächung der Variola zur Vaccine. Von Riesel. Allg. med. Central-Zeit. 22. 1891.

In einem Vortrage, gehalten am 4. Februar 1890 im Vereine der Aerzte zu Halle a. S., bespricht Riesel die Versuche, die Vaccine durch Einimpfung der Variola in die Haut der Rinder zu erzeugen. Er meint, dass die von Fischer in der Münchner med. W. 42. 1890 publicirten Versuche darüber keinen Zweifel lassen, dass die in die Haut des Rindes eingeimpfte Variola sich zur Vaccine umwandelt. Es entsteht durch die Uebertragung der Krankheitserreger der einen auf eine andere Thierspecies eine abgeschwächte Art der ursprünglichen Krankheit, und dies führt zur Annahme, wenn es richtig wäre, dass der Krankheitserreger der Variola der Gattung Sporozoa (Leuckart) angehört, dass nicht bloss pflanzliche, sondern auch thierische Lebewesen durch Veränderungen ihrer Lebensbedingungen in neue constante Arten umgewandelt werden können.

R. demonstrirt auch die von Pfeiffer (Weimar) zuerst beschriebenen, aus Kälberlymphe stammenden, specifischen Sporozoen, Monocystei vaccinae, welche die specifischen Erreger der Vaccine sein sollen.

Eisenschitz.

5. Varicellen.

Ueber die Nosologie der Varicella. Von Galvagno. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 259 ff.

Verf. betont unter Anführung einiger Beispiele seine Ansicht von der Dualität der Infection bei Variola und Varicella. Toeplitz.

Zur Identitätsfrage der Pocken und Varicellen. Von Dr. Carl Hochsinger. Centralbl. f. kl. Med. 43. 1890.

Dr. Hochsinger rollt die Frage nochmals auf und zwar auf Grund folgender Beobachtung:

Ein 10 Jahre alter Knabe erkrankt gleichzeitig mit 14 Mitschülern an Varicella, sein 13 Jahre alter Bruder erkrankt genau 12 Tage später gleichfalls an typischer Varicella, die 40 Jahre alte Mutter der beiden nach heftigem zweitägigen Prodromalfieber an Variola vera gravis und

zwar genau auch 12 Tage nach der Erkrankung ihres jüngsten Sohnes und ohne dass ein Fall von Variola vera zu dieser Zeit in Wien weit und breit zur Meldung gelangt war.

Mutter und Kinder waren mit Erfolg vaccinirt und revaccinirt.

Dr. H. erklärt seine Beobachtung für einwandfrei und beweisender als alle möglichen Argumentationen und Experimente, die in der Pocken-Varicellenfrage bisher vorgenommen wurden.

Prof. Thomas macht in Nr. 47 desselben Centralblattes zu der vorstehenden Mittheilung folgende Bemerkungen:

Es giebt leichteste Formen von Variola, mit unbedeutendem Fieber verlaufend, bei welchen sich keine Pusteln, sondern nur Papeln und Bläschen entwickeln. Wahrscheinlich gehören die Fälle von H. in diese Gruppe, weil echte Varicellen in so gehäufter Zahl (15) kaum unter den zehnjährigen Schülern einer Gymnasialclasse vorkommen dürften, zu solcher Massenerkrankung führt das Pockengift viel eher, dafür spräche nach Thomas auch die 12tägige Incubationsdauer, während dieselbe bei Varicellen ca. 17 Tage beträgt.

Dr. H. erwidert auf diese vorstehenden Bemerkungen, dass sie eigentlich beweisen, dass die sog. Varicella specif. infantum klinisch von den „varicelloiden" Pockenformen nicht zu unterscheiden sind: „quod erat demonstrandum". Wir (Ref.) erlauben uns hinzuzufügen, dass allerdings in einzelnen Fällen die Verwechslung zwischen diesen beiden Krankheitsformen nicht ausgeschlossen ist, dass es aber nicht angeht, deshalb die Specifität der echten Varicellen in Abrede zu stellen.

Eisenschitz.

Ueber die Varicellen und ihre Stellung in der Pathologie. Von Prof. Dr. C. Hennig. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 249 ff.

In Uebereinstimmung mit Hebra nimmt Verf. an, dass die Windpocken stets eine abgeschwächte Form der echten Pocken darstellen. Als Beweis führt er eine Reihe theils eigener, theils fremder Beobachtungen an, in welchen ein Theil der Erkrankten an Varicellen, ein anderer ohne anderweitig nachweisbare Infection an Variolois oder Variola erkrankte.

Toeplitz.

A second attack of varicella after an interval of ten days. By Richard Neale. Lancet Nr. 21. 1891.

Der Autor sah, dass bei einem Kinde mit typischer nicht sehr reichlicher Varicellaeruption und den entsprechenden Allgemeinsymptomen 10 Tage nach dem ersten Ausbruche sich ein zweiter, viel heftigerer, mit viel reichlicherem Exanthem einstellte als das erste Mal. Diese zweite Eruption machte dieselben Veränderungen durch wie die erste Eruption, die Allgemeinsymptome waren nur leichte gewesen. Es dürfte sich wohl nur um einen ungewöhnlich späten Nachschub gehandelt haben.

Loos.

Varicellen mit Synovitis complicirt. Von Dr. Laudon in Elbing. Deutsche med. W. 26. 1890.

Dr. Laudon, ein Anhänger der Unicität von Variola und Varicellen, beobachtete während einer Epidemie von ausschliesslich Varicellen bei einem von der Krankheit befallenen 4 Jahre alten Knaben eine schwere Synovitis im rechten Ellenbogengelenk, wie sie sonst nur im Verlaufe von schweren Infectionskrankheiten zu beobachten ist, die übrigens in wenigen Wochen vollkommen heilte.

Eisenschitz.

Ueber Complicationen der Varicellen. Von Prof. Dr. R. Demme. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1892.

An der Spitze der Bemerkungen über Varicellen fanden wir die auffällige, mit der allgemeinen Erfahrung in Widerspruch stehende Angabe, dass von D. im Spitale selbst Fälle constatirt werden konnten, bei welchen das Incubationsstadium der Varicellen nur 3—4 Tage, und andere, bei welchen es volle 3 Wochen gedauert habe.

Es wurden auch Fälle mit schweren Prodromalerscheinungen (Temperatur von 40—41° C. im Rectum), Somnolenz und eklamptische Anfälle, beobachtet, in einem anderen Falle stürmische, dünnflüssige und blutig gefärbte Stühle und heftiges Erbrechen, Erscheinungen, die mit der Eruption verschwanden.

In 2 Fällen schleppte sich die in Etappen vor sich gehende Eruption über 14 Tage hin, die Eruption war durch 2 Pausen von je 2 und 4 Tagen unterbrochen und der Nachschub durch ein Erythem und Temperatursteigerung eingeleitet.

In beiden dieser Fälle stellte sich 6—8 Tage nach dem letzten Nachschube Nephritis leichten Grades ein, die bei einem der Kinder 8 Monate später recidivirte.

Varicella gangraenosa hat D. 2 mal beobachtet. Der eine Fall, einen 2¾ Jahr alten, keineswegs in seiner Ernährung herabgekommenen Knaben betreffend, wurde durch hohes Eruptionsfieber eingeleitet, welches sogar nach vollendeter Eruption (40,1° C.) noch stieg, war complicirt mit wiederholtem Erbrechen und Diarrhoe.

Schon am 3. Krankheitstage wurde der Inhalt der Varicellabläschen schmutziggrau bis grauviolett, enthielt rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen und eine Reihe von nicht näher bekannten Mikroorganismen.

Am 4. Krankheitstage war es an vielen Orten zur Confluenz der Bläschen gekommen, zur Abstossung der Bläschendecke und zur Bildung von kraterförmigen Geschwüren und selbst ausgebreiteten Ulcerationen.

Der Harn enthielt Eiweiss und hyaline Cylinder, das Blut enthielt 23 000 weisse Blutkörperchen im ccm, weisse zu rothen Blutkörperchen = 1 : 100. Am 7. Krankheitstage Tod unter Convulsionen.

Die Autopsie ergab keinen Anhaltspunkt für die Entstehung der Gangränescenz.

Die Frage, ob etwa ein Fall von Variola vorgelegen, wird von D. nicht erwogen. (Ref.)

Der 2. Fall betrifft einen 26 Monate alten Knaben, der im letzten Halbjahr seines Lebens durch Keuchhusten, complicirt mit Bronchopneumonie, und durch Masern sehr herabgekommen war. Die Eruption der Varicellen erfolgte in diesem Falle ohne hochgradiges Fieber (38,7° C.), aber schon am 2. Tage entwickelte sich der Beginn der Gangrän unter einem Ohrläppchen, dann auch an anderen Stellen, unter gleichzeitiger Steigerung der Temperatur, Auftreten von Eiweiss und hyalinen Cylindern im Urin.

Die zuerst gangränös gewordene Stelle unter dem linken Ohrläppchen breitet sich in den nächsten Tagen rapid in die Fläche und in die Tiefe aus, sodass die grossen Gefässe und Nerven am Halse wie präparirt bloss lagen.

Das Blut enthielt ein weisses auf 100 rothe Blutkörperchen und 45% Hämoglobin. Unter Jod-Bepinselungen, Bespülen mit Jod-Kalilösungen und Bedeckung mit Jodoformgaze kam es in diesem Falle zur Heilung des Gangrän und zur Genesung.

Endlich kamen noch in 2 Fällen geschwürige Entartung vor der ausnahmsweise zur Vereiterung führenden Windpocken, indem dieselben,

ohne vorausgegangene Gangrän, sich in hartnäckige Geschwüre mit speckigem Belage umwandelten, die erst nach dem Gebrauche von Sublimatbädern, Anwendung von Antipyreticis und innerliche Verabreichung von Jodeisen heilten.

In einem dieser Fälle konnte die tuberculöse Natur dieses Ulcerationsprocesses nachgewiesen werden, das betreffende Kind war auch von seiner an vorgeschrittener Lungentuberculose leidenden Mutter gepflegt worden, es waren auch die Lymphdrüsen in der Achselhöhle und am Halse tuberculös erkrankt.

Auch dieses Kind genas unter dem Gebrauche von Sublimatbädern.

Schliesslich constatirt D. neuerdings, dass überstandene Varicellen gegen Vaccine nicht immun machen. Eisenschitz.

6. Diphtherie.

Statistik der Diphtherie für Berlin im Jahre 1890 und die meteorologischen Verhältnisse. Von Dr. G. Fr. Wachsmuth (Berlin). Allg. med. Central-Zeitung 58. 1891.

In Berlin kamen im Jahre 1890 an Diphtherie um 271 Erkrankungen und um 303 Todesfälle mehr vor als im Jahre 1889.

Die Ursache dieser Zunahme sucht Dr. W. ausser in der Zunahme der Curpfuscherei vorzugsweise in abnormen meteorologischen Verhältnissen: viel Niederschläge, viel relative Feuchtigkeit, Nasskälte, Schwankungen in der Atmosphäre, schneller Temperaturwechsel.

Es fallen die wenigsten Erkrankungen und Sterbefälle an Diphtherie in die Sommermonate, die meisten in die nasskalten Herbst- und Frühlingsmonate, die zunächst meisten in die milden nasskalten Wintermonate und noch weniger in die strengkalten Wintermonate.

Der September als erster Herbstmonat bringt Schalobst und Pflaumen, welche den Magen verderben oder direct durch die aus den Obstkellern auf ihre Aussenfläche deponirten Diphtheriepilze die Krankheitsfälle vermehren.

Die Höhe der Berliner Häuser setzt sehr günstige Bedingungen zur Entwicklung der Pilze, Russ und Feuchtigkeit und die berüchtigten Müllgruben: den sich entwickelnden Schädlichkeiten sind die Kinder, welche in den Höfen spielen und sitzen, auch vermöge ihrer geringen Körpergrösse mehr ausgesetzt als die Erwachsenen, weil die Bacillen in den tieferen Luftschichten am reichlichsten sind.

Die Müllgruben sind ausgezeichnete Züchtungsstätten der pathogenen Pilze und die trockene Abfuhr ihres Inhaltes ein ausgezeichnetes Verbreitungsmittel derselben, insbesondere, wenn es sich um Berliner Miethscasernen handelt. W. verlangt also dringend obligatorische Reinigung der Höfe und nasse Abfuhr, durch theilweise Füllung der leeren Tonnen mit Carbollösung. Eisenschitz.

Statistik der Diphtherie und des Croup im Budapester Stephanie-Kinderspitale in den letzten 2 Jahren. Von Dr. Joh. Bókai. Pester med.-chir. Presse 31, 32. 1891.

Vom 1. August 1888 bis 1. August 1890 kamen 479 Diphtherie- und Croupfälle zur Beobachtung und zwar 447 Fälle von Diphtherie und diphtheritischem Croup mit 234 Todesfällen und 32 reine Croupfälle mit 16 Todesfällen.

Unter den 479 Diphtherie- und Croupfällen kam 170 mal Rachendiphtherie ohne Kehlkopfcomplication vor mit 39 Todesfällen (22,5%), von diesen 170 Fallen waren 88 gutartig, 65 schwer, 17 septisch.

Die ganze Epidemie war bösartig, ¼ aller Fälle mit Albuminurie complicirt. 87 der Kinder standen im Alter von einigen Monaten bis zu 3 Jahren.

Die Behandlungsmethode: Aufenthalt in gut gelüfteten Krankenzimmern, Eisumschläge am Halse und Verabreichung von Eispillen, innerlich kleine Dosen von Kali chloricum, Chinin, selten Antipyrin oder salicylsaurem Natron und viel Wein, als Gurgelwasser verdünntes Kalkwasser (Ausspritzung und Gurgelung), verdünnter Weingeist (bei üblem Geruch aus dem Munde) und immer Touchirungen mit einer 5 %-ligen Lösnng des Liq. ferr. sesquichl. in Glycerin (2—3 mal täglich). Von dem Erfolge mit diesen Touchirungen ist B. sehr befriedigt, eine schädliche Wirkung davon hat er nie gesehen, ja er glaubt sogar daraus schliessen zu können, dass die Touchirungen das häufige Vorkommen des diphtheritischen Croup als Complication bis zu einem gewissen Grade zu beschränken vermochten.

Dr. B.'s Raisonnement: Von den 237 Fällen mit Kehlkopferscheinungen wurden 159 tracheotomirt und zwar 112 schon am 1. Tage des Spitalaufenthaltes, also vor den Touchirungen; von den Touchirten aber kamen nur 47 zur Tracheotomie und zwar 24 nach 1 Tag, 13 nach 2 Tagen, 6 nach 3 Tagen, 2 nach 4 Tagen und je 1 nach 5, 6, 15 und 18 Tagen.

Nun hören wir aber weiter, dass, obwohl nur 159 tracheotomirt wurden, 204, also noch 45 Kranke Larynxstenosen sehr heftigen Grades hatten, aber es ist nicht ersichtlich, ob und wie viele von diesen touchirt worden waren, wohl aber, dass von den in diese Gruppe gehörigen 478 Nichttracheotomirten nur 32 leichte Fälle genasen, also keiner von diesen 45.

Es dürfte also wohl für das Gesammtheilungsresultat nicht die Touchirung im günstigen Sinne ausgelegt werden können, sondern nur die Schwere der Fälle an und für sich sowohl für das Heilungsprocent, als für die Fortsetzung des Processes in den Larynx in Rechnung kommen.

Von den 237 Fällen mit Crouperscheinungen standen 95 im Alter bis zu 3 Jahren, 31 waren vom Anfange an septischer Natur; von den 237 Fällen sind 184 gestorben, 53 genesen (12 nach Entleerung von Croupmembranen).

Nicht tracheotomirt wurde trotz Anwesenheit hochgradiger Larynxstenose bei septischen Formen und bei diagnosticirtem Croup in den feinen Bronchien, ausgeführt wurde gewöhnlich die Tracheotomia sup.

Alle Kranken mit Larynxerscheinungen bekamen continuirliche Inhalationen von Wasserdämpfen, innerlich von einer Mixtur: Mercurii subl. corr. 0,02—0,04, Album. ovi 1, Aqu. dest. 100,0—0, 2—1 stündlich einen Kinderlöffel, die septischen Kranken bekamen kein Sublimat; vor der Tracheotomie, wenn sie noch aufschiebbar war, wurde ein Emeticum gegeben (Cupr. sulf.), 3 mal mit dem Erfolge, dass die drohende Tracheotomie überflüssig wurde.

Von den 159 Tracheotomirten genasen 23 (14,5%), das jüngste genesene Kind war 2½ Jahr alt, 5 Genesene waren ca. 3 Jahre, 6 4 bis 5 Jahre, 6, 5—6 Jahre, 2, 7 Jahre und 1, 8 Jahre alt; 59 der Operirten mit 5 Heilungen waren weniger als 3 Jahre alt.

Von den 32 ohne Operation Genesenen hatten 5 Croupmembranen entleert, in 40 Fällen kam stärkere Heiserkeit ohne Stenose vor, von diesen starben 7 an Sepsis, 2 an Scharlach, 2 an Lungenentzündung.

Reiner Larynxcroup kam 32 mal vor, von diesen standen 8 im Alter bis zu 3 Jahren mit 6 Todesfällen, 7 genasen ohne Operation, bei 2 wurde die Operation als contraindicirt unterlassen, 23 wurden tracheotomirt mit 9 Heilungen. Von den 7 ohne Operation Geheilten

hatte nur 1 Membranen expectorirt. Der jüngste mit Operation geheilte reine Croupfall war 3 Jahre, der jüngste ohne Operation $1^1/_2$ Jahr alt (ohne Membranen).

Von allen Fällen standen 156 im Alter bis zu 3 Jahren und von allen 182 Tracheotomirten genasen 32 (17,5%), von allen 269 Kranken mit reinem und diphtheritischem Croup 71 ($26^1/_2$%). Eisenschitz.

The Distribution of Diphtheria in Massachusetts. By Samuel W. Abbot. Boston medical and surgical journal Nov. 26. Dec. 3. 1891.

Wenn auch statistische Zusammenstellungen, welche über ein grosses Material verfügen, unter dem Mangel der exacten Beobachtung des Einzelfalles leiden müssen und deshalb mitunter einzelne unrichtige Diagnosen mit unterlaufen müssen, so gleichen andererseits sehr grosse Zahlen diese unvermeidlichen Fehler insoweit aus, dass derlei Zusammenstellungen doch zu brauchbaren Schlüssen verwendet werden können und dass dieselben deswegen stets ein beachtenswerthes Unternehmen bleiben.

Der Verfasser stellte die Diphtheriefälle obengenannter Staates von einem Zeitraume von 18 Jahren (1871—1888 incl.) zusammen. Die Bevölkerungszahl betrug im Jahre 1891 2 238 943. Er schildert zuerst die geographische Lage des Landes und die allgemeinen hygienischen Verhältnisse desselben, sowie die der bedeutenderen Städte, und stellt diese in Form einer Reihe von Tabellen in übersichtlicher Weise dar. Es zeigte sich, dass sich die Diphtherie sowie sämmtliche andere contagiösen Erkrankungen bei ihrer Verbreitung an die grossen Verkehrsbahnen halten. So wurden z. B. innerhalb einer längeren Periode vier Städte von dieser Krankheit vollständig verschont. Es waren dies solche, die sich durch Unzugänglichkeit auszeichneten, fern von jedem Verkehr lagen. Ebenso zeigte es sich weiter, dass die durchschnittliche Mortalität an Diphtherie in dicht bevölkerten Städten 11,39 auf 10000 Einwohner ist, bei der Landbevölkerung und in nicht dicht bewohnten Orten 6,53 in der gleichen Periode. Kinder unter 5 Jahren lieferten den grössten Mortalitätsprocentsatz.

Des Verfassers Schlüsse lauten, dass die Diphtherie eine contagiöse Krankheit sei, die auch durch Zwischenglieder übertragen werden können, nicht so hochgradig infectiös sei wie Morbilli oder Scarlatina. Ueberfüllung und schlechte Ventilation begünstigen ihre Verbreitung. Es sei unerwiesen, dass sie durch Wasserwege, öffentliche oder private, verbreitet werde.

Der Infectionsstoff hat die Eigenschaft, an einem und demselben Orte lange Zeit zu haften, was der Autor durch einige Beispiele illustrirt.

Loos.

Case of diphtheria or Croup in Central Afrika. By John Bowie. The Lancet Sept. 1811.

Der Verfasser schildert einen Fall von Diphtherie, welchen er in Zomba in Centralafrika beobachtet hatte, tausend Meilen weit von jeder Möglichkeit einer Infection. Das dreijährige Kind befindet sich bereits seit zwei Jahren an diesem Orte und war bis dahin gesund.

Die klinischen Symptome dieses Falles sind dem jeder anderen Diphtherie gleich. Das Kind starb, trotz Tracheotomie, im Verlaufe einiger Tage, 4 Tage nach der Operation, unter den Zeichen des absteigenden Croups.

In diesem Orte war seit Jahren vom Verfasser, der über ein grosses Beobachtungsmaterial sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen verfügt, kein ähnliches Krankheitsbild beobachtet worden. Die vor-

genommene Obduction bestätigte das Vorhandensein von Membranen auf den Tonsillen, im Larynx und in der Trachea. Culturen und mikroskopische Präparate waren nicht vorgenommen worden.

Interessant ist der Fall wegen der Unmöglichkeit der Erklärung, wie sich das Kind inficirt haben kann. Die theoretischen Reflexionen, die der Verfasser an diese Frage knüpft, laufen dahinaus, dass es verschiedene Erreger dieser Krankheit geben kann, eine Ansicht, welche den rein subjectiven Standpunkt des Verfassers kennzeichnet und selbstverständlich durch theoretische Erörterungen nicht erwiesen werden kann. Loos.

An Epidemic of Diphtheria. By G. Lys. The Lancet Nov. 8. 1890.

Berichtet wird über eine Epidemie von 110 Fällen, die sich in kurzer Zeit im Gebiete von 3 Nachhardörfern mit einer Bevölkerungszahl von 2300 abspielte. Stets konnte die Uebertragung von Person zu Person nachgewiesen werden. Die sanitären Verhältnisse waren überall ausgezeichnete. Die Dauer der Incubation konnte in einigen Fällen mit Sicherheit eruirt werden. Sie betrug in vielen Fällen weniger denn 36 Stunden, in manchen blos 24 Stunden. Die Infectionsfähigkeit persistirte oft noch 3 Wochen nach der scheinbar vollkommenen Genesung. In 4 Fällen trat primärer Croup des Larynx auf. Sie endeten tödtlich. Im Ganzen starben 11. Ein Fall nur hatte auch Nasendiphtherie, ein Fall bot postdiphtheritische Lähmungen dar. Loos.

Notes on Diphtheria in animals and man. By James Davison. The British medical Journal Oct. 25. 1890.

Anlässlich einer Untersuchung über die Verbreitung und die Ursachen der Diphtheritis in Buenos Ayres fand der Verfasser, dass Thiere, vor allem Hühner, Pferde, Tauben die Ueberträger auf den Menschen bilden. Diese Thiere werden in ungepflasterten, offenen Höfen gehalten, in denen sich leicht stagnirende Wasser und Sümpfe bilden, welche wiederum Ursache des Krankwerdens der Thiere sein sollen. Er fand auch, dass in Europa unter der Armee die Diphtheritis dreimal so häufig bei der Cavallerie als bei den Infanterietruppen vorkommt. Die Beispiele, welche der Autor zur Stütze seiner Ansicht anführt, stehen auf schwachen Füssen, da vor allem der Beweis fehlt, dass die übertragenden Thiere Diphtheritis gehabt haben. Loos.

Recherches experimentales sur le bacille diphtéritique. Par d'Espine et E. de Marignac. Revue médicale de la Suisse Romande 1890. Nr. 1 et 2.

Nach einer eingehenden Besprechung der Literatur berichten die Verf. über die 11 Fälle von Diphtherie, aus denen sie in den Jahren 1886—1890 den Löffler'schen Bacillus isolirten. In 3 Fällen von membranöser Angina und einem Falle von sog. Wunddiphtherie wurde derselbe vermisst. Die angewandte Methode bestand darin, dass ein Stückchen der Membranen entnommen, gut in sterilem Wasser ausgewaschen und dann mit 4% Borsäure zerquetscht wurde. Von dieser Emulsion wurden die Impfungen auf Blutserumröhren vorgenommen, und nur in seltenen Fällen wurde der Bacillus nicht schon bei der ersten Untersuchung gefunden. Agar, sowie das Plattenverfahren gaben weniger günstige Resultate. Die angewandte Borsäurelösung ist auf den Diphtheriebacillus ohne Einfluss, während sie die anderen in der Membran befindlichen saprophytischen Bakterien tödtet und so die Auffindung des Löffler-schen Bacillus erleichtert.

Zur Morphologie der Bacillen bemerken die Verf., dass sie in den Membranen leicht erkennbar sind. Sie gleichen kurzen, leicht gekrümmten Würsten und sind erheblich grösser, als sie in den Culturen gesehen werden. In letzteren zeigen sie eine überraschende Polymorphie und nicht selten ungefärbte Stellen im Protoplasma, die aber nicht als Sporen angesehen werden dürfen. Ausser auf Blutserum entwickeln sie sich, jedoch weniger rasch, auf Agar und Gelatine. Zur Färbung empfiehlt sich Gentianaviolett, weniger gute Resultate liefert Methylenblau.

Die zahlreichen (über 100) Thierversuche wurden meist in der Art angestellt, dass ein bis zwei Oesen Cultur in das subcutane Gewebe am Bauch gebracht wurden; ausserdem wurde auf die Trachealschleimhaut von Kaninchen und die Vagina von Meerschweinchen geimpft. Bei allen Versuchen wurde der Bacillus nur an der Inoculationsstelle, niemals in den inneren Organen gefunden. Meerschweinchen und Hasen zeigten, gleichgültig wo sie inficirt wurden, meist eine hämorrhagische Enteritis mit Oedem der Schleimhaut namentlich im Duodenum, die offenbar toxischen Ursprunges ist. Die Einimpfung der Diphtheriebacillen erzeugt bei den Versuchsthieren niemals Erhöhung, vielmehr eine Erniedrigung der Körpertemperatur, von 38—39° normaler Temperatur des Meerschweinchens auf 37 und 36°. Das bei Diphtherie des Menschen beobachtete Fieber ist daher Folge einer Mischinfection.

Die Lymphdrüsen in der Umgebung der Impfstelle sind meist vergrössert und injicirt. Beim Menschen dürfte jedoch in vielen Fällen die Einwanderung von Streptokokken die Ursache für die den diphtherischen Process begleitenden Drüsenschwellungen sein. Sowohl Meerschweinchen als Hasen zeigen häufig, jedoch nicht constant, Albuminurie, ähnlich der beim Menschen beobachteten. Die Nieren der Thiere sind hyperämisch und zeigen auf Schnitten eine Entzündung der Glomeruli, bedingt durch die renale Ausscheidung des toxischen Stoffes.

Die experimentell zu erzeugende diphtherische Lähmung ist nicht auf eine bestimmte, von einem oder mehreren Nerven versorgte Muskelgruppe beschränkt, sondern äussert sich als eine allgemeine Muskelschwäche, die zur völligen Bewegungsunfähigkeit des Thieres führt. Am deutlichsten konnten die Verf. dieses Verhalten bei einer mit grossen Mengen injicirten Katze beobachten, die gänzlich apathisch wurde, den Appetit verlor, allgemeine Muskelschwäche und schwankenden Gang zeigte. Sie starb 4 Tage nach der Impfung. Schliesslich wenden sich die Verf. gegen die Angaben von Hoffmann, der ein Schwanken in der Virulenz der Bacillen beobachtete. Dieselben erwiesen sich in allen Fällen und während der ganzen Dauer der Erkrankung von gleicher Pathogenität für die Thiere. Dagegen zeigte sich, dass Austrocknen der Culturen ihre Virulenz etwas vermindert, dass aber die Bacillen an Seidenfäden angetrocknet mehr als 3 Monate sich lebensfähig erhalten können. Sauerstoff ist zur Entwicklung der Culturen auf festen Nährböden unbedingt nothwendig, während sie in Bouillon auch ohne denselben sich entwickeln können. Schon entwickelte Culturen, die unter Abschluss von Sauerstoff längere Zeit aufbewahrt werden, verlieren ihre Virulenz. Erhitzung der Culturen durch 30 Minuten auf 60° tödtet dieselben sicher. Unter den Substanzen, die eine entwicklungshemmende Wirkung auf den Diphtheriebacillus haben, ist in erster Linie Salicylsäure zu nennen, die in $^1/_{1000}$ und $^1/_{2000}$ in je 2 Versuchen erprobt wurde. Der Versuch war in der Art angestellt, dass eine Oese Cultur in die vorher sterilisirte Lösung (4 cm³) gebracht und die Emulsion 5 Minuten lang geschüttelt wurde. Alsdann wurde aus derselben auf Blutserum geimpft. Verf. empfehlen daher die Verwendung dieses Mittels in der Therapie.

Escherich.

De quelques associations microbiennes dans la diphthérie. Par H. Barbier. Archives de Médecine éxperimentale et d'Anatomie pathologique. Tome II. 1891.

Die klinischen Erscheinungen der diphtherischen Entzündungen sind sehr wechselnd, so dass nur der Fund des Löffler'schen Bacillus als das allen gemeinsame Merkmal bezeichnet werden kann. Die Verschiedenheiten sind zum Theil dadurch bedingt, dass man bald den Diphtheriebacillus allein, bald in Combination mit anderen Bakterien an dem Orte der Erkrankung findet, und dass diese association microbienne auf die Virulenz des Diphtheriebacillus und auf den klinischen Verlauf von bestimmendem Einfluss sein kann. Verf. hat vorwiegend folgende drei Arten von Bakterien in den Membranen gefunden.

Streptococcus α. Er ist grösser als der gewöhnliche Kettencoccus, seine Ketten in Bouillon länger, einzelne Glieder derselben haben die Neigung, zu Stäbchen auszuwachsen. Auf Bouillon bildet er kleine Flocken, ohne sie zu trüben. Bei 35° wächst er gut auf Agar, sehr viel langsamer bei gewöhnlicher Temperatur. Betreffs pathogener Eigenschaften ist nichts angegeben. Er fand sich von Mai bis November 1890 constant bei allen Fällen von Diphtherie, dann verschwand er, um erst im März 1891 wieder zu erscheinen. Er dürfte demnach als ein nur zufälliger Begleiter des diphtherischen Processes zu betrachten sein.

Streptococcus β wird in jenen Fällen von Diphtherie gefunden, bei denen die Schleimhaut geschwellt und geröthet ist, mit oder ohne dicke, häufig weiche und zerfliessende Auflagerungen. Schwellung der Drüsen, nicht selten mit Infiltration des umgebenden Zellgewebes, vervollständigt das Bild. Die Kokken sind in dem serösblutigen Ausfluss, in drei tödtlich endenden Fällen auch im Herzblut vorhanden. Ihr Wachsthum auf Bouillon wird ähnlich beschrieben wie bei Streptococcus α. Die Culturen auf festen Nährmedien sind sehr spärlich und verlieren sehr bald ihre Virulenz und ihre Lebensfähigkeit. Meerschweinchen, denen frische Bouillonculturen in den Schenkel injicirt werden, zeigen am zweiten Tage eine enorme Schwellung des Schenkels und sterben am 2. oder 3. Tage unter Diarrhöen und Collaps. Bei der Section findet man eine enorme seröse Durchtränkung und Injection des Schenkels, Entzündung der serösen Häute, in einem Fall beginnende Abscessbildung. In die Vagina von Meerschweinchen eingestrichen, erzeugt er eine leichte und rasch wieder schwindende Entzündung. Wird jedoch während der Dauer derselben eine Diphtheriecultur aufgepinselt, so entsteht eine sehr heftige, hämorrhagische Vaginitis, membranöse Auflagerungen und Geschwüre an der Vulva. Es scheint also, dass die diphtherische Infection, wenn sie zu einer schon bestehenden leichten Streptokokkenentzündung hinzutritt, der letzteren einen sehr viel bösartigeren Charakter verleiht.

Mikrococcus γ, ein nahezu constanter Begleiter der Diphtherie, findet sich aber auch in den croupösen Anginen, die durch den Streptococcus allein ohne Diphtheriebacillus hervorgerufen sind. Es ist ein Coccus, der bald als Diplococcus, bald in kurzen Ketten bis zu 5 Gliedern angetroffen wird. Auf Blutserum bildet er nach 24 Stunden bereits deutlich wahrnehmbare, dem Diphtheriebacillus nicht unähnliche Colonien, ähnlich auf Agar. Auf beiden Nährböden nimmt er bald eine gelbe Farbe an. Auf Gelatine wächst er langsam ohne Verflüssigung. Subcutane Injection der Bouillonculturen blieb ohne Wirkung, dagegen entstand bei Einstreichen der Culturen in die Vagina eine leichte Entzündung von 5—6tägiger Dauer. Wurde während dieser Zeit diphtherisches Virus auf die Schleimhaut gebracht, so entstand ebenfalls eine membra-

nöse, jedoch im Ganzen milder verlaufende Form der Vaginitis. Diphtherieculturen, in gleicher Weise auf die unverletzte Schleimhaut aufgepinselt, blieben ohne Wirkung.

Das klinische Bild der diphtherischen Anginen, bei denen er neben dem Diphtheriebacillus vorgefunden wurde, zeigte eine sehr viel geringere Röthung und Schwellung der Schleimhaut als bei dem Streptococcus und reichliche schleimig-eitrige Secretion. Die Drüsen sind geschwellt und der Coccus konnte in zwei Fällen im Innern derselben nachgewiesen werden, dagegen greift die Entzündung nicht auf das umgebende Bindegewebe über.

Verf. sucht nunmehr, dem Vorgang seines Lehrers Grancher folgend, zwei klinisch wohl zu trennende Formen der Diphtherie zu beschreiben: die Angine toxique diphthéritique pure und die Angine diphthéritique streptococcique. Die erstere, der einfachen membranösen Form der Autoren entsprechend, ist ausgezeichnet durch Fehlen von Halsschmerzen, Fieber, Drüsenschwellung, durch ausgedehnte Membranbildung im Rachen ohne stärkere Schwellung oder Secretion der Schleimhaut, Neigung zum Fortschreiten nach den Bronchien, auch nach der Nase, Heilung oder Tod durch Erstickung oder Herzlähmung. Dieser Verlauf entspricht den Eigenschaften und den Wirkungen des Diphtheriebacillus allein, ohne Beimengung anderer Mikroorganismen. Solche Fälle treten namentlich in der warmen, trocknen Jahreszeit auf, im Sommer; wenige Regentage genügen, um den Charakter dieser relativ gutartigen Epidemie in die gleich zu beschreibende infectiöse Form zu verwandeln.

Die Angiue diphthéritique streptococcique entspricht der bisher als septische Diphtherie bezeichneten Form. Hierbei wird in den Membranen neben den Diphtheriebacillen der Streptococcus, der letztere aber ausserdem noch im Eiter der abscedirenden Drüsen, im Herzblut, in den Bronchien, in den Lungen gefunden, in einem Falle auch in den endokarditischen Auflagerungen auf der Mitralklappe.

Das klinische Bild dieser Diphthérie streptococcique zeigt fahle Gesichtsfarbe, Cyanose, Foetor ex ore, Ausfluss aus der Nase, lebhafte Schmerzen beim Schlingacte. Die Rachenschleimhaut hochgradig geschwellt, leicht blutend, mit weichen Auflagerungen bedeckt. Der Hals erscheint verdickt durch diffuse Schwellung in der Gegend der Drüsen. Sterben die Kranken nicht früher, so kann es zur Laryngostenose kommen und mit oder ohne Tracheotomie zum Tode. Die Section zeigt dann, dass in den Bronchien nicht eine ausgedehnte Membranbildung, sondern eine überaus heftige Bronchitis mit eitrigem Secret Platz genommen hat. Heilung dieser infectiösen Formen ist selten.

(Bei aller Anerkennung des Bestrebens, die Verschiedenheiten des klinischen Bildes der Diphtherie auf die bakteriologischen Befunde der Secundärinfection zurückzuführen, scheint eine derartige schematisirende Behandlung doch noch verfrüht, und es ist zu bedauern, dass Verf. es unterlassen, die untersuchten Fälle im Einzelnen anzuführen. Auch die Differenzirung des Streptococcus α und β, sowie das Vorkommen derselben bei anderen Affectionen ist nicht genügend berücksichtigt. Ref.)

Escherich.

Untersuchungen über Diphtherie. Von Dr. Fr. Tangl. Centralblatt für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie 1890. Nr. 25.

Im Laboratorium Prof. Baumgarten's hat Verf. in 18 Fällen von Diphtherie den Klebs-Löffler'schen Bacillus 10mal aus den Belägen des Rachens und der Luftröhre der Leichen, 8mal direct von den Tonsillen der Lebenden erhalten. Die Virulenz wurde in 9 Fällen geprüft. Zum Züchten wurde fast ausnahmslos Glycerinagar verwendet, worauf

die Bacillen sehr gut wachsen, aber leicht ihre Virulenz einbüssen. Ausserdem wurden in fast allen Fällen Streptokokken culturell und mikroskopisch nachgewiesen. Die letzteren wurden auch in den pneumonischen Herden gefunden, die sich in einem Falle von absteigender Diphtherie gebildet hatten.

Lähmungen wurden nach intratrachealer oder subcutaner Injection von Bouillonculturen — filtrirt oder unfiltrirt — bei Tauben und Kaninchen beobachtet; bei letzteren auch sensible Lähmungen im Glossopharyngeusgebiet und Schluckpneumonie. In einem Falle mit sehr ausgebreiteter Membranbildung wurde das Toxin mittels Wassers aus den fein zerstückelten Membranen isolirt. Die durch Porzellan filtrirte Flüssigkeit verursachte, subcutan einer Taube injicirt, Lähmung der Flügel. Submucöse Injection der filtrirten oder unfiltrirten Bouilloncultur unter die Mundschleimhaut von Tauben und Kaninchen verursacht einen diphtherischen Belag an der Injectionsstelle. Der Harn der injicirten Kaninchen ist eiweisshaltig.

Bei 13 Controluntersuchungen von nicht diphtherischer Erkrankung des Rachens, 2 Influenza, 1 septische Tonsillitis, 3 Tonsillitis lacunaris, 5 Scharlachanginen, wurde der Löffler'sche Bacillus vermisst.

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen glaubt Verf., dass bei der Bildung der Pseudomembranen eine fibrinoide Degeneration der Epithelien neben dem fibrinösen Exsudat eine wichtige Rolle spielt. Die Bacillen hat er stets in den oberflächlichen Schichten in charakteristischen Haufen gefunden. Ein Eindringen in tiefere Schichten der Membranen konnte nie beobachtet werden. Escherich.

Studien über die menschliche Diphtherie. Von Dr. Fr. Tangl. Arbeiten auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie von Prof. Baumgarten. 1891.

Verf. hat in 18 Fällen von Diphtherie, die er untersucht, stets die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen und zugleich die Anwesenheit derselben in den oberflächlichen Schichten der Membranen in überwiegender Mehrzahl gegenüber den anderen Bakterien nachgewiesen. Trotzdem hielt er es für nöthig, die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacilus noch durch weitere Untersuchungen zu stützen. Er bespricht, ohne eigene Experimente anzuführen, die Stellung des sog. Pseudodiphtheriebacillus. Es ist ihm gelungen, bei Kaninchen und Tauben typische Membranen durch Einimpfung der Löffler'schen Bacillen zu erzeugen und darin die Bacillen in gleicher Anordnung nachzuweisen, wie in den vom Menschen erhaltenen. Eine weitere wichtige Eigenschaft der Diphtheriebacillen ist die Production von Toxinen, die Lähmung der Muskeln hervorrufen. Am deutlichsten kann man diese Lähmungen beobachten bei Kaninchen, Hunden und Tauben, welche die Diphtherieinfection überstanden haben. Dass dieselben Toxine von den Bacillen auch schon im lebenden menschlichen Körper gebildet werden, hat T. durch folgenden Versuch erwiesen: Ein 21jähriger Mann ging an einer sehr heftigen und ausgedehnten Diphtherie zu Grunde. Zwei Stunden nach dem Tode wurden die Membranen abgelöst, zerschnitten und im Eisschrank mit Wasser macerirt. Nach 24 Stunden wurde filtrirt und das keimfreie Filtrat 2 Kaninchen und einer Taube injicirt. Sämmtliche Thiere zeigten typische Lähmungserscheinungen, die beiden Kaninchen starben. Escherich.

Zur Kenntniss der pathogenen Bedeutung des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. Von Prof. Dr. Spronk. Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 1890. Nr. 7.

Gelegentlich einer Diphtherieepidemie in einem kleinen Dorfe Limburgs wurde in 7 Fällen, später in Utrecht in 6 weiteren Fällen die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus in den Membranen nachgewiesen. Nur in einem Falle wurde daneben noch ein unschädlicher Pseudodiphtheriebacillus gefunden. Die diphtherische Entzündung der Trachea veranlasst beim Kaninchen regelmässig Albuminurie, welche sich meist vom 3.—5. Tag nach der Inoculation einstellt. Die locale Inoculation veranlasst eine weit ausgedehnte katarrhalische Affection der Trachealschleimhaut, welche die spontane Entstehung anderer Herde ermöglicht. Es kommt an den Stellen der spontanen Ansiedlung zu einer reichlichen Vermehrung der Bacillen unmittelbar auf der Epithellage. Das Epithel nekrotisirt, es bildet sich ein zellenreiches Exsudat, in dem die Bacillen wuchern. In einer breiten Zone rings um diese Stelle herum ist das intacte Epithel mit einem dicken fibrinösen Membran bedeckt, und von dem Invasionsherde aus erfolgt in der Oberflächenlage der letzteren eine secundäre Wucherung der Bacillen. Die Lähmungserscheinungen beginnen bei Kaninchen meist in den hinteren Extremitäten, die Thiere zeigen dann oft eine nach oben zu fortschreitende Ausbreitung derselben. Bei Tauben kommt es zu typischen tardiven Paralysen, die erst nach Ablauf der membranösen Pharyngitis erschienen.

Die Injection des bacillenfreien Filtrates zeigt die nämlichen Erscheinungen wie die Injection der Culturflüssigkeit selbst, und durch genaue Dosirung desselben gelingt es, beliebig diese oder jene Erscheinung beim Versuchsthier zu erzielen, speciell die Albuminurie und Nephritis bei Kaninchen. Im Harn erscheinen zahlreiche Cylinder, Nierenepithelien, weisse und rothe Blutkörperchen; die mikroskopischen Veränderungen stimmen mit der beim Menschen beobachteten parenchymatösen Nephritis völlig überein.

Die Tochterculturen durch Aussaat von eingetrockneten Bacillen zeigten stets die nämliche volle Virulenz wie die frischen, eben aus diphtherischen Membranen cultivirten, während die alten Culturen selbst eine augenscheinliche Schwächung ihrer Virulenz aufweisen. Von klinischer Wichtigkeit erscheint die Bemerkung, dass man bei Vornahme der intratrachealen Injection der Kaninchen bisweilen ein Zellgewebsödem in der Umgebung der Stichwunde bemerkt, wie es auch bei manchen Tracheotomiewunden beobachtet wird. Es gelang dem Verf., in derartigen Fällen den Bacillus selbst in grösserer Entfernung von der mit Pseudomembranen bedeckten Tracheotomiewunde im subcutanen Oedem des Halses geradezu in Reincultur nachzuweisen. (Ref. kann dies nach eigenen Untersuchungen bestätigen.) Escherich.

Die Invasion des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus in der Unterhaut des Menschen. Von Prof. Dr. C. H. Spronk. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. III. 1892. Nr. 1.

An den Leichen von diphtheriekranken Kindern, die wenige Tage nach der Tracheotomie zu Grunde gegangen waren, fand Verf. in drei Fällen ein diffuses Oedem des Unterhautzellgewebes in der nächsten Umgebung der Tracheotomiewunde, das äusserlich nur eine geringe Schwellung verursachte, auf dem Querschnitte jedoch gelb-röthlich und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt erschien. In zwei Fällen erstreckte es sich über die Fossae supraclaviculares hinaus bis weit auf die vordere

Thoraxfläche. Dabei zeigte die Wunde selbst weder diphtherischen Belag, noch sonstiges schlechtes Aussehen. Züchtungsversuche ergaben, dass innerhalb der ganzen ödematösen Schwellung Diphtheriebacillen vorhanden waren. Aehnliche Oedeme sind bei Thierversuchen längst beschrieben und werden bei Kaninchen bei Impfung in die von aussen eröffnete Trachea nicht selten angetroffen. Sie scheinen beim Menschen auch häufiger zu sein, als man nach dem Mangel diesbezüglicher Angaben schliessen sollte.

(Ref. hat ein derartiges Oedem wiederholt nach Tracheotomie und in einem Falle von einem in Folge der Intubation entstandenen Decubitusgeschwür der Trachea aus entstehen sehen. Ref.)

Escherich.

Further studies upon the relation of the pseudodiphtheritic bacillus to the diphtheritic bacillus. By A. C. Abbott. John Hopkins Hospital Bulletin. Nr. 17. 1891.

Die Meinungen gehen in der Frage des Vorkommens und der Stellung des Pseudodiphtheriebacillus noch erheblich auseinander. Während Löffler und die Mehrzahl der deutschen Autoren auf Grund der mangelnden Virulenz und gewisser cultureller und morphologischer Unterschiede denselben als eine selten vorkommende und von dem echten Diphtheriebacillus verschiedene Species auffassen, vertreten Hoffmann, namentlich aber Roux und Yersin die Ansicht, dass diese Unterschiede inconstant und der sog. Pseudodiphtheriebacillus in vielen Fällen nichts Anderes als ein abgeschwächter, nicht virulenter Abkömmling des Löffler'schen Bacillus sei, der häufig im Munde gesunder wie kranker Personen gefunden wird und unter Umständen seine früheren pathogenen Eigenschaften wieder annehmen kann.

Zur Entscheidung dieser Fragen hat Verf. bei 58 theils gesunden, theils an entzündlichen Rachenerkrankungen leidenden Patienten bakteriologische Untersuchungen des Rachenschleimes, resp. Belages mittels der Löffler'schen Blutserumcultur angestellt. Nur bei 4 derselben fanden sich Colonien, die mit denen der Diphtheriebacillen so sehr übereinstimmten, dass sie einer näheren Untersuchung unterzogen wurden. Sie stammten: Fall I von einem 59 Jahre alten Mann mit Schwellung und Hyperämie der Rachenorgane, auf denen ein grau-weisser Belag haftete. Fall II, ebenfalls heftige Angina mit Auflagerungen bei einem Erwachsenen. Fall III, ein 11jähriges Mädchen mit follikulärer Tonsillitis. Fall IV, syphilitische Pharyngitis, keine Beläge. Sämmtliche Fälle heilten in wenigen Tagen. Die Culturen ergaben ganz ähnliches Aussehen wie bei echter Diphtherie. Die Colonien unterschieden sich weder makroskopisch noch bei der mikroskopischen Untersuchung der Bacillen von den Löffler'schen. In drei Fällen ergab auch die Züchtung auf den anderen Nährböden keine Unterschiede; nur der aus Fall II isolirte Bacillus bildet auf Kartoffel eine trockene, über die ganze Fläche sich ausbreitende schmutzig-braune Auflagerung, die sich von dem kaum sichtbaren Wachsthum des Löffler'schen Bacillus leicht unterscheidet. Alle 4 Culturen erwiesen sich bei Verimpfung auf Meerschweinchen als nicht virulent. Verf. ist geneigt, die aus Fall I, III und IV isolirten Stäbchen als nicht virulente Diphtheriebacillen im Sinne von Roux, die aus Fall II jedoch als eine davon verschiedene Species zu betrachten. Impfung von empfänglichen Thieren mit denselben hatte keine Immunisirung gegen Diphtheriebacillen zur Folge. Escherich.

Zur Aetiologie der Diphtherie. — Der Löffler'sche Bacillus. Von A. Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XIII. 1891.

In dem neu errichteten Isolirpavillon für Diphtherie des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses wird von den wechselnd functionirenden Assistenzärzten jeder klinisch als Diphtherie zu bezeichnende Fall durch Verimpfung eines Membranstückchens auf die Anwesenheit der Löffler-schen Bacillen untersucht. Unter 93 Fällen wurde ein damit übereinstimmender in 68 = 73,1 % gefunden und in zweifelhaften Fällen (in welchen und wie vielen ist nicht angegeben Ref.) die Virulenz der Bacillen durch Thierversuche constatirt. Von diesen positiven Fällen sind 27 = ca. 40 % gestorben, 18 tracheotomirt worden. 12 zeigten gangränösen Zerfall der Tonsillen und 11 der letzteren gingen an allgemeiner septischer Infection zu Grunde. Die Mehrzahl der überlebenden Kinder zeigten nach Abheilung des diphtheritischen Processes mehr weniger schwere Lähmungserscheinungen.

Ganz anders waren die Verhältnisse bei den 25 Fällen, in welchen der Diphtheriebacillus nicht gefunden wurde. Sämmtliche bis auf ein Kind, das angeblich mit einem Recidiv der Diphtherie aufgenommen wurde und starb, wurden nach wenigen Tagen geheilt. Lähmungen, Absteigen des Processes nach dem Kehlkopf wurde dabei nie beobachtet. Die bakteriologische Untersuchung der Membranen ergab die Gegenwart von Streptokokken und Staphylokokken.

Verf. schliesst aus diesen Beobachtungen, dass bei der mit der Bildung von Pseudomembranen einhergehenden Erkrankung der Rachenorgane der Nachweis des Vorhandenseins, resp. Fehlens der Diphtheriebacillen von entscheidender Bedeutung für den Verlauf und die Prognose der Erkrankung ist. Die eine durch den Diphtheriebacillus erzeugte ist hoch lebensgefährlich, in fast 50 % der Fälle todbringend, die andere von Staphylokokken und Streptokokken erzeugte ist unschuldig und verläuft ohne Lebensbedrohung. Da beide Krankheitsformen sich klinisch in gleicher Weise: Erscheinen von Pseudomembranen, Prostration der Kräfte, Fieber, Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen etc. äussern, so sind sie nur durch die bakteriologische Cultur, die Züchtung des Löffler'schen Bacillus von einander zu trennen. B. hat die dazu nothwendigen Utensilien in einem handlichen Kästchen zusammengestellt, das bei Lautenschläger in Berlin erhältlich und für den Gebrauch in der Privatpraxis geeignet ist. Da somit erst das Ergebniss der Cultur die Sicherheit liefert, ob es sich wirklich um Diphtherie handelt, so muss jeder der Diphtherie verdächtige Kranke zunächst in einem Isolirzimmer aufgenommen und ein Stückchen der verdächtigen Membranen durch das Culturverfahren geprüft werden. Nur wenn dadurch die Anwesenheit von Diphtheriebacillen erwiesen ist, wird der Patient in die Diphtherieabtheilung verbracht. Kranke mit Belägen im Pharynx, bei denen der Löffler'sche Bacillus nicht gefunden ist, dürfen nicht auf die Diphtherieabtheilung des Krankenhauses gebracht werden, weil man sie sonst der Gefahr einer Infection aussetzt.

Die im Verlaufe des Scharlachs auftretenden Beläge im Rachen enthalten den Diphtheriebacillus nicht; ja in einem Falle, in welchem ein 6jähriger Knabe im Laufe einer Diphtherie an Scharlach erkrankte, waren mit dem Ausbruche des Exanthems die vorher vorhandenen Löffler'schen Bacillen aus den Membranen verschwunden und nur noch ein Staphylococcus (? Ref.) durch das Culturverfahren nachweisbar. Am 15. Tage der Scharlacherkrankung stellten sich dann die typischen Lähmungserscheinungen ein, wie sie nach Ablauf der Diphtherie aufzutreten pflegen.

Escherich.

Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Von Prof. V. Babes. Archiv für patholog. Anatomie von Virchow. Bd. 119. 1890.

Nachdem Verf. in früheren Arbeiten die Anwesenheit des Löffler-schen Bacillus in den Membranen sowohl bei primärer als secundärer Diphtherie nachgewiesen, hat er in der vorliegenden, mit guten histologischen Abbildungen ausgestatteten Abhandlung einige speciellere Fragen zum Gegenstand seiner Untersuchungen gewählt.

I. Versuche, die Rolle der Bacillen, der gelösten Producte derselben und der bei Diphtherie gefundenen Streptokokken zu bestimmen.

Es gelingt nicht, durch das Filtrat oder eingeengte Product der Bacillen Pseudomembranen auf Schleimhäuten zu erzeugen. Es ist dazu die Gegenwart der Bacillen selbst erforderlich, während die Allgemeinerkrankung mit der Diffusion und der Anhäufung der vom Bacillus erzeugten giftigen Stoffe in causalem Zusammenhang steht. Der begleitende Streptococcus ist nicht im Stande, Pseudomembranen, wohl aber Entzündung und Nekrose der Schleimhaut, sowie fieberhafte Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Derselbe wird im Gegensatz zu den Bacillen auch in den inneren Organen gefunden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass er den Boden für die Diphtherieinfection vorbereitet; doch ergaben diesbezügliche Thierversuche an Kaninchen keine Abweichung im Verlauf der Infection, wenn sie vorher local oder subcutan mit Streptokokken geimpft waren. Die empfänglichsten Impfthiere sind Meerschweinchen; jedoch entstehen auch bei jungen Kaninchen nach einfachem Bestreichen der Conjunctivalschleimhaut mit frischer Cultur diphtherische Membranen, und dieselben gehen unter Fieber und Erregungszuständen, manchmal nachdem Lähmungen eingetreten, zu Grunde. Subcutan injicirt tödten die Bacillen Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, manchmal auch weisse Mäuse.

II. Die Gewebsveränderungen bei den an Diphtherieinfection zu Grunde gegangenen Kaninchen.

Das Verhalten der Bacillen in den Membranen war wechselnd; manchmal sind die Membranen frei von mikroskopisch erkennbaren Bakterien, manchmal bilden die Bacillen zusammen mit Kokken und anderen Bakterien dicke Krusten an der Oberfläche der Membranen. Unterhalb der Membranen haben sich oft Massen von Staphylokokken angehäuft, welche die untere Grenze der Bakterienvegetation bilden. In den inneren Organen lassen sich keine Bacillen, wohl aber die von Oertel beim Menschen beschriebenen Gerinnungsprocesse und Zerfallsformen der Zellen auffinden. Dagegen fehlen dieselben bei den Thieren, die durch Injection der Filtrate getödtet wurden.

Hier findet sich nur eine hochgradige parenchymatöse Schwellung mit Kernschwund, während die eigenthümlichen Veränderungen der chromatischen Substanz von Endothelien und Leukocyten nicht beobachtet werden. B. glaubt daher, dass diese nicht durch den Diphtheriebacillus und seine Producte, sondern durch die secundär eingedrungenen Bakterien, Lancettbakterien und Streptokokken hervorgerufen sind. Sie werden, wenn auch nicht in so grosser Ausdehnung, auch bei anderen Erkrankungen, z. B. Scharlachnephritis, beobachtet.

III. Versuche über Schutzimpfung.

Verf. fand, dass die Pseudomembranen bei Thieren, die eine frühere Infection überstanden hatten, viel geringer waren; allein diese Ab-

schwächung bezieht sich gewöhnlich nur auf den Ort der früheren Erkrankung. Er schliesst daraus, dass eine Schutzimpfung gegen Diphtherie nicht möglich und wir auf eine rationelle Therapie und Prophylaxe angewiesen sind.

IV. Versuche, die Prophylaxe der Diphtherie betreffend.

Verf. brachte wässerige Lösungen der antiseptischen Substanzen mit der Oberfläche der Serumgläser in kurze Berührung und impfte dann darauf den Bacillus. Er fand, dass 5 und 3 % Milchsäure, 10 % Citronensäure, 1 : 1000 und 1 : 2000 Sublimat, 2 : 1000 Kali hypermanganicum die Entwicklung hinderten, während 2 und selbst 4 % Carbolsäure sehr viel geringeren Effect hatten. In einer zweiten Versuchsreihe wurden Kaninchen in die Conjunctiva geimpft und die Stelle vorher oder nachher mit antiseptischen Lösungen gewaschen. Eine Anzahl von Mitteln, wie 2 % Carbolsäure, 5 % Essigsäure, erwiesen sich als zu stark reizend. Dagegen wurden Kali hypermanganicum 1 : 1000, Sublimat 1 : 4000, Alkohol 1 : 5, Borsäure 5 : 100 gut ertragen und verhinderten die Entwicklung des Bacillus, sowie die Bildung der Pseudomembranen und Allgemeinerkrankung. Escherich.

Studies on the Etiology of Diphtheria. Second series. By T. Mitchell Prudden. Medical Record, April 18, 1891.

Verf. sucht in dieser zweiten Abhandlung den Widerspruch zu lösen, der zwischen den Resultaten seiner früheren Mittheilung und allen anderen Forschern besteht, die den Löffler'schen Bacillus in fast sämmtlichen Fällen von Diphtherie gefunden haben. Neuerdings wurde dies auch von den amerikanischen Forschern Welch und Abbott bestätigt. Er weist darauf hin, dass von Löffler selbst und anderen Autoren der Nachweis erbracht ist, dass auch Streptokokken fibrinöse Entzündungen der Schleimhäute des Rachens und des Larynx erzeugen können, und dass die Anwesenheit solcher gerade bei den im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten auftretenden Pharyngitiden nachgewiesen sei. Zur Zeit, als er seine damaligen Untersuchungen anstellte, herrschten in dem Kinderasyl Scharlach und Masern epidemisch, und mehrere der untersuchten Fälle waren gleichzeitig daran erkrankt. Auch ist es denkbar, dass auch diejenigen Kinder, die nicht an Scharlach litten, sich mit der durch Streptokokken veranlassten pseudomembranösen Pharyngitis inficirten.

Verf. hat deshalb die Untersuchungen neuerdings aufgenommen und 12 durchaus uncomplicirte Diphtheriefälle untersucht. Er fand dabei den Löffler'schen Bacillus in 11 und stets nur an dem Ort der Erkrankung. Ein mit dem Streptococcus pyogenes übereinstimmender Kettencoccus fand sich 11 mal in den Pseudomembranen, 3 mal wurde er in der Niere und eben so oft in Leber und Milz angetroffen. Der Staphylococcus aureus war 11 mal in den Membranen, je 1 mal in Niere, Milz und Leber vorhanden. Die beiden letztgenannten Mikroorganismen spielen hierbei wahrscheinlich eine secundäre Rolle, wenngleich sie es sind, welche die häufigsten und gefährlichsten Complicationen der Diphtherie erzeugen, wie die Bronchopneumonie und die Sepsis. Völlig übereinstimmende Resultate in Bezug auf die bakteriologische Untersuchung werden sich erst dann erzielen lassen, wenn die Bezeichnung Diphtherie auf die durch den Löffler'schen Bacillus erzeugten Halsentzündungen eingeschränkt wird. Escherich.

The etiology of Diphtheria. By Professor W. Welch and A. Abbott. Bulletin of John Hopkins Hospital. February—March 1891.

Die gründliche und sorgfältige Arbeit der Verf. stellt eine Nachprüfung des bisher Bekannten bezüglich des Vorkommens und der biologischen Eigenschaften des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus dar. Die directe Veranlassung dazu gaben die (inzwischen bereits widerrufenen Ref.) Resultate Prudden's, wonach in den von ihm in Nord-Amerika untersuchten Diphtheriefällen der Löffler'sche Bacillus stets fehlen sollte. Die Verf. haben denselben in 8 frischen und uncomplicirten Diphtheriefällen stets gefunden und betonen den hohen diagnostischen Werth der Blutserummethode. Nach den von Dr. Councilman angefertigten Schnitten liegen die Bacillen ausschliesslich in der Membran, in den oberen Schichten gewöhnlich neben zahlreichen anderen Mikroorganismen. In das Schleimhautgewebe dringen sie nicht ein. Entgegen den Angaben von Beck gelingt ihre differenzielle Färbung in Schnitten sehr gut mittels der Gram'schen Methode (auch vom Ref. in der ausführlichen Publication seiner Resultate in der Henoch'schen Festschrift 1890 hervorgehoben). Impfung in die Trachea von jungen Katzen erzeugte dort typische Pseudomembranen, Larynxstenose und Tod am dritten Tag. Sowohl in geimpften Thieren als beim Menschen konnten sie die von Oertel beschriebenen Herde mit Kerndegeneration in Milz und Lymphdrüsen nachweisen. Nur die Frage des Pseudodiphtheriebacillus zum echten erscheint vor der Hand noch als eine offene.

Escherich.

Untersuchungen über Bakteriengifte. Von Prof. L. Brieger und Prof. C. Fraenkel. Berliner klinische Wochenschrift 1890. Nr. 11 u. 12.

Diese für die Lehre der Bakteriengifte hoch bedeutsamen Untersuchungen gewinnen für den Kinderarzt besonderes Interesse dadurch, dass die Autoren sich vorwiegend mit dem von den Diphtheriebacillen producirten Gifte als dem geeignetsten Object für ihre Studien befassten. Dasselbe ist bekanntlich schon von Löffler, namentlich aber von Roux und Yersin durch Filtration durch Thoncylinder von den Bakterien befreit und auf Grund gewisser Reactionen als eine Diastase, ein Enzym oder etwas dem Aehnliches angesprochen worden.

Die Verf. schicken zunächst einige Bemerkungen über die Morphologie und die pathogenen Eigenschaften der Diphtheriebacillen voraus. Ihre Grösse, Färbungsvermögen, ja selbst das Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden zeigt bei Culturen verschiedener Provenienz erhebliche Verschiedenheiten. So waren die von Paris erhaltenen Bacillen erheblich kleiner; einige Culturen entwickelten sich fofort leicht und üppig auf Agar und Gelatine, andere erst nach längerer Zeit. In Bouillon bilden sie bald kleine weisse Flöckchen, bald eine diffuse Trübung u. s. w. Auch der Grad der Virulenz war ein verschiedener; diese Cultur erzeugte nur leichte Entzündung, jene dicke Pseudomembranen. Die eine veranlasst mit Vorliebe Lähmungen, bei einer anderen tritt diese Folgeerscheinung niemals ein. Alle Culturen erleiden durch länger fortgesetzte Cultur auf künstlichen Nährböden eine sog. natürliche Abschwächung. Zu den Versuchen bedienten die Verf. sich einer sehr virulenten Cultur. Lähmungen sahen sie nur bei Tauben und Kaninchen auftreten, niemals bei Meerschweinchen, die schon nach Injection von $^1/_{10}$ cm^3 der Bouilloncultur innerhalb 24 Stunden erlagen. Die Lähmungen entwickelten sich namentlich bei den in die Trachea geimpften Kaninchen nach 6—8 Tagen. Es kam zunächst zur Lähmung der hinteren Extremitäten, manchmal auch des Rumpfes, und zu Coordinationsstörungen; die Thiere magerten ab und starben innerhalb der nächsten Wochen.

Zur Herstellung bakterienfreier Lösungen des Giftstoffes bedienten sich die Verf. der Filtration durch Thonzellen. Jedoch gelang dies auch durch 3—4stündige Erhitzung auf 50°. Bei 60° verlor die Flüssigkeit bereits einen grossen Theil ihres toxischen Vermögens, dagegen ertrug sie die Behandlung mit Salzsäure bis zur ausgesprochen sauren Reaction und das Eindampfen bei 50°. Die Menge des producirten Giftstoffes war um so grösser, je virulenter die Ausgangscultur; die mit abgeschwächten Bacillen inficirten Gläser enthielten immer geringere Mengen von Gift, dabei brauchen die Bacillen dieser abgeschwächten Culturen ihre infectiösen Eigenschaften noch keineswegs ganz verloren zu haben. Die mittels Injection der Filtrate erhaltenen Wirkungen auf Thiere waren bis auf den Mangel der Pseudomembranen die gleichen wie die durch Verimpfung der Bacillen selbst erzielten; nur wurden hierbei Lähmungen sehr viel häufiger und auch bei Meerschweinchen beobachtet.

Um die Natur dieser Substanz zu erforschen, wurden die Filtrate zunächst nach der zur Darstellung der Ptomaine üblichen Methode behandelt. Das Ergebniss war ein völlig negatives. Ebenso wenig konnte es sich um flüchtige Substanzen handeln. Dagegen gelang es, durch Uebersättigung des Filtrates mit Ammoniumsulfat und Natriumphosphat eine Substanz zu fällen, die, nachdem sie durch Dialyse von den Salzen befreit war, sich als das gesuchte Toxin herausstellte. Dieselbe wird auch durch Alkohol gefällt und Verf. bedienten sich schliesslich folgender Methode zur Darstellung derselben: Man lässt das klare Filtrat der Bouilloncultur tropfenweise in absoluten Alkohol einfallen. Es entsteht ein flockiger, weisslich-grauer Niederschlag, der sich langsam zu Boden senkt, was durch Zusatz kleiner Mengen von Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction beschleunigt werden kann. Nach 12stündigem Aufenthalt im Eisschrank wird filtrirt, der Rückstand in sehr wenig Wasser aufgenommen, abermals mit Alkohol gefällt und dieses Verfahren 6—8 mal wiederholt, bis die wässerige Lösung ein klares Aussehen zeigt. Schliesslich wurde die Substanz durch Dialyse von den Salzen befreit und im Vacuum bei 40° getrocknet. Sie stellte sich in diesem Zustande als eine schneeweisse, amorphe, krümelige, sehr leichte Masse dar. Sie ist in Wasser leicht löslich und wird aus dieser Lösung weder durch Kochen, noch durch Kochsalz oder Magnesiumsulfat, wohl aber durch Kohlensäure und die übrigen gebräuchlichen Fällungsmittel der Eiweisskörper, nämlich durch concentrirte Mineralsäuren, Ferrocyankali und Essigsäure, Alkohol etc. gefällt. Auch die sogenannten Alkaloidreactionen sind positiv, ebenso die Biuretprobe, die Rothfärbung mit Millon's Reagens, die Xanthoproteinreaction. Sie diffundirt nicht durch Pergament und dreht die Polarisationsebene nach links. Aus all dem geht hervor, dass man es hier mit einem unmittelbaren Abkömmling der Eiweisskörper zu thun hat, der in seinem Verhalten dem Serumalbumin, seiner Zusammensetzung zufolge jedoch den Albumosen oder Peptonen am nächsten steht. Die Analyse der aschefreien Substanz ergab:

C	45,35
H	7,13
N	16,33
S	1,39
O	29,80.

Die so gewonnene Substanz besass hervorragende giftige Eigenschaften, 2½ mg derselben pro Kilo Thier wirken tödtlich; aber dieser Erfolg tritt unter Umständen erst nach ausserordentlich langer Zeit, nach Wochen und Monaten ein. Im Verlaufe so protrahirter Fälle werden auch Lähmungen beobachtet. Die Veränderungen in den erlegenen

Thieren sind die gleichen wie die nach Injection des Filtrates. Verf. schlagen vor, diese bisher kaum gekannten giftigen Eiweisskörper mit dem Namen der Toxalbumine zu belegen. Dieselben bilden sich im lebenden Körper aus dem Gewebseiweiss durch Umlagerung der Atomgruppen.

Die Fortführung der Untersuchungen scheiterte an dem Umstande, dass die Bouillonculturen anfingen, ihre giftige Kraft einzubüssen. Gleichzeitig damit verringerte sich die Menge des oben beschriebenen Toxalbumins, und an dessen Stelle trat ein neuer, früher nur in Spuren enthaltener Eiweisskörper, der sich von dem ersteren durch seine Löslichkeit in verdünntem Alkohol trennen liess. Derselbe unterscheidet sich durch dieses Verhalten, seinen höheren C- und S-gehalt, sowie den Mangel jeder giftigen Wirkung scharf von dem vorigen, mit dem er jedoch die sämmtlichen übrigen Reactionen gemein hat.

Untersuchungen, die an anderen Bakterienarten angestellt wurden, ergaben, dass Milzbrand und Tetanusbacillen ähnliche in Wasser lösliche Toxalbumine produciren, während von Typhusbacillen, Cholera asiatica und Staphylococcus aureus zwar ebenfalls giftige Eiweissstoffe producirt werden, welch letztere sich jedoch von den ersteren dadurch unterscheiden, dass sie in Wasser unlöslich oder doch schwer löslich sind. Dieselben dürften daher nicht den Serumalbuminen, sondern den Globulinen an die Seite zu stellen sein. Escherich.

Immunisirungsversuche bei Diphtherie. Von Carl Fraenkel. Berliner klinische Wochenschrift 1890. Nr. 49.

Eine erworbene Immunität gegenüber Infectionskrankheiten kann, wie Pasteur und seine Schule entwickelt, dadurch zu Stande kommen, dass man die abgeschwächten Culturen der infectiösen Bakterien selbst oder deren keimfreie Stoffwechselproducte dem zu immunisirenden Organismus einverleibt. Beide Methoden hat F. zur Erzielung der Immunität der Meerschweinchen gegen Diphtheriebacillen versucht.

Es gelingt ohne allzu grosse Schwierigkeit, die Bakterien durch Züchtung bei höheren Temperaturen oder in Nährflüssigkeiten, die den Zusatz eines antiseptischen Mittels, z. B. Kaliumbichromat oder Gentianaviolett, erhalten haben, abzuschwächen. Aber diese Abschwächung besitzt nur eine sehr geringe Beständigkeit, und in ganz unberechenbarer Weise kehrten die scheinbar stark abgeschwächten Culturen wieder zu voller Wirksamkeit zurück. Zudem ergab sich, dass bei den mit abgeschwächten Culturen vorbehandelten Thieren von einer irgendwie erhöhten Widerstandsfähigkeit nicht die Rede war. Nicht besser waren die Resultate mit den durch lange fortgesetzte Züchtung auf künstlichen Nährboden (Agar-Agar) abgeschwächten Culturen. Die Meerschweinchen gingen selbst nach wiederholter Impfung mit den wirkungslosen Bakterien an einer Infection mit dem virulenten Material zu Grunde.

In gleicher Weise schlug der Versuch fehl, die Thiere durch Injection kleiner Dosen des reinen getrockneten Toxalbumins zu immunisiren; dagegen zeigten Meerschweinchen, welche die durch Chamberland'sche Filter oder Erhitzen auf 55° keimfrei gemachte Culturflüssigkeit erhalten hatten, eine entschieden erhöhte Resistenz gegen die Wirkung der virulenten Bakterien. Die Thiere starben 2, 4, 8 Tage später als die mit gleichen Mengen geimpften Controlthiere. Dagegen gelang es, eine völlige Immunisirung zu erreichen, als den Thieren grosse Mengen (10—20 cm³) einer 3 Wochen alten, durch einstündiges Erhitzen auf 65—70° präparirten Bouilloncultur der Diphtheriebacillen unter die Haut gespritzt wurden. Bei solchen Thieren rufen die nachfolgenden Impfungen mit bis zu ¹/₂ cm virulenter Diphtheriecultur weder allgemeine noch

örtliche Krankheitserscheinungen hervor; freilich mit der Einschränkung, dass die Infection frühestens 14 Tage nach Ausführung der Schutzimpfung stattfindet. In den allerersten Tagen nach Einverleibung der sterilisirten Flüssigkeit dagegen pflegt die Widerstandsfähigkeit des Organismus sogar eine herabgesetzte zu sein. Diese Art der Immunisirung schützt aber nur gegenüber der nachfolgenden „subcutanen Impfung" mit virulenten Bacillen, während es bei denselben Thieren möglich ist, durch Infection der Vaginalschleimhaut eine diphtheritische Entzündung derselben zu erzeugen, die allerdings einen leichteren, nicht letalen Verlauf nimmt.

Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Resultate nimmt Fr. an, dass in der Culturflüssigkeit der toxische und der Impfschutz verleihende Stoff sich neben einander vorfinden. Der erstere wird durch Temperaturen von 55—60° seiner specifischen Kraft beraubt, der letztere verträgt erheblich höhere Hitzegrade. Benutzt man nicht erhitzte Culturflüssigkeit, so erfolgt der Tod des Thieres als Folge der toxischen Substanz. War die Flüssigkeit vorher auf 55—60° erhitzt, so ist die toxische Substanz erheblich abgeschwächt, das Thier geht später zu Grunde oder es bleibt am Leben. Im letzteren Falle macht sich dann der Einfluss der mitüberimpften immunisirenden Substanz dadurch bemerklich, dass ein solches Thier gegenüber einer nachfolgenden virulenten Impfung sich widerstandsfähiger erweist als vorher. Doch ist der Impfschutz noch kein vollständiger, weil die gleichzeitig einverleibte Quantität des Giftes den Körper schwächt, der immunisirenden Wirkung gleichsam entgegenarbeitet. Ist aber durch Erhitzung auf 65—70° der toxische Stoff vernichtet, so kommt die Thätigkeit der immunisirenden Substanz rein zum Ausdruck und der Impfschutz ist hergestellt. Bei höherer Erhitzung auf 90 und 100° wird auch die immunisirende Substanz zerstört.

Eine therapeutische Wirkung in dem Sinne, dass sie, nach der Infection eingespritzt, den Tod der Thiere verhindert oder auch nur den Krankheitsverlauf verzögert, kommt derselben nicht zu; im Gegentheil, der Tod trat bei den so behandelten Meerschweinchen eher noch früher ein. Es besteht somit zunächst keine Aussicht, die immunisirende Wirkung etwa zur Heilung einer so rasch verlaufenden Infectionskrankheit, wie es die experimentelle (und auch die menschliche) Diphtherie ist, zu verwenden.

Escherich.

Ueber das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren. Von Dr. Behring und Dr. Kitasato. Deutsche medic. Wochenschrift 1890. Nr. 49.

Die Verfasser fassen die Resultate ihrer Untersuchungen, die an grundlegender Bedeutung hinter der Koch'schen Entdeckung nur wenig zurückstehen dürften, in folgende Sätze zusammen:

1. Die auf eine erst demnächst zu beschreibende Weise erzielte Immunität von Kaninchen und Mäusen gegenüber dem Tetanus beruht auf der Fähigkeit der zellenfreien Blutflüssigkeit, die toxischen Substanzen, welche die Tetanusbacillen produciren, unschädlich zu machen.

2. Diese Eigenschaft ist so dauerhafter Natur, dass sie auch im Organismus anderer Thiere wirksam bleibt, sodass man im Stande ist, durch Transfusion von Blut resp. Serum immunisirter Thiere auf gesunde die letzteren gegen nachfolgende Injection von Tetanusbacillen oder -toxinen dauernd zu immunisiren. Es lassen sich auch therapeutische Erfolge in der Art erzielen, dass man die Thiere vorher inficirt und hinterher das Serum in die Bauchhöhle einspritzt.

3. Die tetanusgiftzerstörenden Eigenschaften fehlen im Blute solcher Thiere, die gegen Tetanus nicht immun sind, und wenn man das

Tetanusgift nicht immunen Thieren einverleibt hat, so lässt sich dasselbe auch noch nach dem Tode der Thiere im Blut und sonstigen Körperflüssigkeiten nachweisen. Escherich.

Untersuchungen über das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität bei Thieren. Von Stabsarzt Dr. Behring. Deutsche medic. Wochenschrift 1890. Nr. 50.

Die vorliegende Arbeit, gleich der vorigen von grundlegender Bedeutung, ist, obgleich ihre Resulsate zunächst noch keine praktische Anwendung auf den Menschen gestatten, für den Kinderarzt dadurch von besonderem Interesse, dass sie sich mit der Heilung einer Krankheit befasst, die gerade ihm am häufigsten und in der schwersten Form entgegentritt; der Diphtherie. Es ist bekannt, dass gewisse Thiere, wie Mäuse und Ratten, gegen Impfung mit den Löffler'schen Diphtheriebacillen oder deren Stoffwechselproducten immun sind. Es gelingt aber durch gewisse Maassnahmen, auch von Natur sehr empfängliche Thiere, wie Meerschweinchen und Kaninchen, gegen die Wirkungen des Giftes immun zu machen. Verfasser führt folgende Methoden der Immunisirung an:

1. Durch Anwendung sterilisirter Culturen. (Vergl. die Arbeit von C. Fraenkel, d. Jahrbuch S. 237.)

2. Er liess Jodtrichlorid (1 : 500) auf die Diphtherieculturen eine Zeitlang einwirken. Die damit inficirten Meerschweinchen blieben am Leben und erwiesen sich später gegen virulente Diphtherieimpfungen immun.

3. Durch Injection derjenigen Stoffwechselproducte, wie sie von den Diphtheriebacillen im lebenden thierischen Organismus erzeugt werden und in dem Pleuraexsudat der nach Diphtheriebacillenimpfung gestorbenen Meerschweinchen enthalten sind.

4. Dadurch, dass bei mit virulenten Culturen inficirten Thieren durch therapeutische Maassnahmen (Behandlung der Thiere mit Jodtrichlorid, Goldnatriumchlorid, Naphthylamin u. A. m.) das tödtliche Ende abgewendet wurde. Die überlebenden Thiere ertrugen vollvirulente Diphtherieimpfungen, an der die Controlthiere in 36 Stunden starben. (Wie lange hielt diese Immunität an? Ref.) Therapeutische Versuche mit denselben Mitteln, an diphtheriekranken Menschen angestellt, haben bis jetzt noch kein Resultat ergeben.

5. Die unstreitig interessanteste Methode ist aber die, dass es gelingt, durch Vorbehandlung der Thiere mit Wasserstoffsuperoxyd (1 : 4000 bis 1 : 2500 Körpergewicht von einer 10% - Lösung) sie gegen nachfolgende Impfung mit Diphtherie immun zu machen. Werden jedoch schon inficirte Thiere mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt, so erliegen sie der Krankheit noch rascher als die Controlthiere.

Die so präparirten Thiere mit „befestigter Diphtherie-Immunität" ertrugen sowohl an Bacillen wie an Toxinen das 10—20 fache derjenigen Menge an Gift, welche zur Tödtung der nicht immunisirten Thiere hinreicht. Waren jedoch die Thiere noch nicht ganz von der Infection geheilt, so waren sie nur sehr wenig giftwiderstandsfähiger und gegenüber der Diphtherieinfection unter ungünstigeren Bedingungen als vorher. Zur Erklärung der gelungenen Immunisirung kann weder die Annahme einer Gewöhnung der nervösen Centren an das Gift, noch die Wirkung lebender cellulärer Elemente (Phagocyten) herangezogen werden.

Zur Entscheidung der letzteren Frage spritzte Verf. das Blutserum von Ratten, die vorher grosse Dosen von Diphtheriegift injicirt erhalten hatten, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Es trat keine Spur von Vergiftungserscheinungen ein, während das Blut diphtheriempfänglicher Thiere, in gleicher Menge (4 ccm) in die Bauchhöhle eingespritzt, zwar nicht die Meerschweinchen tödtete, aber doch deutlich krank machte. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass dem Blute der für Diphtherie immunen Thiere eine das Diphtheriegift zerstörende Eigenschaft zukommt. Das Gleiche gilt von dem Blute der gegen Tetanus immunisirten Thiere gegenüber dem Tetanusgifte. Thiere (Mäuse) können durch die Transfusion des Blutes tetanusimmunisirter Kaninchen nicht nur gegen eine nachfolgende Impfung mit virulentem Tetanus immunisirt werden, sondern es gelingt in derselben Weise auch nachträglich, nachdem die Mäuse bereits an Tetanus erkrankt und mehrere Extremitäten schon deutlich tetanisch geworden sind, den sicheren Tod abzuwenden und Heilung in wenigen Tagen herbeizuführen. Die Möglichkeit der Heilung auch ganz acut verlaufender Krankheiten ist danach nicht mehr in Abrede zu stellen. Escherich.

Ueber das diphtheritische Gift und seine Wirkungsweise. Von Prof. Oertel. Deutsche med. W. 45. 1890.

Das Hauptkriterium für das Vorhandensein des diphtheritischen Giftes in den Pseudomembranen ist die Möglichkeit, diese auf die Schleimhaut von Thieren mit Erfolg zu überimpfen, allein Oertel fügt hinzu, nach seinen Untersuchungen sei der Art der Entstehung dieser Pseudomembranen vom Epithel oder von der Tiefe der Schleimhaut aus durch Bildung nekrotischer und Degenerationsherde eine ausschlagende Bedeutung beizumessen.

Die Thatsache, dass die Diphtheriebacillen in den Geweben des inficirten Organismus entweder ganz fehlen oder doch nur in sehr geringer Zahl vorkommen, zwingt zur Annahme, dass das bei der allgemeinen Infection zur Wirkung kommende Gift nicht im Blute und in den Organen von den Bakterien gebildet, sondern von aussen aufgenommen wird.

Die Wirkung des Giftes auf die Gewebe ist dieselbe, ob eine locale oder eine allgemeine Infection vorliegt, die Differenzen sind nur bedingt durch die Menge und Intensität des Giftes, durch den Ort und die Art der Gewebe: 1. Tod der Zellen, charakterisirt durch Veränderungen der Kernsubstanz (Chromatin), Theilung, Zerschnürung und Zerfall der Kerne und Zellen, Nekrobiose und Umwandlung des Protoplasmas und der Kernsubstanz in das „Fibrinnetz" der Pseudomembran; 2. Bildung von Hyalin aus den diversen Geweben, und 3. bei geringer Intensität des Giftes nur entzündliche Reizerscheinungen, Einwanderung und Ansammlung von Leukocyten.

Eine eingehende Betrachtung der von der Oberfläche in die Tiefe dringenden Gewebsveränderungen lässt erkennen, wie das von der Oberfläche aus eingedrungene und von den Zellen fortgetragene Gift auf die noch lebenden Zellen wirkt, sie tödtet, zum Zerfall bringt, aus deren Zerfall neues Gift erzeugt, das immer weiter dringend endlich selbst der Zersetzung erliegt und unwirksam wird.

Dieselben Vorgänge und Ausgänge erregt das Gift auf dem Wege des Lymphstromes in Lymphdrüsen, der Milz, den solitären Follikeln und Peyer'schen Haufen, auf dem Wege des Blutstromes in der Gefässwand (hyaline Degeneration) insbesondere der Capillaren (grössere und kleinere Hämorrhagien).

Da die Menge des von der Schleimhautoberfläche aufgenommenen Giftes nur eine kleine und unzureichende sein kann, so vermuthet Oertel, dass dieselbe im Stande ist durch moleculäre Umsetzung in den Geweben die gleiche toxische Substanz zu erzeugen (Ptomaine-Enzyme, Löffler).

Oertel zeigt, dass die von Löffler, von Roux und Yersin über die Natur des diphtheritischen Giftes gewonnenen Anschauungen in der angedeuteten Richtung übereinstimmen und dass Brieger im Stande war das diphtheritische Gift als eine Art von Toxalbumin zu bestimmen, welches innerhalb des lebenden Körpers von Bakterien aus dem Gewebseiweiss aufgebaut und abgespalten wird, und Oertel meint, in den von ihm geschilderten Gewebsveränderungen die Quellen dieser Bildung von Toxalbumin ahnen zu dürfen.

Diesen theoretischen Anschauungen entspricht die therapeutisch wichtige Folgerung, dass man der Heftigkeit des diphtheritischen Giftes sogleich bei der ersten Bildung der Pseudomembranen entgegen wirken müsse, weil man die Bildung secundärer Membranen in der Tiefe und ihren gefährlichen Folgen gegenüber ziemlich machtlos ist.

Als bestes Mittel bezeichnet Oe. die Ueberrieselung der erkrankten Primärherde mit zerstäubter 5% iger Carbolsäure (1—2stündlich, 2 bis 3 Minuten lang), wobei der zuleitende Glastrichter des Apparates tiefer in den Mund des Kindes eingeführt werden muss. Eisenschitz.

Beitrag zur Lösung der Frage über die Ursachen des Auftretens der Diphtherie als gutartige und bösartige Krankheit. Von Thoresen. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. VII. 2. S. 147. 1892.

Die Schwere der Diphtherie wird durch 2 Factoren bedingt: die mehr oder weniger virulente Beschaffenheit der Bakterien und die Ausdehnung der ergriffenen Fläche (die grössere oder geringere Menge des eingeführten Virus). Nach seinen Erfahrungen nimmt Th. an, dass das Diphtheriecontagium, wenn es (in schmutzigen Kleidern oder unreinlichen Wohnräumen) zur Ruhe gekommen ist, sich entwickelt und an Virulenz zunimmt; in diesem Zustande kann es sich Jahre lang halten. Die zuerst von solchem Contagium inficirten Individuen starben gewöhnlich, wenn aber das Contagium erst mehrere Glieder durchlaufen hat, nimmt seine Bösartigkeit ab und die zuletzt davon befallenen Individuen kommen leichter davon. Nach Th's Erfahrung ist es ferner von guter prognostischer Bedeutung, wenn die Diphtherie sich auf die Tonsillen allein oder auf einen kleinen Umfang am Rande des Gaumensegels, der Uvula oder der hintern Pharynxwand beschränkt, auch auf der äussern Haut kommt es auf den Umfang der Stelle an, die der Eingangspunkt der Infection ist, soweit nicht eine grössere Virulenz der Bakterien vorhanden ist. In den weiblichen Genitalien gewinnt die Diphtherie nach Th.'s Erfahrungen stets eine grosse Ausdehnung und Th. hat nie einen derartigen Fall in Heilung ausgehen sehen. Die hygienischen Verhältnisse spielen eine bedeutende Rolle in Bezug auf die Entwicklung einer grösseren oder geringeren Virulenz des Contagiums, wenn aber die Infection schon stattgefunden hat, legt Th. der Hygiene nur noch eine untergeordnete Bedeutung bei; die Anforderungen der Hygiene sind allerdings nach Möglichkeit zu erfüllen, aber der Schwerpunkt liegt nicht in ihnen, unter den besten hygienischen Verhältnissen stirbt oft ein Kind nach dem andern in einer Familie, während nicht selten in einer andern Familie unter schlechten hygienischen Verhältnissen alle Kinder die Krankheit leicht überstehen. Walter Berger.

Du traitement de la diphthérie et de la scarlatine par l'inoculation des microbes de l'érysipèle. Mitgetheilt von Dr. Triwousse. Gazette des hoxitaux 1891. Nr. 103.

Verfasser wendet sich unter Mittheilung von 3 von ihm beobachteten Erkrankungen von Diphtherie, bei denen accidentell Erysipel auftrat, ohne die Diphtherie irgendwie zu beeinflussen, gegen Babchinsky, der 14 mal Impfungen mit Erysipelkokken vorgenommen hat und zwar in 13 Diphtherie- und 1 Scharlachfall. Das Experiment ist zu unsicher in seinen Erfolgen und zu gefährlich in seinen Wirkungen, als dass es für die Praxis in Betracht kommen könne. Im Anschluss werden die Arbeiten von Fehleisen, Rosenbach, Parlowsky, Meerowitsch u. a. kurz besprochen. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie. Von E. Gaucher. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 122.

Die Ansichten über das Wesen der diphtheritischen Membranen sind zur Zeit noch getheilt, nach den einen ist die Diphtherie eine Localerkrankung, nach den anderen eine Allgemeinerkrankung, deren Product die Membranen seien. G. vertritt mit Bouchut die erstgenannte Meinung und darnach richtet er auch seine Behandlungsweise ein, die in Entfernung der Membranen und antiseptischer Aetzung der Schleimhaut besteht, daneben werden antiseptische Ausspülungen der Nasenrachenhöhle vorgenommen. Unter den Aetzmitteln hält er die Carbolsäure am meisten wirksam. Er bedient sich dabei folgender Lösung:

Camphor.	20,0
Ol. ricin.	15,0
Alkohol 90%	10,0
Acid. carbol.	5,0
Acid. tartaric.	1,0.

Zur Entfernung der Membranen benutzt er einen Borstenpinsel, neuerdings einen eigens construirten moltonartigen (Flanell-)Pinsel.

Das Kind wird fest eingewickelt und der Mund durch einen Keil geöffnet erhalten. Die Membranen werden dann mit dem Flanellpinsel durch rotirende Bewegungen gelöst, nachdem die Zunge durch einen Löffelstiel niedergehalten ist. Der Pinsel darf nur einmal benutzt werden und wird dann verbrannt.

Der 2. Theil der Procedur, die Aetzung, wird mittels eines in einem Knochenstäbchen befestigten Wattebausches vorgenommen, der in die oben genannte Mischung eingetaucht ist. Darnach entfernt man den Keil aus dem Mund des Kindes, dem man 10 Minuten Ruhe gönnt, um dann den 3. Act des Verfahrens, die antiseptische Ausspülung, vorzunehmen. Kleine Kinder legt man dazu am besten auf den Bauch, um ein Verschlucken der Spülflüssigkeit zu verhindern. Als Spülflüssigkeit nimmt Verfasser 1—2%iges Carbolwasser, bei ganz kleinen Kindern nur gekochtes Wasser — und zwar stets 2 l. Zur Ausspülung wendet er den Irrigator an.

Je nach dem Wiederauftreten der Membranen wird die ganze Procedur alle 2, 3 oder 4 Stunden wiederholt, bei weniger schweren Fällen Nachts nur 1 mal (z. B. Abends $^1/_2$11 Uhr, Nachts 4 und früh 7 Uhr). Bei drohendem Croup kommt noch beständige Anwendung von Carboldämpfen hinzu. Mit dieser Methode, die bei einiger Geduld sich überall anwenden lasse, hat Verfasser nur 8% Todesfälle gehabt, wiewohl die verzweifeltsten Fälle zur Behandlung kamen. Fritzsche.

Zur Kenntniss der im Verlaufe der Diphtherien auftretenden Pneumonien. Von Strelitz. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIII. 1891.

Die Frage, ob die im Verlaufe der Diphtherie auftretenden Pneumonien als Localisationen des diphtheritischen Processes selbst oder als durch das Eindringen anderer Bakterien verursachte Complicationen aufzufassen sind, wird zur Zeit noch verschieden beantwortet. Verf. hat deshalb bei 8 an Diphtherie verstorbenen Kindern, bei welchen die Erscheinungen einer Lungenentzündung hinzugetreten waren, die hepatisirten Stellen der Lunge einer mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung unterzogen. Er fand in den Deckglaspräparaten zumeist Kokken mit und ohne Kapsel, ovale Formen und einmal auch kurze Stäbchen. Die mittelst Agarplatten untersuchten Culturversuche ergaben:

den Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus in 5 Fällen, 2 mal allein, 2 mal mit Staphylokokken, 1 mal mit Streptokokken;

Staphylococcus pyogenes aureus und albus 4 mal, niemals allein;

Streptococcus pyogenes 2 mal, niemals allein.

Bacillus Friedländer 2 mal, 1 mal mit Streptococcus, 1 mal mit Staphylococcus pyogenes.

Diphtheriebacillus 1 mal zusammen mit Staphylococcus.

Die Identität der Arten wurde durch Cultur auf den verschiedenen Nährböden, in den meisten Fällen auch durch Thierversuche erwiesen. In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Babes und Queisner betrachtet Verf. den Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus als den eigentlichen Erreger der complicirenden Pneumonie, gleichviel, ob sie in lobärer oder lobulärer Form auftritt. Seine geringe Lebensfähigkeit (und wohl auch der Umstand, dass Verf. es unterlassen, die Stückchen oder den Saft der hepatisirten Lunge direct zu verimpfen, Ref.) trägt die Schuld daran, dass er bei den Sectionen nicht immer gefunden wird. Er ist aber nicht der alleinige Erreger der Pneumonie, neben ihm können auch die anderen erwähnten Arten ihre entzündungserregende Wirkung entfalten. Nur betreffs des Diphtheriebacillus schliesst er einen solchen Zusammenhang aus, derselbe entstammte wahrscheinlich den weit in die Bronchien hinabgestiegenen diphtheritischen Membranen. Escherich.

Ueber Diphtherie. Mittheilungen aus der Strassburger Kinderklinik. Von Prof. O. Kohts. Zeitschrift f. klin. Med. 17. Band. Supplement.

In der Strassburger Kinderklinik wurden 1879—1889 938 Diphtheritispatienten (18,5% aller Kranken), behandelt, von denen 439 (46,7%) gestorben waren.

Tracheotomirt wurden 439 mit 271 Todesfällen (61,8%), von den Nichttracheotomirten 499 starben 167 (33,5%).

Im Gegensatze zu den Erfahrungen Anderer giebt K. an, dass er nur ungemein selten nach dem Ueberstehen einer Diphtheritis im Verlaufe der nächsten 10 Jahre eine diphtheritische Erkrankung bei demselben Individuum beobachtet habe.

In den schweren septischen Fällen haben alle Medicationen versagt, über acid. arsenic. 0,001—0,002 pro die, über sauere Sublimatlösung, Jodtribromid, ol. Menthae mit Glycerin ää, und Essigsäure hat K. noch keine Erfahrung.

Die gewöhnliche Behandlung von Diphtheritiskranken an der Strassburger Klinik:

Eiscravatte, Inhalationen mit verdünntem Glycerin (1 : 4) oder mit 1% iger Kochsalzlösung, bei infiltrirter Rachendiphtheritis 3 mal täglich Betupfungen mit 5% iger Chinolinlösung. Von der letzteren hat K. nur gute Wirkungen gesehen.

Bei croupösen Auflagerungen im Rachen werden auch Bepinselungen resp. Inhalationen mit 5% iger Papayotinlösung vorgenommen und zwar alle 10—5 Minuten Bepinselungen oder regelmässige Inhalationen (15 bis 20,0 Papayotin in 3—4 Stunden) und K. hat auch von dieser Medication nur Günstiges zu berichten.

Hohes Fieber wird durch laue Bäder und Priessnitz'sche Einwicklungen behandelt; die Kranken erhalten viel Wein und kräftige Nahrung.

Bei den Tracheotomirten gelang die Entfernung der Canüle nur ausnahmsweise am 4.—5., meist erst am 10.—16. Tage.

Nephritis konnte fast in allen Fällen constatirt werden, durchschnittlich am 2.—5. Tage, sie ist steigend und fallend mit dem Localprocess, K. hat aber niemals schwere, von der Nierenaffection abhängige Symptome gesehen, ebenso niemals den Ausgang in chronische Nephritis.

In einzelnen Fällen hat K. bei der Behandlung auch mit kleinen Mengen von chlorsaurem Kali Verstopfung der Harncanälchen durch zersetzte rothe Blutkörperchen beobachtet, so bei einem Kinde, welchem ca. 3,5 Kali chloricum in 170 Wasser durch die Nase eingespritzt worden war, wobei höchstens 0,5 des Salzes aufgenommen worden war.

Experimentell hat K. nachgewiesen, dass das chlorsaure Kali nur Intoxicationserscheinungen bewirkt, wenn eine mangelhafte Ausscheidung durch den Urin stattfindet, künstlich erzeugte Dyspnoe bei Darreichung kleiner Dosen des Salzes hatte ein negatives Resultat, ebenso der Versuch durch Eingiessen von Acid. phosph. in den Magen die Alcalescenz des Blutes, zu vermindern.

K. nimmt an, dass das im Blute cursirende diphtheritische Virus die Reduction des chlorsauren Kali sehr befördert, umsomehr, wenn eine gleichzeitige Nephritis die Ausscheidung des Salzes verzögert.

Als leichteste Form der diphtheritischen Lähmung ist die Schlucklähmung aufzufassen, die ziemlich regelmässig nach Abstossung des diphtheritischen Exsudates auftritt, zwischen dem 6. und 12. Tage nach der Tracheotomie kommt es öfters zu Larynxlähmungen (Parese der m. m. cricoarytaenoidei), welche zuweilen die Wiedereinführung der Canüle nothwendig machen.

Gegen diphtheritische Lähmungen empfiehlt K. kräftige Kost, Eisen, Elektricität, Strychnininjectionen, letztere nicht zu spät, eventuell Ernährung durch die Schlundsonde.

Plötzlicher Tod nach Diphtheritis lieferte oft einen negativen Obductionsbefund, K. hat nie auffallende Veränderungen am Endo- oder Myocard gefunden.

Einzelne Familien scheinen eine Prädisposition für das Auftreten diphtheritischer Lähmungen zu besitzen.

Unter den beigegebenen Krankengeschichten befindet sich auch die eines 1 Jahr alten Knaben, der an einer diphtheritischen Respirationslähmung ca. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung und ca. 3 Wochen nach Beginn der diphtheritischen Lähmung gestorben war. Bei der Obduction dieses Kindes ergab die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes, Rückenmarkes und mehrerer peripherer Nerven ganz normale Verhältnisse. Eisenschitz.

Ueber diphtheritische Lähmungen. Von Dr. H. Hochhaus (Kiel). Virchow's Archiv 124. B. 2. H.

Die Untersuchungen beziehen sich auf 4 Kranke, welche an diphtheritischer Lähmung der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur und an Herzschwäche gelitten hatten, bei einem der Fälle war ausserdem eine deutliche Parese fast aller Extremitätenmuskeln, bei einem andern Lähmung beider m. recti ext. vorhanden gewesen.

Die Lähmungen entstanden in der 2.—3. Krankheitswoche, der Tod in der 3.—7. Krankheitswoche.

In allen Fällen fand Dr. H. in den gelähmten Muskeln nur ausgesprochene Myositis, vorwiegend im Zwischengewebe localisirt, eine ganz geringe interstitielle Entzündung der Nerven, aber vollkommene Integrität der Centralorgane.

Mit diesem anatomischen Befunde stimmt die klinische Thatsache, dass keine qualitative Veränderung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Muskeln nachgewiesen werden konnte und keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Eisenschitz.

Suites éloignées du croup et de la tracheotomie. Von M. J. Simon. Mitgetheilt von Dr. Plicque. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 22.

Die Kinder, welche die Tracheotomie überstehen, sind relativ zahlreich, allein nur wenige scheinen 25 oder 30 Jahre alt zu werden. Die meisten entwickeln sich schlecht und gehen meist an Krankheiten der Bronchien oder an Tuberculose zu Grunde. Die Pathogenese ist dunkel; ob diese Krankheitserscheinungen noch auf Rechnung der Infection kommen, lässt sich zur Zeit nicht sagen. Fritzsche.

Ein Fall von Hautdiphtherie. Von Dr. Eduard Neisser. Deutsche med. W. 21. 1891.

Dr. Neisser berichtet über folgende an der medic. Klinik zu Königsberg gemachte Beobachtung:

Ein mit ausgedehnter Rachendiphtherie behafteter 5 Jahre alter Knabe wird wegen Uebergreifens des Processes auf die Luftwege tracheotomirt und stirbt 2 Tage später.

Anamnestisch wird erhoben, dass dem Rachenprocesse die Erkrankung der Haut vorausgegangen sein soll und zwar 8 Tage.

Bei der Aufnahme war die Haut in der Afterfalte in einer Länge von 10 ccm und einer Breite von 8 ccm mit schmierigen, weisslichen und festhaftenden Pseudomembranen belegt.

Der bakteriologische Nachweis der Diphtherie wurde erbracht und überdies durch Impfungen bestätigt.

Der Fall von Hautdiphtherie wäre also hier primär gewesen und bietet das weitere Interesse, dass hier die ätiologische Bedeutung der Löffler'schen Bacillen auf die Hautdiphtherie stricte erwiesen wurde. Eisenschitz.

Seltene Complicationen der Diphtherie. Von Dr. J. Schwalbe. Deutsche med. W. 21. 1891.

Auf Grund von Beobachtungen auf der Abtheilung des Herrn Director Dr. Hahn (Friedrichshain) berichtet Dr. Schwalbe über einige seltenere Complicationen der Diphtherie.

1. Ein $2^1/_2$ Jahre alter Knabe wird 8 Tage nach seiner Aufnahme mit Rachendiphtherie wegen Trachealstenose tracheotomirt (Tracheo-

tomia inf.). 4 Tage nach der Operation hat sich Infiltration um die Trachealwunde ausgebreitet und diese selbst ist missfarbig geworden, nach weiteren 3 Tagen treten Anfälle von Bluthusten auf, Anfälle, die sich häufen und stärker werden und sich nicht beherrschen lassen und 9 Tage nach der Operation zum Tode führen.

In der Trachea findet man aber nicht das supponirte Decubitalgeschwür, die Blutung ist vielmehr aus der Wunde selbst entstanden, sodass das Blut in die Trachea abfloss und durch Husten entfernt wurde. Das Gefäss aber oder die Gefässe, welche etwa perforirt waren, konnten nicht gefunden werden.

2. Ein ¾ Jahre alter Knabe, der mit Rachen- und Larynxdiphtherie aufgenommen und sofort tracheotomirt wurde (Tracheot. inf.), bekommt bei guter Beschaffenheit der Trachealwunde am 6. Tage nach der Operation eine enorme Blutung aus der Trachea und hustet zwei dictotomisch verzweigte fibrinöse Bronchienabgüsse aus, welche die Ursache bedenklicher apnöischer Anfälle abgeben. Das Kind genas. In diesem Falle hat die Exfoliation einer Croupmembran zur Eröffnung von Gefässen geführt, die Blutung wird in solchen Fällen durch den Husten noch gesteigert.

Dr. Schw. vergleicht diese Blutungen mit den Haemoptysen, welche bei Bronchitis fibrinosa vorzukommen pflegen.

3. wird eines an Phthisis pulmonum und Diphtherie erkrankten Kindes erwähnt, bei welchem durch die Section als Ursache der Blutung ein geborstenes Aneurysma eines Pulmonalarterienästchens innerhalb einer Caverne nachgewiesen wurde.

Im Ganzen kommen im Verlaufe von Diphtherie vor: Aeussere Blutungen bei Gangrän der Schleimhaut bei Sepsis und Nekrose des Parenchyms, bei Fortpflanzung der nekrotisirenden Entzündung von der Wunde her auf benachbarte Gefässe, bei unerklärbarer Ruptur von Gefässen in der Nähe der Trachealwunde oder durch Gefässruptur bei Canülendecubitus; innere Blutungen gleichfalls bei Decubitusgeschwüren oder Abstossung von Croupmembranen bei stärkerer Hyperämie in den Luftwegen oder durch die letztere allein.

Eine 2. Reihe von Beobachtungen bezieht sich auf allgemeines Hautemphysem in einer Combination mit Pneumothorax.

Die Ursache derselben ist immer Lungenalveolarruptur infolge der die Respiration, insbesondere die Exspiration erschwerenden Stenose, eine Complication, deren üble prognostische Bedeutung vor Allem in der zu Grunde liegenden Erkrankung des Larynx und meist auch der feinen Bronchien zu suchen ist (6 Fälle, 5 mit tödtlichem Ausgang).

Die Gefahr ist um so grösser, wenn es dabei zu ein- oder sogar doppelseitigem Pneumothorax kommt.

Ein 6¾ Jahre alter Knabe mit Rachen- und Larynxdiphtherie muss sofort tracheotomirt werden (Tracheot. infer.), am 4. und 6. Tage Versuche zur Entfernung der Canüle wegen Wiedereintritt von Athembeschwerden vereitelt. Die Wiedereinführung beseitigt das zweite Mal die Erstickungsanfälle nicht und 6 Stunden danach Beginn von Hautemphysem, das rapid anwächst, nachweisbarer beiderseitiger Pneumothorax.

Einstossung einer Canüle von 1 mm Lichtung im 9. Intercostalraum (Dorsalseite), die Canüle ist mit einem Gummidrain armirt und dessen peripheres Ende unter ein mit Wasser gefülltes, in Wasser umgestülptes Standgefäss von 100 ccm geleitet. Es entweicht 6 Minuten lang Luft durch das Drainrohr und nun auffallende Besserung der Ath-

mung. Nun wird in derselben Weise auch im 3. Intercostalraum punctirt, gleichfalls mit sichtlichem Erfolge.

Der Knabe wird geheilt entlassen.

Knistern war bei der Auscultation nicht wahrnehmbar gewesen.

Eisenschitz.

Klinische Therapie der Diphtherie. Von Cozzolino. Mailand 1891. Ref. in Arch. italiano di Pediatria 1891. p. 284 ff.

Nach einer kurzen Uebersicht über die neuesten Arbeiten von Roux und Yersin u. A. bringt Verf. alle Fälle von Diphtherie in 3 Hauptclassen: 1. Fälle mit vorwiegend localer Natur; 2. solche mit vorwiegender Allgemeininfection; 3. gemischte Fälle.

Hierauf folgt eine längere Besprechung über den Werth der Antiseptica, von denen das Sublimat wegen seiner grossen Gefährlichkeit völlig verworfen wird.

Das Hauptmittel des Verf.'s ist das Chinin, welches er in jeder Form — per os, per rectum und intravenös — zur Anwendung empfiehlt. Ferner hält er für äusserst wichtig das Coffeïn, mit oder ohne Chinin, besonders in Form subcutaner Injection, insbesondere bei Herzschwäche und bei Insufficienz der Nieren mit Albuminurie. Weniger ist er für das Ferrum sesquichloratum eingenommen, das s. Er. nur rein locale Wirkung hat. Grossen Werth legt er hingegen auf die Inhalationen von Sauerstoff, insbesondere bei toxischen Formen. Kurze Erwähnung finden noch die Inoculationen von Erisypel-Kokken (Babtchinsky) und die Präventivimpfungen.

Verworfen werden alle Caustica, sowie das Jodkalium und die örtlichen und allgemeinen Blutentziehungen. Dagegen wird auf die Fütterung und Ueberfütterung grosses Gewicht gelegt. Zum Schluss werden noch die Tracheotomie und die Intubation einer vergleichenden Besprechung unterworfen.

Toeplitz.

Behandlung der Angina diphtheritica und des Croup mit Quecksilbereinreibungen. Von Smakowski. Revista de Ciencias medicas de Barcelona. Ref. in Arch. ital. di Pediatria 1891. p. 275.

Verf. hat in 3 verzweifelten Fällen von Larynxdiphtherie die von Rauchfuss angegebenen Einreibungen mit Quecksilber angewandt. Der 1. Fall betraf ein 8 Jahre altes Mädchen mit ausgesprochenem Croup, Stridor, Cyanose u. s. w. Daneben war der ganze Rachen mit Membranen bedeckt. Nachdem alle angewandten Mittel ohne Einfluss geblieben waren, entschloss sich Verf. angesichts der ernsten Lage, Einreibungen wie bei der Syphilis vornehmen zu lassen. Er verschrieb 16 g graue Salbe in 8 Portionen zu 2 g, welche stündlich an verschiedenen Stellen des Körpers verrieben werden sollten; gleichzeitig wurde regelmässig mit Kali chloricum gegurgelt. Am nächsten Tage waren alle Symptome des Croup verschwunden, der Belag im Halse nahezu beseitigt, nur an einem Gaumenbogen noch Spuren davon vorhanden; gleichzeitig bestand starker Speichelfluss. Am 3. Tage war das Kind geheilt. — Die beiden anderen Fälle, welche ein Mädchen und einen Knaben, beide im Alter von 7 Jahren, betrafen, verliefen ebenso günstig, nur dass in dem einen Falle ein Rückfall eine nochmalige Einreibungscur erforderte. Auch hier trat starker Speichelfluss auf, welchem Verf. die wesentlich heilende Wirkung zuschreibt.

Toeplitz.

Respiratory paralysis after diphtheria as a cause of pulmonary complications, with suggestions as to treatment. By W. Pasteur. The american journal of the medical sciences, Sept. 1890.

Die Autoren haben der Paralyse der Respirationsmuskel, welche sich nach überstandener Diphtherie einzustellen pflegt, und dem Einflusse, welchen diese auf die Circulation in den Lungen und auf das Herz ausübt, nach Ansicht des Verf. vorliegender Abhandlung zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. P. hat 15 hierher gehörige Fälle, in denen diese Paralyse in exquisiter Weise aufgetreten war, gesammelt und referirt über dieselben. Sie standen sämmtlich in Spitalsbehandlung und wurden innerhalb 4 Jahren beobachtet.

Die classischen Zeichen der Lähmung des Zwerchfelles waren: die Umkehr der inspiratorischen Bewegungen des Epigastriums und der Hypochondrien; Athemnoth bei jeder Aufregung; verminderte Kraft beim Husten, Niesen etc.; der Verlust der compressorischen Thätigkeit der Bauchmuskel, daraus folgende Schwierigkeit bei der Defäcation etc.

Constante Symptome waren ferner: 1. die in 10 Fällen beobachtete erhöhte Bewegung der unteren Rippen; 2. wurden 12 mal die Bewegungen des Epigastriums bei der Respiration als geändert notirt; 3. der stets geänderte Charakter des Hustens und der Stimme.

Zur Illustration obenstehender Sätze werden eine Reihe von Krankengeschichten mitgetheilt. In jedem der aufgeführten Fälle war Paralyse des Gaumens und des Pharynx, die oft künstliche Ernährung nöthig machte, vorhanden. In der Regel waren auch die unteren Extremitäten gelähmt, in einigen Fällen auch die oberen Extremitäten. In jedem Falle fehlte der Patellarsehnenreflex. In mehreren Fälle liess es sich nicht entscheiden, ob auch die Rücken- und Halsmuskulatur betheiligt war. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 2—6 Jahren, ihr Allgemeinzustand war ein schlechter. Keiner der Patienten musste tracheotomirt werden.

In 14 Fällen waren Affectionen der Lunge vorhanden, und zwar war abgeschwächtes Athmen in der unteren Partie derselben 5 mal beobachtet worden, in 6 Fällen fand sich bronchiales Athmen mit oder ohne Temperatursteigerung; Dämpfungen wurden in den hinteren Partien 4 mal nachgewiesen, ebenso feuchte Rasselgeräusche 9 mal. Der Verfasser bringt diese Lungenaffection in Zusammenhang mit der aufgehobenen Thätigkeit des Zwerchfelles, die Oedem und Collaps des Lungengewebes zur Folge hat.

Therapeutisch unternahm er gegen dieselben zweierlei: 1. Versuche, den ungenügenden oder fehlenden Hustenreiz auszulösen; 2. bei Lähmung des Zwerchfelles künstliche Respiration. Diese lässt er, ohne die Kinder viel aufzuregen, von einer geübten Wärterin täglich 3 mal durch 10—15 Minuten vornehmen. Von 10 so behandelten Patienten sind 5 gestorben.
Loos.

Ueber die Behandlung diphtherieinficirter Meerschweinchen mit chemischen Präparaten. Von Dr. Oskar Boer, Sanitätsrath. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten XI, 1. 1891.

In Fortsetzung der Versuche Behring's zur Heilung der Diphtherie hat Verf. eine grosse Zahl antiseptisch wirkender Mittel, sowie solcher, die bisher in der Diphtherietherapie Verwendung gefunden, experimentell geprüft. Die Thiere wurden mit Bouilloncultur voll virulenter Diphtheriebacillen injicirt in einer Dose, welche das nicht behandelte Controlthier in 36 Stunden tödtete. Nachdem für das zu prüfende Mittel die Maximaldose, die eben noch vom Thier vertragen wird, fest-

gestellt, wurde dasselbe in möglichster Concentration unmittelbar darauf und in den nächsten Tagen in der Umgebung der inficirten Stelle subcutan eingespritzt. Aetzende Mittel riefen dabei Schorfbildung hervor.

Es ergab sich, dass es möglich ist, durch locale Behandlung mit Jodtrichlorid, Chlorzink, Goldnatriumchlorid, unter gewissen Verhältnissen auch mit Naphthylamin diphtherieinficirte Meerschweinchen zu heilen, während alle ebenso inficirten, aber nicht behandelten Thiere ausnahmslos innerhalb 20—48 Stunden der Infection erlagen. Eine ausgesprochene allgemeine Wirkung hatte leider keines dieser Präparate und auch die locale Behandlung hatte nur dann einen einigermaassen sichern Erfolg, wenn alsbald nach der Infection die Mittel applicirt wurden. Als gänzlich unwirksam hat sich u. A. das so viel gebrauchte Kali chloricum erwiesen. Eine wirksame Therapie der Diphtherie wird sich nur durch Mittel erzielen lassen, welche vom Blut aus die kranken Stellen treffen und auf diese Weise eine allgemeine Wirkung erzielen. Escherich.

Zur Therapie der Diphtherie. Von Prof. Strübing. Deutsche medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 48.

Verf. betont die Verschiedenheit der unter dem Namen der Diphtherie gehenden fibrinösen Rachenentzündungen, die nur zum Theil durch den Löffler'schen Bacillus, zum Theil durch andere Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken) hervorgerufen sind. Weder Sitz, noch Art der Ausbreitung, noch Schwere der Erkrankung lassen im Beginn des Leidens eine sichere Differenzirung zu, dieselbe ist nur durch die bakteriologische Untersuchung möglich.

In den Fällen, über die Verf. berichtet, wurden die bakteriologischen Untersuchungen von Herrn Prof. Löffler vorgenommen. Die therapeutischen Versuche bestanden im Wesentlichen in localer Behandlung, Desinfection des Rachens mit den von Löffler als wirksam erprobten Substanzen. Von Wichtigkeit ist dabei die frühzeitige Einleitung der Behandlung, ehe noch von den Bacillen grosse Mengen toxischer Substanzen gebildet wurden und diese selbst an Stellen sich festgesetzt haben, wo sie von dem Desinficiens nicht erreicht werden können. Eine Entfernung der Membranen hält St. nicht für nothwendig. Als die sichersten Mittel erschienen:

1. eine Mischung Acid. carbolic. 3,0—5,0, Ol. terebinth. rect. 40, Alcohol. absol. 60, die 4—6—8 stündlich mittels Wattebäuschchen auf die erkrankten Stellen eingerieben wurde. Eine schwächere Mischung Acid. carbolic. 3,0, Alcohol. 30, Aq. dest. 70 wurde 4—8 stündlich 1 Löffel voll gegurgelt, selbstverständlich nur da, wo keine Gefahr des Verschluckens besteht. In der Zwischenzeit Gurgelungen mit Kalkwasser zur Reinigung der Mundhöhle und innerlich Hydrargyrum cyanatum 0,01 : 100.

2. Die erkrankten Stellen wurden mit Sublimatlösung 1 : 1000 eingerieben und Sublimat oder Hydrargyrum cyanatum 1 : 10000 gegurgelt. Da jedoch, auch vom Verschlucken abgesehen, ein Theil des im Gurgelwasser enthaltenen Quecksilbers resorbirt wird, wurde später von Gurgelungen und Sublimat gänzlich abgesehen. Der Effect der localen Therapie zeigte sich in raschem Abfall des Fiebers und dem überaus günstigen Allgemeinzustand. In manchen Fällen waren schon zur Zeit, in der noch Beläge sichtbar, bereits keine entwicklungsfähigen Diphtheriebacillen mehr nachweisbar. Bei weiter vorgeschrittenen Fällen sind die Resultate weniger günstig, ebenso steht man der Ausbreitung in die Luftwege machtlos gegenüber.

Gegen die durch Streptokokkeninvasion veranlasste Scharlachdiphtherie war Carbolbehandlung weitaus die erfolgreichste.

Escherich.

Auftreten von Zucker im Harne an Diphtherie erkrankter Kinder. Von Dr. Grognot de Milly. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1892.

1. Knabe von 5 Jahren, gesunder Constitution, erkrankte am 8. Juni 1890 an Diphtherie. Auflagerung diphtheritischer Membranen auf der rechten Mandel. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. Am 10. Juni hatte sich die Diphtherie über den ganzen Rachen ausgebreitet. Bei der Untersuchung des Urins ergab sich eine leichte Reaction auf Eiweiss und eine ausgesprochene auf Zucker (mit Fehling'scher Lösung sowohl als durch die Bismuthprobe). Am 12. Juni wurde das Kind von seiner Diphtherie geheilt aus der Behandlung entlassen, der Zucker im Harn dauerte aber noch fort.

2. Mädchen von 4 Jahren. Beginn der Rachendiphtherie am 18. April 1891. Kein Eiweiss im Urin, dagegen Zucker. Glatte Abheilung der Rachenaffection. Nach 14 Tagen blieb auch die Zuckerreaction aus.

3. Knabe von 5 Jahren, von schwächlichem Körperbau. Beginn der Erkrankung am 30. October 1891. Sehr starke Rachendiphtherie. Starker Eiweissgehalt. Wenig Zucker. Die Diphtherie schritt auf den Larynx über und benöthigte die Tracheotomie. Exitus am 14. November 1891.

4. Mädchen von 5 Jahren, am 1. December 1891 an Kehlkopfdiphtherie erkrankt. Etwas Eiweiss. Starke Zuckerreaction. Tracheotomie am 6. December. Exitus.

Albrecht.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. A. Pulawsky. Berliner kl. W. 21. 1891.

Auf der Kinderabtheilung Dr. Dunin's in Warschau wird die Diphtherie so behandelt, dass 2—3 mal täglich auf die erkrankten Stellen Jodoform oder Jodoform mit gebrannter Magnesia eingeblasen wird. Bei jeder Einblasung werden 0,3—0,6 g Jodoform verwendet. Schon ½ Stunde nach der 1. Einblasung ist Jodoform im Harn nachweisbar.

Die Erfolge sind gut, Intoxicationen sind nie vorgekommen, behandelt wurden mit Jodoform im Ganzen 20 Fälle im Spitale von durchweg mittlerer Intensität, alle genasen; ausserdem 15 Fälle in der Privatpraxis gleichfalls mit gutem Erfolge.

Eisenschitz.

Die Behandlung der Diphtherie in den Vereinigten Staaten. Von Jacoby (New-York). Ref. der „Allg. med. Central-Zeitung" 73. 1890.

In der Abtheilung für innere Medicin des internationalen Congresses zu Berlin leitete Jacoby seinen Vortrag „Ueber die Behandlung der Diphtherie in den Vereinigten Staaten" mit einer historischen Uebersicht ein, auf welche eine Darstellung der jetzt üblichen Behandlungsmethoden folgte. Er erwähnte vor Allem, dass der Nutzen der Prophylaxe allgemein auch im Publicum anerkannt wird und dass auch officiell derselben die grösste Aufmerksamkeit geschenkt wird durch Belehrung, Desinfection, Ueberwachung der Schulen, Schliessung derselben, Isolirung der Kranken, Einrichtung von Krankenhäusern für Scharlach und Diphtherie.

Das früher allgemein und auch ohne ärztlichen Rath in Anwendung gekommene Kali chloricum hat an Ausbreitung verloren, man giebt

höchstens 3—4 g pro die und hat seitdem keine Intoxicationen mehr gesehen. Diphtheritische Wunden auf Haut und Schleimhaut werden mit Jodtinctur bepinselt oder werden Jodoformpulver und Jodoformsalben applicirt oder Sublimatlösungen (1 : 1000 bis 1 : 3000), als Gurgelwässer verwendet J. nur ganz verdünnte Lösungen, Inhalationen werden nur wenig angewendet, häufige Einspritzungen in die Nase mit Lösungen von Trypsin, Pepsin, Papayotin und Kalkwasser; Diphtherie der Conjunctiva wird mit Eisumschlägen und concentrirter Borsäurelösung behandelt.

Als innerlicher Medicamente bedient man sich am häufigsten des Eisenchlorid und Kali chloricum, des letzteren auch in Verbindung mit Glycerin auch als Injectionsmittels.

Das Hauptmittel bei der Kehlkopfdiphtherie ist der Alkohol, als Cognac 50—100 g pro die, Whysky oder Wein, alle 3 Präparate mit Wasser verdünnt. Kinder mit diphtheritischer Infection vertragen unglaubliche Mengen von Alkohol.

Als herzstärkende Mittel unter den geeigneten Umständen kommen zur Anwendung: Kaffee, Coffeïn salicyl. und Natrium salicyl. subcutan injicirt, und Strychnin, welches letztere insbesondere auch bei der Behandlung diphtheritischer Lähmungen als unentbehrlich gilt und zwar als subcutane Injection in hohen und oft wiederholten Dosen.

Die Quecksilberbehandlung der Diphtherie, schon einmal im Gebrauch und wieder verlassen, hat in Amerika neuerdings wieder Boden gefasst, und J. selbst hat davon in Fällen von Larynxdiphtherie, die mit Croup der Bronchien complicirt waren, offenbaren Nutzen gesehen.

Er verwendet Calomel und Sublimat, das letztere in Lösungen von 1 : 1000 bis 1 : 8000, sodass pro dosi einem 1 jährigen Kinde 1 mg, pro die 2—3 cg gegeben werden.

Es scheint, dass die Quecksilberbehandlung die Tracheotomirten öfter rettet und häufig auch die Tracheotomie entbehrlich macht.

Flüchtig erwähnte J. die Tubage, die Inhalationen von Carbolsäure, das Terpentin und Eucalyptusöl.

In jedem Fall muss die Medication individualisirt werden, J. empfiehlt Bettruhe, flüssige Nahrung, mässige Stimulation und die Injectionen in die Nase nur in liegender Position der Kranken auszuführen, ausserdem eine sorgfältige Ueberwachung aller Complicationen, insbesondere auch Seitens der Nieren. Eisenschitz.

Ein Heilmittel bei Diphtheritis. Von Jul. Edm. Güntz (Dresden). Ref. der „Allgem. med. Central-Zeitung" 2. 1891.

Durch eine Reihe vorausgegangener Untersuchungen verschiedener Autoren ist nachgewiesen, dass das Kali bichromicum vom Magen und Darm aus rasch resorbirt und durch die Nieren ausgeschieden wird, nachdem es die verschiedenartigsten Gewebe durchdrungen hat, wenn die Menge des Chromsalzes eine bestimmte Grenze nicht überschreitet, und dass innerhalb dieser Grenzen dasselbe auch unschädlich ist, auch wenn es Monate lang genommen wurde.

Die medicamentöse Wirkung leitet G. ab von der conservirenden Eigenschaft der Chromsalze, von deren Fähigkeit, Sauerstoff an die Gewebe und vor Allem an die Blutkörperchen abzugeben.

Der Zerfall der Gewebe infolge der Diphtheritis wird durch die Chromsalze aufgehalten.

Das von Güntz verordnete Chromwasser enthält 5 mg Kali bichrom. auf 100 g Wasser (1 : 20 000). Erwachsene nehmen von dieser Lösung pro die in 6—7 Dosen 600 g = 0,03 g Kali dichrom., kleine Kinder nur 60 g pro die = 0,003 g Kali dichrom., mit Syrup, gezuckertem

Weissweine. Vor dem Trinken der Medicamente soll etwas Milch oder von einem dünnen Brei gegeben werden. 10 jährige Kinder bekommen die halbe Dose des Erwachsenen i. e. 300 g Chromwasser = 0,015 g Kali dichrom.

Das nach der Angabe von G. vom Apotheker Lische in Plauen-Dresden hergestellte kohlensaure Chromwasser behält seine wohlthätige Wirkung, guten Geschmack und seine Unschädlichkeit, solange die Flasche noch genügend Kohlensäure enthält.

Das Chromwasser ergiebt bei Diphtheritis schon nach 24 Stunden ohne örtliche Behandlung ein Nachlassen der allgemeinen und localen Krankheitserscheinungen, es macht die Tracheotomie nicht entbehrlich, bessert aber die Chancen der Operation. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtheritis. Von Dr. Jos. W. Titta. Prager med. Wochenschr. 47. 1890.

Dr. Titta rühmt das von Dr. Burghardt angegebene Heilverfahren gegen Diphtherie, bestehend in Einblasungen von gleichen Theilen von gewaschenen Schwefelblumen und schwefelsaurem Chinin auf die durch Gurgeln oder Trinken vorher befeuchtete Schleimhaut.

T. hat das Verfahren in schweren Fällen versucht und schon nach 2—3 Einblasungen staunenswerthe Erfolge erzielt; von 27 so behandelten Diphtheriekranken starben 2, einer davon, weil er bei jedesmaligem Einblasen Erbrechen bekam, und der zweite, weil er sich der Insufflationen widersetzte, ausserdem 3 moribund in Behandlung gekommene Kinder.

Complicationen oder Nachkrankheiten kamen in keinem der günstig verlaufenden Fälle vor.

Die Kranken Dr. T.'s gehörten meist ganz armen Familien an.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Joh. Wissing. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXIV. 6. 1891.

W. empfiehlt, bei Diphtherie die Anwendung des Terpentinöls in der Weise zu versuchen, dass durch Verdampfung desselben in heissem Wasser die Luft des Krankenraumes damit geschwängert ist, wobei ausserdem noch alle 2 Stunden directe Einathmung von Terpentindämpfen angewendet werden soll. W. hat diese Behandlung zwar nur in wenigen Fällen (bei Erwachsenen) anzuwenden Gelegenheit gehabt, aber so gute Resultate damit erlangt, dass er meint, sie sei werth, noch weiter versucht zu werden. Walter Berger.

Ueber Behandlung der Diphtheritis des Rachens. Von Dr. G. Mayer (Aachen). Therapeutische Monatshefte Nov. 1890.

„Kaum mehr ein Todesfall unter Hunderten von mehr oder weniger schweren Fällen und wesentliche Abkürzung des Verlaufes" rühmt Dr. M. seiner Behandlungsmethode nach.

Die Methode ist auch einfach: Consequente Anwendung des Eisbeutels um den Hals und nebenbei innerliche Verabreichung mässiger Gaben von Kali chloricum, Vermeidung jeder wie immer gearteten localen Medication.

In allen Fällen wird der Hals Tag und Nacht mit einem cravattenförmigen Gummieisbeutel, der in ein dünnes Tuch gehüllt ist, umgeben, für grössere Kinder müssen die Eisbeutel 8 cm, für kleinere 6 cm breit sein, der Eisbeutel soll nur halb gefüllt, etwa 33 cm lang sein, die

Luft soll sorgfältig ausgedrückt werden, der Eisbeutel soll ununterbrochen liegen, bis sich die Beläge ablösen.

Ausserdem soll continuirlich Eiswasser als Getränk benutzt werden, das vom Kranken durch ein Glasrohr angesaugt wird, das Wasser kann mit Fruchtsäften oder Wein versetzt werden, abwechselnd können auch haselnuss- bis wallnussgrosse Eisstücke in den Mund geschoben werden, wenn das Kind durch das Trinken von Eiswasser ermüdet ist.

In der ersten Nacht soll der Schlaf nicht geschont werden, in der zweiten Nacht kann man schon einige kleine Pausen eintreten lassen, sehr häufig nehmen die Kinder die Eisstücke halb schlafend. Wie oft und wie gross man die Pausen machen kann und wie lange das Eiswassertrinken und Eisschlucken fortzusetzen ist, muss nach der Art des Falles und nach der Kranken-Individualität bestimmt werden, aber in allen ernsten Fällen consequent mindestens 48 Stunden lang.

Das Eis wirkt nicht nur antiphlogistisch, sondern auch antibakteriell, vermindert die Gefahr des Uebergangs auf die Luftwege in hohem Grade.

Das Kali chloricum giebt Dr. M. in Lösungen von 1 : 30 Erwachsenen, 1 : 40 bis 1 : 60 Kindern und zwar am Tag jede Stunde, bei Nacht 1—2 stündlich $^1/_2$ Esslöffel bis 1 Theelöffel, i. e. Erwachsenen 5—6, Kindern 1,5—4,0 pro die.

Aeussere und innere Antipyretica sind meist entbehrlich, nur gegen das Fieber nach Abstossung der Beläge verordnet Dr. M. Natrium salicyl. und bei langem Haften der Beläge nach Aufhören des Fiebers innerlich ferr. sesquichl., bei Diarrhöen wird Opiumtinctur dem Kali chloricum zugesetzt.

Unter Hunderten von Fällen kam nur einmal Larynxdiphtherie vor und dieser Fall wurde durch die Tracheotomie gerettet (Combination mit Keuchhusten).

Die Kranken des Dr. M. gehören zwar vorwiegend besseren Familien an, allein die Aachener Epidemien bezeichnet Dr. M. als ziemlich bösartig. Von 84 000 Einwohnern starben 1878—1880 262 an Croup und Diphtherie, 1882—1889 auf 103 000 nur 175.

Dieselben guten Erfolge mit der Methode von Dr. M. haben die Aachener Praktiker Dr. Erckelens und Dr. Voelckers, und Dr. Thoma in der Fabrikstadt Eupen erzielt, ebenso Dr. Johsen in Düren.

Schliesslich empfiehlt Dr. M. die Reconvalescenten nach Diphtherie zwar öfter Zimmer und Bett wechseln, aber erst spät aufstehen zu lassen, weil sie zu rheumatoiden Erkrankungen, die mit Gefahren für das Herz verbunden sind, grosse Disposition zeigen. Eisenschitz.

Eine Behandlungsmethode der Diphtherie. Von Dr. S. Neumann. Münchener klin. W. 37. 1890.

Die Behandlung wird mit einer abführenden Dosis Calomel eingeleitet, sodann werden sämmtliche Nasen-Rachen-Schleimhautauskleidungen energisch und sorgfältig mit folgender Lösung gepinselt:

Jodi p. 0,4, Spir. vini 20,0, Choroform 2,0.

Vor der Bepinselung mit Jod soll die Schleimhaut durch Bepinseln, Gurgeln und Ausspritzen mit Kalkwasser von anhaftendem Schleim befreit werden.

Die zweite Jodbepinselung macht man 6 Stunden später, nach weiteren 2 Stunden eine kurzdauernde kalte Abreibung mit nachfolgender Einhüllung in Wolldecken und Verabreichung von 1—3 g salicylsaures Natron in heissem Thee zur Erzielung einer 2—3 stündigen Diaphorese, dabei werden reichlich Excitantien gegeben.

Am 2. Tage eine einmalige, am 3. Tage wieder eine wiederholte Einpinselung.

Die erzielten Resultate sollen sehr günstig sein, Jodintoxicationen waren nie vorgekommen. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. H. Gros. Münchener med. Wochenschr. 16. 1890.

Dr. Gros behandelte in den letzten 2 Jahren 280 Fälle von unzweifelhafter Diphtherie, 6 von den Fällen waren mit Larynxdiphtherie, 4 mit Nasendiphtherie complicirt, ca. 20 Fälle waren solche schwerster Art und 45 aller Fälle standen im Alter bis zu 10 Jahren und die von Dr. G. beobachteten Epidemien sollen schwere gewesen sein.

Die Behandlung des Autors besteht in der innerlichen Verabreichung einer 0,1—0,3 procentigen Thymollösung und zuweilen auch von Arac oder Cognac.

Die Wirkung des Mittels ist eine rasche, ganz besonders auf das Allgemeinbefinden und auf Verhütung der Allgemeinintoxication.

Verabreicht wird das Medicament in sehr kurzen Zwischenräumen (5 Minuten) in einer Menge von 5—6 Tropfen.

Bei primärem Larynxcroup hat das Mittel dreimal zur Heilung geführt.

Irgend eine unangenehme Nebenwirkung wurde niemals beobachtet. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. H. Wolf (Freiburg i./B.) Therapeut. Monatshefte Sept. 1891.

Dr. W. hat sehr günstige Erfolge bei Diphtherie und zwar in dem Anfangsstadium mit der Anwendung ätherischer Oele erzielt und zwar mit Menthol mit (1—2 : 20) Zucker verrieben.

Vermittelst eines Pinsels wird das Pulver auf die erkrankte Schleimhaut aufgestäubt und verrieben, wobei häufig Membranen entfernt werden und durch Wiederholung der Procedur das Pulver auf die gereinigte Schleimhaut gebracht wird.

Die Bestäubung macht Dr. W. selbst einmal täglich und lässt sie ausserdem täglich 2—3 mal vom Wartepersonale wiederholen. Daneben werden Antipyretica gegeben.

Die ausgezeichneten antibakteriellen Eigenschaften des Menthol rühmt Dr. W. auch bei der Behandlung der Tuberculose und zwar in Form von Inhalationen (Rosenberg). Eisenschitz.

Zur Therapie der Diphtheritis, des Keuchhustens und der Schwindsucht. Von Dr. Halter. Allg. med. Central-Zeitung 13. 1890.

Dr. Halter hat einen Apparat zur Desinfection der Luftwege vermittelst Inhalationen feuchter und trockener Luft von + 50 bis + 200°C. in der Berliner klin. Wochenschrift (September 1888) beschrieben. Er hat mit diesem Apparate bei verschiedenen Kranken mit bacillärer Lungenphthise dauernde Heilung erzielt, wenn nicht beide Lungen hochgradig ergriffen waren oder Complicationen mit Tuberculose in den Inhalationen unzugänglichen Organen, oder endlich allgemeine miliare Tuberculose vorhanden war.

Es verschwanden in den günstigen Fällen die Bacillen in 6 bis 7 Wochen aus dem Sputum, während die physikalischen Symptome der Phthise 2—3 Monate fortbestehen, aber endlich auch verschwinden,

vorausgesetzt, dass die Anwendung des Apparates nicht zu früh unterbrochen wird.

Gegen Diphtheritis und Keuchhusten erwies sich der Apparat als ein wahres Specificum. Eisenschitz.

Erfahrungen bei der Behandlung der Diphtherie. Von Dr. Schendel (Berlin). Berliner klin. W. 1890.

Die Tra. Rusci als Heilmittel der Diphtherie stammt aus Laienkreisen.

Die Tinctur wird hergestellt durch Digeriren einiger Schwefelsalze mit verdünntem Weingeiste und Zusatz von Ol. Rusci und Ol. fagi.

Gesunde Erwachsene vertragen 20 g pro die ohne jeden Nachtheil. Sch. gab diphtheriekranken Kindern über 2 Jahren am Tage stündlich ca. $^{1}/_{2}$ Kaffeelöffel, bei Nacht aber soviel zweistündlich, jungen Kindern etwas weniger in Ungarwein und wurde ausserdem für möglichst gute Ernährung Sorge getragen.

Sch. sah von dieser Medication vor Allem eine rasche Besserung des Allgemeinbefindens und eine schnelle Einschrumpfung und Abstossung der Einlagerung; allerdings in schwereren Fällen etwas langsamer. Von 43 so behandelten Fällen heilten 25 leichtere nach 3—4 Tagen, von den übrigen 18 starben 2, 1 wurde tracheotomirt, 15 wurden gesund. Eisenschitz.

Zur Therapie der Diphtherie. Von Prof. F. Löffler. Deutsche medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 10.

Schon mehrfach ist die Wirksamkeit desinficirender Lösungen gegenüber den Diphtheriebacillen geprüft worden. L. bediente sich dabei folgender Methode. In Culturröhrchen, welche die nach ihm benannte Blutserum-Bouillonmischung enthalten, wird eine Aussaat von Diphtheriebacillen gemacht und alsdann so viel der zu prüfenden Flüssigkeit eingegossen, dass die ganze Oberfläche bedeckt ist. Die Dauer der Einwirkung betrug 10 bis höchstens 30 Secunden. Hierauf wurde die Flüssigkeit abgegossen und die Entwicklung der ausgesäten Colonien im Brutschrank abgewartet. Ausserdem wurde die Wirksamkeit derselben oder einer stärkeren desinficirenden Lösung gegenüber älteren Culturen mit dichtem, oberflächlichem Wachsthum geprüft. Nach dem Abgiessen der Flüssigkeit wurden Impfungen aus den untersten Schichten der Cultur auf frische Serumröhren vorgenommen. Die letztere Versuchsanordnung entsprach etwa der Einwirkung auf die in den oberflächlichen Schichten der Membran gelagerten Bakterien.

Am wirksamsten erwiesen sich Sublimat-, resp. Hydrargyrum cyanatum-Lösungen, welche in Concentrationen 1 : 10 000 die auf der Oberfläche ausgesäten Keime und mit 1 : 1000, resp. 1 : 200 auch die älteren Culturen tödeten. Weniger wirksam zeigten sich Argentum nitricum (1 : 1000, resp. 1 : 150). Kalium hypermangan., Jod, Chlorwasser, Jodtrichlorid, Creosot etc. Carbolsäure war erst in 3—4 % Lösung gegen die Aussaat, in 5 % gegen die Culturen wirksam. 20—40 Volumprocent Alkohol der Lösung hinzugefügt, erhöhten die desinficirende Fähigkeit, so dass schon 2- und 3 %ige Lösungen hinreichten. Absoluter Alkohol erwies sich gegen die Aussaat wirksam, gegen Culturen ohnmächtig. Die von d'Espine empfohlene Salicylsäure zeigte nur geringe Wirksamkeit; besser erwiesen sich Oele: Citronenöl, Eukalyptusöl, Allylsulfid, sowie einige Kohlenwasserstoffe in Gasform.

Für die Praxis empfiehlt L.: bei Gesunden prophylaktisch 3—4stündlich Gurgelungen mit Sublimat 1 : 10 000 — 15 000; oder Quecksilbercyanid 1 : 8000—10 000, ev. Chloroformwasser oder Einathmung der des-

inficirenden Gase durch die Feldbausch'schen Röhren. Bei Erkrankten sind 1—2stündlich Gurgelungen mit den schwächeren, ausserdem aber 3—4 stündliche Gurgelungen mit den die Culturen sicher tötenden Lösungen vorzunehmen. Am geeignetsten erscheinen Sublimat 1:1000, Carbolsäure 3 % mit 30 Alkohol, Alkohol-Terpentin, Carbolsäure ca. 2,0:100. Mit diesen Lösungen wurden auch in praxi gute Resultate erzielt; die Bacillen waren schon nach einigen Tagen nicht mehr nachweisbar, obgleich die Membranen noch vorhanden waren.

Escherich.

Du traitement local de la diphthérie par l'acide salicylique. Par A. d'Espine. Revue médicale de la Suisse Romande 1889. Nr. 1.

Die Erkenntniss, dass die Diphtherie eine örtliche, auf die Infectionsstelle beschränkte Erkrankung ist, hat die Therapie wieder zur früheren Localbehandlung zurückgeführt. Innerlich angewandte Antiseptica sind unnütz, ja schädlich; vielmehr muss möglichst frühzeitig eine Behandlung angewandt werden, welche durch energische antiseptische Mittel den Löffler'schen Bacillus am Ort der Erkrankung selbst tödet. Dieses Mittel muss in genügender Concentration an allen Stellen, wo die Infection stattgefunden, und in einer Weise angewandt werden, welche Reizung und Verletzung der gesunden Schleimhäute vermeidet.

Auf Grund experimenteller Versuche empfiehlt E. die Salicylsäure 1½—2 pro mille; bei kleinen Kindern bis 1 : 1000 oder 1500. Er lässt die Lösung mittels Irrigator oder Gummibirne in die Mundhöhle, mittels Eingiessung mit dem Löffel in die Nasenhöhle bringen und 1—2 Liter in 24 Stunden verbrauchen. Schädliche Folgen hat er nie gesehen; in günstigen Fällen sinkt das Fieber nach einigen Stunden und stossen sich die Membranen nach 3—4 Tagen ab. Sind die Membranen sehr dick und ausgedehnt, so verwendet man abwechselnd Irrigationen von Substanzen, welche die Lösung der Membranen begünstigen: Citronensaft, Papain, Papayotin etc. Den Hauptwerth legt Verf. auf den frühzeitigen Beginn der Behandlung und die Verwendung grosser Mengen der antiseptischen Lösungen.

Escherich.

Bericht über „Die chineesche Behandelingswijze van Keeldiphtheritis door A. G. Vordermann. Von Oscar Liebreich. Therapeut. Monatsblätter, Juni 1890.

Audiatur pars — chinensis. Sollen die Chinesen auch einmal in der Frage über die Therapie der Kehlkopfdiphtheritis zu Wort kommen.

Es berichtet darüber A. G. Vordermann (Batavia) in der „Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 29. Aflevering 5."

Die eingeborenen Javaner erkranken in Batavia nur selten an Diphtheritis, obwohl sie unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen leben, in China dagegen soll die schon seit Jahrhunderten bekannte Krankheit sehr verbreitet sein.

V. rühmt nach seinen (offenbar wenig zahlreichen) Beobachtungen die chinesische Behandlungsmethode der Diphtheritis.

Dieselbe besteht 1. im Einblasen eines zusammengesetzten Pulvers, 2. in der innerlichen Verabreichung von 2 Decocten, das eine während der Ausbreitung, das andere nach dem Stillstande des diphtheritischen Belages, 3. in Regelung der Diät.

Das Recept des Einblasepulvers: Rp Margeritar. pulv. (gepulverte Perlen) 3,86, Lapid bezoard. 7,72, Rhizom. Coph. pulv. 1,93, Rad. liquirit. p. 1,93, Carbon veget. p. e pulv. e prunis parati 30,88, Borneol. 9,65, Borac. venet. ust. p. 96,50, Cinnabar. nat. p. 30,88, Acet. cupri 1,93. Zu bemerken

ist, dass das chinesische Recept ins Europäische übersetzt ist, denn jenes enthält noch Urinsediment und Indigoschaum.

Das Recept für das 1. Decoct: Rp Trochisci ari e. felle 57,9, Rhizom. coph. concis. 38,6, Rad. sentellariae viscidulae concis. 38,6, Rad. ginserg. nigr. concis. 77,2, Rad. platycodont grandifl. 57,9, Rhiz. alpiniae concis. 57,9, flor. caprifoliae 77,2, Bulb. uvulariae 38,6, Cort. pterocarp. flav. 38,6, Rad. cajan. fl. 77,2, capsul. forsythie 57,9, Rad. liquirit. c. melle praep. 38,6, Tuber. pachyrhisi hileb. concis. 57,9.

Die ganze Masse wird mit 500 g Wasser gekocht und auf 100 g concentrirt.

Das Einblasepulver wird 2—3stündlich in Nase und Rachen eingeblasen.

Das Recept des 2. Decoctes: Rp flor. rehemanniae chinens. 77,2, fol. bambus 57,9, flor. pyrethrismeos 57,9, Rad. platycodont. grandiflor. 57,9, Rad. cajan. flav. 77,2, Rad. toa ting. tong (?) 77,2.

Diät: Reis, Eier mit Talg und getrocknete Fische. Verboten: Eiswasser, in Fett und mit Zucker zubereitete Speisen.

Bezüglich der einzelnen Medicamente bemerkt V.: An gestossene Perlen wird man kaum glauben können, aber — man kann nicht wissen, vor der Entdeckung des Jodes hat man auch an die Wirksamkeit der Seepflanzenasche nicht glauben mögen.

Von der in den Bezoaren enthaltenen Lithofellin- und Lithobilinsäure hat man schon oft Wunderdinge behauptet. Die Cophiswurzel (Cophis tela) enthält 6,5 % Berberin und vielleicht noch andere wirksame Stoffe, das Borneol ist nicht ganz identisch mit dem von Laurus Camphora herrührenden Campher und könnte also auch eine specielle Wirkung haben, der gebrannte Borax kann als mildes Aetzmittel gelten und ebenso das Kuperacetat, sonst dürfte ja das Eine und Andere überflüssige Beigabe sein. Eisenschitz.

Zur Behandlung der Diphtherie vom Standpunkt der bakteriologischen Forschung aus. Von Dr. Jacques aus Marseille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Märzheft 1892.

Nachdem Verfasser den Klebs-Löffler'schen, von Roux und Yersin bestätigten Bacillus als primären Erreger der Diphtherie und Erzeuger eines löslichen Giftstoffes anerkannt, den Eiterkokken ihren Antheil an der Hervorbringung der Pseudomembranen zugestanden und ihre Einwanderung in die Lymphgefässe, Lymphdrüsen und übrigen Organe dargewiesen, räth er zu einer Therapie, mit welcher er bei der jüngsten Diphtherieepidemie in Marseille gute Erfolge errungen haben will. Es soll ihm gelungen sein, das Ueberwandern des diphtherischen Processes auf Nase und Kehlkopf hiermit meistens zu verhindern. Statistik giebt er nicht. Die Behandlung besteht in häufigem Gurgeln von Eisenchloridlösung 25 : 1000. Hiervon zweistündlich zwei bis drei Mundvoll. Möglichst tief gurgeln. Da diese Mischung sehr adstriugirend wirkt, soll dicht hinterher eine Ausspülung des Rachens (vermittelst Irrigator) mit 3procentiger warmer Borlösung gemacht werden. Abwechselnd mit dieser Borlösung soll 2procentiges Carbolwasser zur Verwendung kommen. Ernährung vorwiegend Milch und 40 bis 50 g Cognac täglich in Zuckerwasser. Der Vorschlag, an Diphtherie erkrankte Kinder diese Gurgelcur durchmachen zu lassen, ist so naiv, dass man sich frägt, ob Verfasser überhaupt jemals denselben praktisch durchgeführt hat.

Albrecht.

Die neueren Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit Quecksilbercyanid. Von H. Selldén. Eira XV. 23. S. 759. 1891.

In den Jahren 1879 bis 1882 erkrankten nach S.'s Angabe im provinzialärztl. District Norberg in Schweden 564 Personen an Diphtherie und die Sterblichkeit betrug im Mittel 92,7 %, in keinem Falle war Quecksilbercyanid angewendet worden. Von 1883 bis 1886 erkrankten in demselben District 160 Personen an Diphtherie, davon starben 29 (18,1 %), von diesen 160 Diphtheriekranken wurden 132 mit Quecksilbercyanid behandelt, und von diesen starb blos 1, bei dem das Mittel erst kurz vor dem Tode in Anwendung kam, von den 28, die mit anderen Mitteln behandelt wurden, kam keiner mit dem Leben davon. Von 1400 mit HgCy behandelten Fällen von Diphtherie, die S. gesammelt hat, hatten blos 69 (4,9 %) tödlichen Ausgang, darunter befinden sich über 200 von S. selbst behandelte Fälle, von denen nur in 4 der Ausgang tödlich war. Vereinzelt kam es wohl vor, dass die Wirkung des HgCy sich einzustellen zögerte, dann substituirte S. dafür HgJ, HgCl oder Hg_2Cl; es dürfte überhaupt nach ihm vortheilhaft sein, mit den Quecksilbersalzen zu wechseln. Als Adjuvans hat S. Aconittinctur vortheilhaft gefunden, die wesentlich dazu beiträgt, die Temperatur herabzusetzen; zur Verdeckung des oft Ekel erregenden Geschmacks des HgCy empfiehlt S. Pfefferminzwasser oder Honig. Bei dieser Behandlung wird in der Regel sicher und rasch Heilung erzielt, selbst unter ganz ungünstigen hygienischen Verhältnissen. — Als Tagesdosis wendet S. bei kleinen Kindern 0,01, für ältere Kinder 0,015, für Erwachsene 0,02 bis 0,03 g an, im Gurgelwasser 0,04 bis 0,08 g.

Den Croup trennt S. von der Diphtherie, giebt aber zu, dass die Differentialdiagnose oft schwer und bisweilen im speciellen Falle unmöglich zu stellen ist. Den genuinen Croup behandelt S. in folgender Weise. Das Kind wird in ein Zeltdampfbad gelegt und muss darin bleiben (nöthigen Falls muss auch die Mutter mit in das Zelt); innerlich wird alle 2 Stunden ein Theelöffel einer 1 proc. wässerigen Bromlösung gegeben, auf den Hals wird ein Pflaster aus Euphorbium, Vaselin und Lanolin gelegt, dann die geröthete Hautstelle mit Schwefelsalbe eingerieben, ausserdem wendet S. innerlich Aconittinctur an. Eis oder kalte Umschläge dürfen nach S. nicht angewendet werden, alle Getränke müssen warm genossen werden. Während 5 Kr., die S. früher mit Brechmitteln, Eis, Tracheotomie u. s. w. behandelte, alle starben, starb später von 16 nach der angegebenen Methode behandelten Kr. keiner.

Walter Berger.

Das Resorcin bei Diphtheritis. Von Justus Andeer (München). St. Petersburger med. W. 20. 1890. Ref. der Allg. med Central-Zeitung 46. 1890.

Andeer, der Prophet des Resorcins, sucht neuerlich die Beweise zu sammeln für die Wirksamkeit des Mittels als Antisepticum überhaupt und bei der Diphtherie insbesondere. — Neuerliche Untersuchungen über das Mittel, welche in einer von der Académie de Méd. preisgekrönten Schrift von Callias besprochen sind, erklären das Resorcin für ein ideales, weil sehr wirksames und selbst in 10 % iger Lösung unschädliches Mittel. Die 10 % ige Resorcinglycerinlösung dringt sehr rasch in das Gewebe ein und hat sich im Hospital St. Lazare gegen Diphtheritis ausserordentlich bewährt.

Es wird mit der Lösung 1—2stündlich bei Tag und Nacht die kranke Stelle betupft, eine 5 % ige Resorcinlösung im Krankenzimmer beständig zerstäubt, und ausserdem werden von einer 2 % igen Lösung des Resorcins in Syr. terebinth. täglich 2—4 Esslöffel gegeben.

Als ein grosser Vortheil der Resorcinbehandlung wird hervorgehobei dass dabei die Umgebung vor Infection geschützt sei, dass die Drüsei bald abschwellen und das Allgemeinbefinden sich rasch bessert.

Gegen die Kehlkopfdiphtherie ist die Resorcinbehandlung wenig wirksam. Eisenschitz.

Die Aetherisation bei Croup. Von Fr. Betz. Ref. der Allg med. Central-Zeitung 36. 1891.

Ein 13 Monate altes Kind, mit Larynxcroup behaftet, im höchsten Grade der Athemnoth, wurde, um die für so kleine Kinder so bedenkliche Tracheotomie zu umgehen, der Aetherisation unterworfen, d. h. es wurden alle Viertelstunden 3 Tropfen einer Mischung von: Aether sulf. 3,0, Aether acet. 1,0, Menthol 0,1 inhalirt. Es war damit eine locale (den Larynx betreffende) und eine allgemeine (leichte) Narcose beabsichtigt.

Dieses Verfahren wurde viele Stunden fortgesetzt; nachdem etwas Beruhigung eingetreten war, wurden nur alle 1/2 Stunde 3—4 Tropfen inhalirt, nach 8 Stunden war das Kind so viel besser, dass der Gedanke an eine Tracheotomie aufgegeben werden konnte, nach 24 Stunden war jede Gefahr vorüber. Croupmembranen wurden nicht gesehen, auch im Rachen kein Belag. Betz hat bisher keinen zweiten Fall nach dieser Methode behandelt. Eisenschitz.

A Report of 392 cases of intubation and 239 cases of tracheotomy done at the Boston city hospital. By W. H. Prescott and Goldthwait. Boston medical and surgical journal. 31. Dec. 1891.

Die Autoren berichten über 392 Fälle von Intubation und 139 Fälle von Tracheotomie, welche innerhalb eines Zeitraumes von 4 Jahren ausgeführt worden waren. Die Intubation wurde in letzter Zeit nicht in sitzender, sondern in liegender Stellung des Patienten, dessen Hals blos durch ein schmales Kopfpolster gestützt war, ausgeführt. Sie soll so leichter ausführbar sein und das Kind ist leichter zu halten. Von den Intubirten wurden gesund 80 (20,41 %). Bei 36 musste die Tracheotomie nach der Intubation gemacht werden, davon genasen 3. Mehr als 10 % sämmtlicher Fälle wurden moribund ins Spital gebracht. Dem Alter nach stellt sich das Genesungsprocent folgendermaassen dar:

Alter.	Procent der Genesenen.
0—3 Jahre	14,36.
3—5 „	23,05.
6—10 „	30,90.
10 „ u. mehr	20,0.

Auch die Dauer der Krankheit hat einen wesentlichen Einfluss auf die Genesung. Je früher intubirt wird, desto besser sind die Chancen, worüber die mitgetheilten Tabellen Auskunft geben. Die durchschnittliche Dauer, während welcher die Tube liegen blieb, war 5 Tage 18 Stunden in den Fällen der Genesung, in den Fällen, die letal endeten, 2 Tage und 3 Stunden. Am längsten lag die Tube einmal 23 Tage. Je jünger das Kind ist, desto länger muss die Tube liegen.

Nebst Hautinfectionen, die zu der Intubation hinzukamen, berichtet der Autor über folgende Complicationen. In 10 Fällen verstopfte sich die Tube mit Membranen; in 2 Fällen trat Kieferkrampf auf, welcher die Tracheotomie nothwendig machte; 2 mal brach der Introductor; 2 mal traten Convulsionen nach der Intubation auf. Zweimal gelangte die Tube in den Bronchus hinein, und diese beiden Krankengeschichten werden ausführlicher mitgetheilt.

In dem einen der Fälle handelte es sich um ein 15 monatliches Kind, dem bei der 2. Intubation eine für ein Alter von 3—4 Jahren bestimmte Tube eingeführt worden war. Als dieselbe bei schlechter Respiration nicht im Larynx gefühlt werden konnte, wurde tracheotomirt. Die Tube sass im linken Bronchus, konnte durch die Tracheotomiewunde nur mit Schwierigkeiten entfernt werden. Der Fall endete letal in Folge von Erschöpfung. In dem zweiten Falle wurde die Tube im rechten Hauptbronchus vorgefunden, mit ihrer Kopfseite an der linken Trachealwand anliegend, 2,5 Zoll unter der Tracheotomiewunde.

Es werden nun die Todesursachen der Intubirten aufgezählt. Die meisten waren an Sepsis zu Grunde gegangen, nämlich 149 Fälle. Tracheotomien. Es wird über 139 Fälle berichtet, die unter ähnlichen Gesichtspunkten behandelt wurden, wie die Intubationen. Die Kinder wurden weiter mit Inhalationen behandelt und bekamen heisse Breiumschläge um den Hals, welche sehr oft Linderung der Dyspnoe vor der Operation herbeiführten. Der Rachen wurde mit verschiedenen Sprays behandelt und sahen die Verf. gute Resultate von Spray mit Wasserstoffsuperoxyd und nachfolgenden Jodoforminsufflationen, besonders bei nekrotischen Processen. Alkohol wurde nicht gespart. Die Intubirten erhielten meist feste Nahrung und Klysmen von lauem Wasser als Ersatz für die mangelhafte Flüssigkeitsaufnahme.

Schliesslich werden die Resultate der Intubation und Tracheotomie einander vergleichend gegenüber gestellt. Die Autoren sammelten 2815 Fälle von Intubation mit 32,2 % Heilungen, während 23 941 Tracheotomien 28,67 % Heilungen ergaben. Eine grosse Zahl der Intubirten wurde lange Zeit nach der Entlassung gesehen mit vollkommen erhaltener, klarer Stimme und keiner Spur von Residuen der Operation.

Loos.

Bericht über 32 Fälle von Intubation bei Diphtheria laryngis. Von Dr. Urban. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 31. Bd. 1. u. 2. H.

An der Leipziger chir. Klinik wurde 1887/88 in 32 Fällen von Larynxdiphtherie die Intubation vorgenommen.

Der Mittheilung über die gemachten Erfahrungen ist eine Darlegung des Instrumentariums und der Technik des Verfahrens vorausgeschickt.

Die ganze Operation, sagt Dr. U., dauert weniger als 1 Minute, einschliesslich des Einlegens der Mundsperre und Entfernen des Sicherheitsfadens.

Schwieriger als das Einlegen ist das Entfernen der Canüle.

Die Ernährung stösst auf grössere oder geringere Schwierigkeiten, fast nach jedem Schluck stellt sich Hustenreiz ein.

Vermeidliche Zwischenfälle bei der Intubation sind. Verletzungen, die Operation soll unblutig sein und die Canüle darf nie gewaltsam durch die geschlossenen Stimmbänder gestossen werden oder sich in der Plica ary-epiglottica verfangen, vermeidlich ist das Einführen der Canüle in die Speiseröhre.

Dagegen ist unvermeidlich, dass man in einzelnen Fällen die Intubation als unausführbar aufgeben muss, dass die Canüle ausgehustet wird, insbesondere, wenn die Canüle für den betreffenden Kehlkopf nicht passend ist.

Beim Canülenwechsel begegnet man mitunter grossen Schwierigkeiten, und in Fällen, wo sie verstopft sind, man also nicht warten kann, wird die sofortige Tracheotomie nothwendig. Wegen Erbrechens während des Canülenwechsels und der Gefahr der Aspiration soll die Entfernung bei leerem Magen vorgenommen werden.

Verengerungen und Verstopfungen der Canüle können eintreten durch Eintrocknen der Secrete oder durch Vorlagerungen oder Einkeilen

von Membranen. Hier kann die geschulteste Wärterin nicht helfen und die Sache ist rücksichtlich des von Membranen herrührenden Athmungshindernisses sehr bedenklich, weil hier die Asphyxie plötzlich eintreten kann.

Aus diesen Schwierigkeiten entwickelt sich häufig die Nothwendigkeit der nachträglichen Tracheotomie.

Die Ernährung der Kranken verursacht in der Mehrzahl der Fälle grosse Sorge, manche Patienten verweigern nach geringer Nahrungsaufnahme die weitere Mahlzeit, trotzdem sie grossen Hunger haben, und hungern, bis man sich zur Tracheotomie entschliesst, weil auch die Ernährung mit der Schlundsonde nicht zum Ziele führt.

Bei 18 von den 32 an der Leipziger chir. Klinik intubirten Kindern musste nachträglich tracheotomirt werden, und zwar 8 mal wegen mangelhafter Ernährung, 8 mal wegen ungenügender Athmung, 4 mal wegen plötzlicher Membranverstopfung, 4 mal wegen Oedem der Plica ary-epiglott., 2 mal wegen ungenügender Ernährung und Athmung. Diese 18 Kinder starben alle.

Von den 32 intubirten Kindern standen im Alter von 1—2 J. 3 († 3), von 2—4 J. 15 († 14), von 4—8 J. 14 († 12), es starben also von 32 Intubirten 29.

Lungenentzündungen kamen nicht häufiger vor als bei der Tracheotomie.

Im Allgemeinen kommt Dr. U. zu folgenden Schlüssen: Die Intubation setzt den Arzt, der die Instrumente bei sich führt, in den Stand, sofort die Erstickungsgefahr für einige Zeit zu beseitigen, was für die Praxis, insbesondere am Lande, sehr wichtig sein kann, man wird auch viel eher und rascher die Zustimmung zur Intubation als zur Tracheotomie bekommen. Andere Vortheile aber hat die Intubation nicht vor der Tracheotomie und sicher ist, dass die immensen Schwierigkeiten der Nachbehandlung bei Intubirten sofort aufhören, wenn man sie nachträglich trachetomirt hat.

An der Leipziger chir. Klinik wurde die Intubation aufgegeben und seit dem 25. März 1888 nicht mehr vorgenommen. **Eisenschitz.**

Ueber Intubation des Larynx. Von Prof. Dr. H. **Ranke.** Ref. d. Münchner med. W. 36. 37. 1890.

Ranke verfügte in seinem Referate über Intubation des Larynx am X. intern. med. Congresse aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz über 413 Fälle mit 141 (34 %) Heilungen, und zwar 364 Fälle von primärer Diphtherie mit 132 (36,2 %) Heilungen und 49 Fälle von secundärer Diphtherie mit 18,3 % Heilungen.

Eine Zusammenstellung von 843 Tracheotomien bei primärer Diphtherie mit Larynxstenose ergiebt ein Heilungsprocent von 39,8 %, und 23 Tracheotomien bei secundärer Diphtherie ein solches von 17,3 %, oder ohne Differenzirung bei allen 866 Fällen ein solches von 38,1 %.

Die Resultate bei der Intubation und diejenigen bei der Tracheotomie sind also nach dieser Gegenüberstellung nicht sehr verschieden, wobei aber betont wird, dass „bis zur Stunde noch ein unanfechtbarer Maassstab zur Bestimmung des Heilwerthes der Tracheotomie mit der Intubation unter gleichen Verhältnissen fehle", es sei aber die Erwartung berechtigt, dass sich mit der Zeit die Resultate bei der Intubation noch bessern werden, und insbesondere, dass bei geeigneter Auswahl der Fälle für das eine oder andere Verfahren sich das Gesammt-Heilungsprocent erhöhen werde.

Die bisherigen Erfahrungen scheinen im 1. Lebensjahre zu Gunsten der Intubation (20 % Heilungen gegen 6,6 %) zu sprechen, allein die zu

Grunde liegenden Fälle sind viel zu wenige, als dass man solche Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre.

Aus den bisherigen deutschen Erfahrungen geht hervor, dass Schluckpneumonien nach Intubation äusserst selten vorkommen, schwieriger aber ist es, ein sicheres Urtheil darüber abzugeben, ob Pneumonien überhaupt häufiger nach der Tracheotomie oder nach der Intubation beobachtet werden.

Auf Grund der eigenen Erfahrungen constatirt R., dass das Vorkommen von Pneumonie unter sonst gleichen Verhältnissen, je nach den einzelnen Epidemien, grossen Schwankungen unterliegt, aber kaum ein wesentlicher Unterschied in dieser Beziehung zwischen Tracheotomie und Intubation besteht.

Widerhofer ist allerdings geneigt, anzunehmen, dass das Lumen der Tuben einen insufficienten Gasaustausch und dadurch häufigere lobuläre Pneumonie bedingen könnte und vielleicht auch die sehr grosse Mortalität verschulde der nachträglich der Tracheotomie unterzogenen Intubirten.

Rücksichtlich des letzteren Bedenkens bemerkt R., dass die secundären Tracheotomien am häufigsten bei absteigendem Croup gemacht wurden und dieser gewiss nicht von dem engen Lumen der Tubageröhren herrühre.

Ueber Druckdecubitus nach Intubation liegen ziemlich widersprechende Aeusserungen vor, die schwersten Fälle betreffen meist die Intubation nach secundärer Diphtherie, am ungünstigsten äussert sich in dieser Beziehung Widerhofer, so dass durch die Erfahrungen desselben über Druckdecubitus nach Intubation der Werth der letzteren sehr beeinträchtigt würde, wenn, so meint R., es nicht an der Art gelegen wäre, wie die Intubation an der Widerhofer'schen Klinik geübt wird.

R. erhebt Bedenken, weil in den Widerhofer'schen Fällen Decubitus an verschiedenen Stellen und nicht nur an der typischen Stelle (Vorderwand der Trachea und Ringknorpel) sich vorfanden, und erhebt den Verdacht, dass auf der Wiener Klinik zu oft ex- und intubirt werde; offenbar, meint R., nicht vorsichtig genug, weil es den Assistenten überlassen wird.

R. lässt auf Grund seiner Erfahrungen die Tube Anfangs stets wenigstens 4 Tage, meistens 5 Tage lang unberührt liegen und hält die Gefahr einer Verletzung des Kehlkopfes durch die Intubation bei entsprechender Vorsicht für geringer als bei der Tracheotomie.

Eisenschitz.

De la mort par la diphthérie. Von Paul Huguenin. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 82.

Die Todesursachen bei der Diphtherie sind, abgesehen von Glottisschluss, verschiedene: allgemeine Infection, Complicationen von Seiten des Respirationsapparates, Herzschwäche und Lähmungen.

Den Tod durch Allgemeininfection haben Roux und Yersin an Meerschweinchen und Kaninchen experimentell dadurch nachgewiesen, dass sie eine 8 Tage alte Reincultur der Löffler'schen Bacillen in eine Vene einspritzten. In kürzester Zeit zeigten sich schwere Vergiftungserscheinungen: Lähmungen, Albuminurie, Pleuritis, und die Thiere gingen nach wenig Tagen zu Grunde. Die Giftigkeit der Culturen nimmt mit ihrem Alter zu, so tödteten 4 ccm ein Kaninchen in 60 Stunden. Die Versuche haben unbestreitbar das Vorhandensein eines Giftstoffes in den Bacillenculturen nachgewiesen, der in relativ kurzer Zeit ebenso sicher den Tod herbeiführt, wie eine concentrirte Lösung von Atropin oder Aconit. Beim Erwachsenen würde eine grössere Dosis todbringend

wirken. Verfasser berichtet einen Fall von allgemeiner Infection, wo ein 15 Jahre altes diphtheritisches Mädchen unter den Erscheinungen schwerster Art in das Spital kam und nach wenigen Tagen verstarb. Die Section ergab geringe Hypostase der Lungen, leichte linksseitige Pleuritis, mässige Hypertrophie der Milz. Das Herz war mit halbflüssigem Blut gefüllt. Der Sectionsbefund war demnach genau so, wie nach Vergiftung mit vegetabilischen Alcaloiden. Auf welches der Organe das Gift seinen tödlichen Einfluss ausübt, lässt sich zur Zeit nicht sagen, nur so viel steht fest, dass Injectionen in Vene oder in das Peritoneum beim Thier in 4 oder 5 Tagen zum Tode führten. Die Erkrankungen von Seiten der Respirationsorgane, die Bronchopneumonie, bilden die häufigsten Todesursachen. Friedländer fand bei 94 Sectionen 80mal, Darier bei 181 Autopsien Diphtheritischer 61mal — also ein Drittel — Bronchopneumonien. Besonders häufig kommt die Pneumonie bei Kindern von 1 bis 4 Jahren und bei Erwachsenen über 20 Jahren zur Diphtherie, fast regelmässig bei Diphtheritis, die zu Keuchhusten und Masern hinzutritt. Die Bronchopneumonie bei Diphtheritis tödtet durch Atelectase und Hepatisation der Alveolen, kurz gesagt durch Asphyxie. Die Ergebnisse der Percussion und Auscultation stehen oft mit dem schweren Allgemeinbefinden in Widerspruch. Die Respiration ist äusserst beschleunigt, unregelmässig, das Gesicht cyanotisch, die Augen glänzend, mit dunklen Ringen umgeben, wie bei Phthisischen im letzten Stadium. Die Sectionsbefunde ergaben fast stets Atelectasen und hämorrhagische Infiltration mit eitrigen Hohlräumen, lobulären Abscessen mit pleuritischen Exsudaten. Nach Darier rufen die Löffler'schen Bacillen eine Entzündung der Alveolen hervor, vermehren sich in dem günstigen Boden sehr schnell und führen zur eitrigen Schmelzung des befallenen Theiles; die Bronchiolen füllen sich mit fibrinösen Massen, und die Blutgefässe schliessen sich durch septische Thromben, die Blutbildung liegt bei dem Mangel an Luft darnieder und das septische Gift führt zur Allgemeinintoxication des Körpers. Die tödtlichen Herzaffectionen bestehen in einer Myocarditis und Endocarditis der Klappen. Fast in 20 % finden sich bei schwerer Diphtheritis Myocarditen, die meist während der Reconvalescenz auftreten, wenn die Membranen schon verschwunden sind. Der Eintritt, sowie der Ausgang der Krankheit verläuft sehr schnell, in 4 bis 5 Tagen. Der Puls ist beschleunigt, das Fieber steigt nur wenig und mit der Herzaffection ist fast immer Albuminurie vorhanden. Die Auscultation ergiebt nur ausnahmsweise ein systolisches Geräusch. Im weiteren Verlauf tritt eine Störung des Rhythmus auf, der Puls wird klein, und Schmerz in der Herzgegend zeigt auf die gefährliche Complication. Der Präcordialschmerz hat seinen Sitz hinter dem Sternum und erinnert in seinem Auftreten an die Beschwerden bei Angina pectoris. Allmählich kommen die Zeichen des Collapses. Die Schläge des Herzens verringern sich oft auf 30 in der Minute, und der Kranke erliegt in kürzester Zeit. Bei der Section sieht man am Herzen mit blossem Auge Ekchymosen, das Herz ist meist durch voluminöse Thromben dilatirt. Die Pathogenese der diphtheritischen Myocarditis ist noch nicht klargestellt, wahrscheinlich wird durch die von den Bacillen gebildete Ptomaine das Blut geschwängert, das dann eine Entzündung des Herzmuskels und der Gefässe zur Folge hat. Die Gefässe obliteriren, das Blut tritt aus und bildet diese kleinen Apoplexien, die Muskelfasern entarten und das Herz hat nicht mehr genügend Kraft zur Contraction, das Blut staut sich in den peripheren Gefässen und das Herz erweitert sich. Von Lähmungen bei Diphtheritis werden ungefähr 12 %, ein Neuntel, befallen. Die Lähmungen befallen den Gaumen, die Zunge und den Larynx, weiter die Intercostalmuskeln und Athemmuskulatur und führen einmal durch Erschöpfung, andererseits durch

Asphyxie zum Tode. Viscerale Lähmungen sind selten. Die mikroskopischen Befunde bei Autopsie haben eine Veränderung der nervösen Elemente ergeben: die graue Substanz des Markes ist allein befallen in der Gegend der Vorderhörner. Die Nervenzellen sind heller und die Nervenfasern verschwunden; die Vascularisation ist sehr beträchtlich. Das Mark der Achsencylinder ist zerfallen. In den peripheren Nerven finden sich die anatomischen Veränderungen der Neuritis. Der plötzlich eintretende Tod bei Diphtheritis wird von Mendel auf Hämorrhagien in die nervösen Centren zurückgeführt. Fritzsche.

Ueber die Intubation des Larynx bei croupös-diphtheritischen Larynxstenosen. Von Dr. Ph. Pauli (Lübeck). Therap. Monatsblätter 1. 1891.

Es wurden im Lübecker Kinderspitale vom 1. März bis 20. Mai 1890 11 mit Larynxdiphtherie behaftete Kinder durch Tubage behandelt. Die damit erzielten Erfolge waren absolut schlecht, indem alle 11 so behandelten Kinder starben, trotzdem der Erfolg unmittelbar nach der Tubage bei 6 als sehr gut, bei 1 als gut, bei 2 als mässig und mittel und nur bei 2 als schlecht bezeichnet wird.

Dr. Pauli erklärt die Ausführung der Operation für leicht, auch ohne Assistenz und auch für den minder Geübten, den Erfolg in Bezug auf die Athmung für ausserordentlich günstig, aber die Operation ist nicht unblutig, und die selbst kleinen Laesionen in der unmittelbaren Nähe der Infectionsquelle sind verderblich. Andere Nachtheile liegen aber in der Schwierigkeit der Nachbehandlung, weil die Kranken eine fortwährende Ueberwachung erfordern, wegen plötzlichen Verlustes der Tube durch Aushusten, Ausbrechen oder Herausreissen seitens des Kindes oder wegen Verstopfung der Tube seltener durch eingetrocknetes Secret, öfter durch Vorlagerung von Membranen, welche das Ausziehen der Tube nothwendig machen, was aber nach Entfernung des Fadens mitunter grosse Schwierigkeiten macht, nicht selten die secundäre Tracheotomie erfordert.

Der Hauptnachtheil ist aber die Schwierigkeit der Ernährung, ferner die fortwährende Reizung der Kehlkopfschleimhaut und das Entstehen von Decubitus.

Von den 11 Tubirten des Lübecker Kinderspitals starben 2 an Sepsis, 5 an Bronchitis fibrinosa, 1 an Erschöpfung, 3 an Pneumonie.

Dr. P. ist entschlossen, in Zukunft bei acut entstandener croupös-diphtheritischer Larynxstenose die Tracheotomie zu bevorzugen und nur zu intubiren bei völlig mangelhafter Assistenz oder wenn die Tracheotomie nicht zugegeben wird, allenfalls auch während einer leichten Epidemie, bei geringer Rachenerkrankung, so dass die zeitweilige Entfernung der Tube behufs Ernährung der Kinder ohne Nachtheil vorgenommen werden kann. Eisenschitz.

Die O'Dwyer'sche Tubage bei der diphtheritischen Larynxstenose. Von T. Schwalbe. Berl. kl. W. 13. Sitzung der Berl. med. Gesellsch. vom 11. III. 1891.

Die mit der O'Dwyer'schen Tubage bei der diphtheritischen Larynxstenose auf der chir. Abth. des Krankenhauses Friedrichshain erzielten Resultate sind so schlecht gewesen, dass das Verfahren seit Sept. 1890 dort völlig verlassen worden ist.

Von 10 Kindern mit primärer Diphtherie, welche dem Verfahren unterzogen worden waren, sind 9 gestorben, und von dem 10. Genesenen ist es nicht ganz sicher, ob es überhaupt Diphtherie gehabt hatte. Die

häufigste Todesursache war Pneumonie, muthmaasslich begünstigt durch das Respirationshinderniss, welches durch die Schleimansammlung in der Tuba gesetzt ist, in keinem Falle war Schluckpneumonie nachweisbar gewesen. Fast alle Behandelten mussten mit der Schlundsonde gefüttert werden. Der unmittelbare Effect auf die Kehlkopfstenose konnte in allen Fällen prompt und rasch erzielt werden, allein bald kommen die missliebigen Störungen, Schleimansammlungen, Ausstossen der Canüle durch Husten und Brechen, welche die aufmerksame Ueberwachung durch den Arzt, häufig die secundäre Tracheotomie nothwendig machen.

Unter den 9 Fällen kam 5mal leichterer und schwererer Canülendecubitus vor, es können die Canülen verschluckt werden und secundäre Infectionen verursachen (Pharynx-Oesophagus), es können Oedem der Epiglottis und ary-epiglottischen Falten die Intubation, verschiedene Umstände die Extubation erschweren, kurz die Nachtheile überwiegen die Vortheile, und so wurde die Methode aufgegeben. Eisenschitz.

Discussion über die Vorträge der Herren **Schwalbe** *und* **Rosenberg**: *Ueber Intubation des Larynx.* Berl. kl. W. 19. Sitzung vom 18. IV. 1891.

A. Baginsky hat 15 Fälle von diphtheritischem Croup mit der Intubation behandelt. Der momentane Erfolg, die Behebung der Stenose, trat in allen Fällen ein, aber bei einigen tritt nach längerer, bei anderen ziemlich bald neuerdings Dyspnoe auf, so dass man in 2—3 Tagen die Tube 4—6mal ausziehen und reinigen, eventuell wechseln oder endlich nachträglich die Tracheotomie machen muss. Unter 15 Fällen kam man allerdings 5mal nur mit der Tubage aus, rettete aber nur einen Kranken, ein 5 Jahre altes Kind mit einer mässigen Stenose, in 7 Fällen musste nach der Intubation tracheotomirt werden, und diese starben alle 7 und ein 2 Jahre altes Kind genas.

B. kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die Tubage nur für die leichten Fälle von diphtheritischer Stenose angezeigt ist, aber wesentliche Vortheile bietet für andere Formen von chron. Larynxstenose, z. B. bei erschwertem Decanülement. — Eine grosse Schwierigkeit hat auch B. bei der Ernährung der intubirten Kinder gefunden. Schwalbe hebt die Uebereinstimmung seiner Erfahrungen mit denen Baginsky's hervor und polemisirt gegen die Angaben Rosenberg's, die übrigens das Ergebniss einer literarischen Studie und nicht eigener Erfahrung sind, er macht darauf aufmerksam, dass Decubitus in Folge von Tuben sich nicht, wie etwa die bei Tracheotomiecanülen, durch Auswerfen von blutigem Schleime erkennbar machen und deshalb auch nicht zum Wechseln auffordern. — Die Entgegnung Rosenberg's bringt kein neues sachliches Moment. Eisenschitz.

Ueber die Tubage des Kehlkopfes bei Diphtherie. Von Dr. J. Gottfried. Therap. Monatshefte, Juni 1891.

Einer historischen Darlegung der Entwicklung der Tubage folgt die Beschreibung der Technik der Ausführung und der üblen Zufälle bei der letzteren. Als solche werden angeführt: es gelangt der Tubus statt in die Trachea in den Oesophagus, insbesondere bei Kindern bis zu 3 Jahren, wegen Enge des Rachenraumes aber auch bei 12—14jährigen, wegen Unerreichbarkeit des aditus laryngis mit den Fingerspitzen; ist dabei der Fixirungsfaden schon entfernt, ehe man den Verstoss bemerkt, so kann die Tube verschluckt werden.

Verstopfung der Luftröhre durch Hinabstossen von Membranen, was meist die sofortige Entfernung der Tube nothwendig macht, eventuell auch noch die rasche Ausführung der Tracheotomie.

Asphyxie zum Tode. Viscerale Lähmungen sind ... sehnte:
pischen Befunde bei Autopsie haben eine V... Minder-
Elemente ergeben: die graue Substanz des ... pfung der
der Gegend der Vorderhörner. Die Nerv... Arztes der
Nervenfasern verschwunden; die Vascul... .othwendig
Das Mark der Achsencylinder ist zerfa...
finden sich die anatomischen Verände... ...n Stunden
eintretende Tod bei Diphtheritis w... ...ie Tube z
in die nervösen Centren zurückgef... ...r kann sich
... ...lie Tracheo-

Ueber die Intubation des Lar...
stenosen. Von Dr. Ph. P... ...uen Membranen
1891. ... wenig klebrig waren.

Es wurden im Lübeck... ...erigkeit der Ernährung
11 mit Larynxdiphtherie ... ...schlucken sich bei flüssiger
damit erzielten Erfolge ... ...der festweiche Substanzen leicht.
handelten Kinder ste... ...problematischer Ersatz für die Er-
Tubage bei 6 als s... ...kleinen Kindern, und dann ist es noth-
und nur bei 2 als ... ...uwenden oder die Tube zu extrahiren.
... ...rsacht Schmerzen, auch Verletzungen, beengt

Dr. Pauli e... ...t die Athmung, ruft mitunter Erbrechen hervor
ohne Assistenz ... ...rbrochenen in die Luftwege.
auf die Athm... ...en Kindern konnten 9 zur Noth per os ernährt werden,
nicht unblut... ...undröhre, 4 durch Nährklystiere.
Nähe der ... ...n mussten 4—7 Tage liegen bleiben (einmal nur 30 Stunden),
aber in d... durch 2—3 Wochen nach Entfernung derselben kam bei
fortwähr... ...rten vor.
Tube ... 8 von den 15 intubirten Kindern im Alter von 1½—14 Jahren
Kinde ... nachträglich tracheotomirt werden, von diesen genasen 2, von
Secr... ...nur Intubirten genasen 5.
der ... Dr. G. sieht sich bestimmt, die Versuche mit der Tubage noch fort-
...setzen.

Von 160 Operateuren wurden bisher 2368 Intubationen vorgenommen und dabei 647 (27,3 %) Heilungen erzielt.

Die Auseinandersetzungen über den Vergleich der Tubage mit der Tracheotomie bringen nichts Neues vor.

Schliesslich beschäftigt sich der Autor noch mit der Tubage als Nachbehandlung der Tracheotomie und empfiehlt dieselbe bei Erschwerung des Decanülements durch Granulationen, Narbenstenose, Einsinken der Trachealwand als eine sehr beachtenswerthe Heilmethode.

Eisenschitz.

Ueber Intubation des Kehlkopfes. Von Prof. Dr. H. Ranke. Münchner med. W. 28. 29. 1889.

Es werden zunächst die Entstehung der Tubage durch die Anregung Bouchut's und ihre abfällige Kritik durch Trousseau mitgetheilt (1858) und dann das Wiederaufleben der Methode durch Dr. Josef O'Dwyer (1880) dargestellt und deren Anwendung in Amerika. Ranke wendet das Verfahren an der Münchner Kinderklinik seit dem Jahre 1888 an und hat es bisher an 44 Fällen ausgeführt, und zwar 15 mal bei secundärer Diphtherie (nach Masern und Scharlach), 14 mal mit unglücklichem Ausgange, und 29 mal bei primärer Diphtherie mit 20 Todesfällen. Unter den letzteren musste 2 mal, nachdem die Tube ca. 10 Tage gelegen hatte, nachträglich die Tracheotomie ausgeführt werden, 2 Fälle starben nach 4 und 5 Wochen an Pneumonie, und zwar nicht an Schluckpneumonie. Unter den Geheilten befanden sich 2 Kinder unter 2 Jahren,

unter den Gestorbenen 8 unter 3 Jahren; ausserdem hat R. die Tubage noch einmal wegen Granulationswucherungen des Ringknorpels nach Cricotracheotomie und einmal bei diffuser Papillombildung im Larynx angewendet, wobei im 1. Falle Heilung, im 2. vorläufig nur Besserung erzielt wurde.

Die Frage, ob die Tracheotomie oder die Intubation bei diphtheritischer Kehlkopfstenose unter gleichen Verhältnissen die meisten Leben rette, ist der Zeit noch nicht entschieden.

Es scheint aber nach amerikanischen Berichten die Chance für beide ziemlich gleich zu sein; noch weniger scheint, wie Waxham behauptet, für Kinder unter 3 Jahren die Intubation bessere Chancen zu bieten.

R. ist der Ansicht und schliesst sich in dieser Beziehung Thiersch (Leipzig) an, dass in Deutschland die schwereren Formen der Diphtherie häufiger seien als in Amerika.

O'Dwyer sagt auf Grund seiner Betrachtungen aus, dass in günstig verlaufenden Fällen die Tuben um den 5. Tag herum entfernt werden, ebenso Huber und Dillow Brown (6. Tag).

Ranke konnte, trotzdem er bestrebt ist, die Canülen nach Tracheotomien sobald als möglich zu entfernen, dies nur bei 48% bis zum 8. Tage erreichen, die restirenden 52% der Fälle sind also schwerer als die amerikanischen.

Ranke und Thiersch meinen, dass die Dimensionen der O'Dwyerschen Tuben nicht zu enge sind, obschon es auf den ersten Anblick so scheint.

Die Tuben machen nur in den ersten Minuten nach der Einführung einen starken Reiz, nach 1 Stunde hat sich der Kehlkopf schon an ihre Gegenwart accommodirt.

Die Ernährung der Kinder während der Tubage hat ihre Gefahren, das häufige Verschlucken kann Pneumonien hervorrufen, aber sehr häufig scheint dies doch nicht vorzukommen, und in R.'s Beobachtungsmaterial kamen bei der Tubage nicht mehr Pneumonien vor als bei der Tracheotomie.

Eine weitere Gefahr liegt in der Möglichkeit des Decubitus im Larynx und in der Trachea, welchen R. bei secundärer Diphtherie mehrere Male gesehen.

Die amerikanischen Beobachter geben an, die Decubitusstellen seien nicht tief und heilten rasch, dasselbe giebt auch Thiersch an.

R. empfiehlt aber, wenn die Tuben am 10. Tage nicht entfernt werden könnten, nachträglich die Tracheotomie vorzunehmen.

Das Hinabpressen von losgelösten Membranen durch die eingeführten Tuben wäre ein sehr bedenkliches Moment, R. hat es niemals gesehen.

Es könnte die sofortige Entfernung der Tube mit unmittelbar nachfolgender Tracheotomie nothwendig machen.

Auch die Verstopfung der bereits einige Zeit liegenden Tuben durch Membranen oder durch zähes Secret könnte wohl unangenehm werden, namentlich da das Letztere die Tracheotomie noch nachträglich nothwendig mache, ebenso wenn die Tuben etwa durch Oedem der Epiglottis oder der ary-epiglottischen Falte verlegt würden.

Das Aushusten der Tuben ereignet sich häufig, aber die Dyspnoe tritt erst 1—2 Stunden darnach ein, so dass der Arzt rechtzeitig zur Wiedereinführung erscheinen kann.

Das Verschlucktwerden der Tuben hat sich als unbedenklich erwiesen, sie gingen immer ohne Schädigung mit dem Stuhle ab.

Die Schwierigkeiten der Manipulation, sagt R., seien durch Uebung leicht zu überwinden, aber es giebt Fälle, wo sie auch von Geübten nicht überwunden werden (Oedem des Kehlkopfeinganges). Das Schwierigste bleibt immer die Herausnahme der Tube. Eisenschitz.

Intubation des Kehlkopfes. Von E. Schmiegelow. Ugeskr. f. Läger 4. R. XII. 31—35. 1890.

Von den 3 Fällen, die Schm. mittheilt, betreffen 2 Kinder. Im 1. Falle wurde die Intubation wegen diphtherischen Larynxcroups angewendet bei einem 16 Monate alten Knaben, und zwar in der Privatpraxis. Die Intubation war leicht zu bewerkstelligen, aber die Canüle wurde wiederholt ausgehustet. Im Ganzen blieb die Canüle vom 10. bis 25. Juni liegen, dann konnte sie entfernt werden und die Respiration blieb unbehindert. Im anderen Falle wurde die Intubation bei einem 3 J. alten Mädchen angewendet wegen Kehlkopfstenose, die durch Papillome bedingt war, nur um die Respiration frei zu machen. Da aber die Temperatur des Kindes stieg und das Allgemeinbefinden zu leiden begann, musste die Canüle nach 3 Tagen wieder entfernt werden. Die Ursache der Temperatursteigerung waren bronchitische Erscheinungen, die sich gleich nach der Intubation entwickelten; nach der Entfernung der Canüle sank die Temperatur rasch. Später wurde die Laryngofissur ausgeführt.

Walter Berger.

On the stenosis of the trachea and larynx wich occasionally follows the use of a tracheotomig tube. By Bernard Pitts and William Brook. The Lancet, 20. Jan. 1891. Nr. 3515 u. 3516.

Die Tracheotomia superior, bei der häufig noch der Ringknorpel durchschnitten wird, giebt, wie bekannt, Veranlassung zu Narbenbildungen und Knickungen der Trachea, die dann die Entfernung der Canüle verhindern. Verf. berichten über 4 instructive Fälle dieser Art, die im Great-Ormondstreet Hospital zur Beobachtung kamen. Der erste derselben wurde im Alter von 3 Jahren wegen Diphtherie tracheotomirt, der Ausbruch eines heftigen Scharlachs verhinderte die rechtzeitige Entfernung der Canüle, die der Knabe alsdann durch mehr als 3 Jahre zu tragen gezwungen war. Alle Versuche mit Macewen's Dilatationskatheter, auch mit der O'Dwyer'schen Intubation scheiterten oder brachten nur vorübergehende Erleichterung. Man entschloss sich endlich, in Chloroformnarcose die Wunde zu erweitern, und fand ausser einer narbigen Verengerung des ganzen oberen Theiles der Luftröhre ein unmittelbar unterhalb der Stimmbänder quer das Lumen der Trachea durchsetzendes Diaphragma aus fibrösem Gewebe, das die Luftröhre in zwei nur durch eine enge Oeffnung communicirende Abschnitte trennte. Die Hindernisse wurden mit dem Messer entfernt und eine Trachealcanüle eingelegt, die 14 Tage nach der Operation entfernt wurde. Jedoch schon 5 Wochen später stellte sich wieder Stridor und Athemnoth ein, so dass die Trachea nochmals eröffnet werden musste. Nun wurde nochmals ein Versuch mit der Intubation nach O'Dwyer gemacht und die Canüle entfernt. Der Versuch gelang, der Knabe athmete gut durch die Tube und diese selbst konnte nach einigen Monaten dauernd entfernt werden. Der Knabe ist jetzt vollständig genesen und erfreut sich sogar einer besonders kräftigen Stimme. (Ganz ähnliche Fälle sind von Ranke und Wyss beschrieben. Ref.)

Verf. zogen aus diesem Falle die Lehre, dass, wenn trotz Intubation die Entfernung der Trachealcanüle nicht gelingt, die blutige Eröffnung der Luftröhre, Entfernung der mechanischen Hindernisse und alsdann, noch ehe es zur abermaligen Narbenschrumpfung kommt, die Intubation vorgenommen werden soll. In dieser Weise gelang es, die weiteren 3 Fälle rasch zur Heilung zu bringen, obgleich Fall 4 die Canüle schon durch 5 Jahre getragen. Zu beachten ist dabei, dass 1. die Anwendung einer gewissen Gewalt bei der Einführung der Tube durch das starre

Narbengewebe nicht zu vermeiden ist; 2. dass man weit grössere Tuben anwenden kann und soll, als bei acuten Larynxstenosen der gleichaltrigen Kinder; 3. dass man die Tube sehr viel länger liegen lassen kann, in diesen Fällen bis zu 14 Tagen, ja einmal durch 2 Monate; 4. selbstverständlich muss alsdann der Faden entfernt werden, wodurch 5. die Entfernung der Tube, die nur mittels des Extractors geschehen kann, erschwert wird, zumal wenn wie hier längere Tuben als gewöhnlich in Anwendung kommen. Verf. haben an den O'Dwyer'schen Instrumenten einige darauf bezügliche, nicht unzweckmässige Modificationen vorgenommen. Die weiteren Bemerkungen über Intubation bei Diphtherie und acuten Larynxstenosen bieten nichts Neues. Escherich.

7. Typhus.

Gleichzeitiges Vorkommen von Scarlatina und Typhus abdominalis. Von Dr. v. Starck. Arch. f. Kinderheilk. 17. B. 1. u. 2. H.

Ein Mädchen (Alter nicht angegeben) erkrankt m 27. September an typischem Scharlach, mit geringem Belag der Tonsillen.

Es tritt keine Entfieberung ein, trotzdem das Exanthem abblasst und der Tonsillenbelag schwindet. Die Temperatur sinkt am Morgen des 4. Krankheitstages auf 38,7 °, steigt aber am Abend wieder bis auf 39,5° und an dem nächsten Tag Diarrhoe und Temperaturen über 40°, Starke Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Milzvergrösserung; am 12. Krankheitstage Desquamation und Roseola, definitive Entfieberung erst am 34. Krankheitstage. Eisenschitz.

Zwei seltene Fälle von Typhus abdominalis. Von Dr. S. Gerlócy. Pester med.-chir. Presse 36. 1891.

1. Misch-Infection des Typhus abdominalis und der Croup-Diphtherie.

Ein 14 Jahre altes Mädchen wird mit Rachendiphtherie aufgenommen, hat gleichzeitig Milzschwellung und eine für Typhus charakteristische Fiebercurve und Roseola.

Gleichzeitig mit der vollen Entwicklung des typhösen Krankheitsbildes entwickelt sich Croup und unter grosser Dyspnoe und Prostration stirbt die Kranke am 13. Krankheitstage.

Die Obduction ergiebt eine Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis pseudomembranacea und das prägnante anatomische Bild eines Abdominaltyphus.

2. Typhus abdominalis afebrilis mit schweren cerebralen Erscheinungen.

Ein neunjähriges Mädchen wird am 11. Krankheitstage bewusstlos dem Spitale überbracht, das Kind ist seit 11 Tagen krank, seit 7 Tagen hochgradig matt, hat seit 4—5 Tagen Diarrhoe.

Bei der Aufnahme des sehr unruhigen Kindes findet man: Mässigen Meteorismus, Temperatur 36,5 ° C., vollständige Bewusstlosigkeit. Die Unruhe des Kindes stark zunehmend, die Temperatur nur zweimal und zwar Morgens 39 ° C., sonst fast immer normal und subnormal, die Milz geschwellt.

Vom 14. Krankheitstage an nimmt die Erregbarkeit ab, der Zustand bessert sich, das Bewusstsein kehrt zurück, am 23. Krankheitstage mehrere Roseolaflecke.

In der 9. Krankheitswoche, nachdem eine Furunculose die Reconvalescenz verzögert hatte, geheilt entlassen. Eisenschitz.

8. Malaria.

Zur Diagnose der Malaria infantilis. Von Dr. C. Hochsinger. Wiener medic. Presse 1891. Nr. 17.

Die Mittheilung lenkt die Aufmerksamkeit auf das angeblich häufige Vorkommen der Intermittensfieber im Säuglings- und frühen Kindesalter. Insbesondere in Wien, in den dem Donaucanal und dem Wienfluss unmittelbar angrenzenden Stadtgebieten sei dies eine nicht seltene Erkrankung, die jedoch wegen der atypischen Verlaufsweise meist verkannt werden. Der initiale Schüttelfrost, der den Anfall beschliessende Schweissausbruch, die Intermissionen zwischen den abendlichen Temperatursteigerungen fehlen oder sind nicht deutlich ausgeprägt, sodass die Fiebercurve eines solchen Kindes eher einer Febris remittens als einer Febris intermittens gleicht Grosse Dosen von Chinin, 0,5—0,8 pro die, erzielten nahezu immer Heilung.

Der überzeugende Nachweis, dass es bei diesem immerhin etwas dunklen Krankheitsbild wirklich um Malaria infantilis handelt, hat Verf. durch den Nachweis des Haemoplasmodium malaria erbracht. In den mit Eosin-Methylenblaulösung gefärbten Blutpräparaten fanden sich in allen Fällen und in allen Stadien des Processes die sogen. Corps segmentés Laverans, in 3 Fällen Flagellatenformen, in einem schweren, letal endigenden Falle auch wohl ausgebildete Halbmonde. Dieser leicht und ohne Zeitaufwand anzustellenden Untersuchung kommt eine unschätzbare diagnostische Bedeutung in allen des Wechselfiebers verdächtigen Fällen zu. „Nach unserer Erfahrung muss, falls dem Kinde vorher kein Chinin gereicht wurde, der negative Ausfall ebenso sicher die Malaria ausschliessen, als der positive für sie zeugt." Bei einem gleichzeitigen pneumonieerkrankten Patienten wurde neben den Protozoen auch der Diplococcus Pneumoniae im Blute gefunden. Escherich.

Ueber Urticaria und masernähnliche Formen von Malaria. (Beitrag zu den Hautaffectionen bei Intermittens). Von Lolli. Lo Spallanzani, ref. im Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 40 f.

Bei Gelegenheit der Beobachtung zweier Fälle von Malariainfection bei Kindern von 5 und 7 Jahren, von denen bei einem sich ein masernähnlicher Ausschlag, bei dem andern eine sehr ausgebreitete confluirende Urticaria zeigt, erklärt Verf., dass man streng scheiden müsse zwischen den Dermatosen der Malaria, welche durch den Einfluss des Giftes auf die vasomotorischen Nerven, die Zusammensetzung des Blutes und die Ernährung der Gefässwände entstehen, und denjenigen Hautausschlägen, welche nicht durch die Malaria entstehen, sondern mit ihr gleichzeitig auftreten; auch in diesen letzteren Fällen ist die Chininbehandlung von unzweifelhaftem Erfolge. Toeplitz.

Fälle von Malaria. Beobachtet von Gratschoff, mitgetheilt von Fagerlund. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 1. S. 69. 1892.

Die beiden Fälle, die ziemlich mit einander übereinstimmen, sind durch die Art des Auftretens der Krankheit interessant, und dadurch, dass man in beiden mit grösster Sicherheit den Weg verfolgen konnte, auf welchem das Malariagift in den Körper eindrang.

Der 1. Fall betraf ein 11 Jahre altes Mädchen, das im Alter von 3 Jahren ungefähr 4 Monate lang an Malaria und gleichzeitig an einer Lungenaffection gelitten hatte, deren Natur Gratschoff nicht festzustellen vermochte. Ungefähr am 12. April 1891 bekam das Kind Keuch-

husten, am 23. Fieber, das am 2. Mai aufhörte. Am 7. Mai stellte sich Stechen in der Brust und in beiden Seiten, besonders aber rechts, ein, mit feuchtem Rasseln, Dämpfung rechts hinten und unten und unbestimmtem Respirationsgeräusch. Das Fieber dauerte ununterbrochen fort, die Lungensymptome nahmen ab und waren am 13. Mai fast verschwunden. Eigentliche Frostschauer traten nicht auf, aber Pat. fror mehrere Male Vormittags und den Fieberanfällen folgte manchmal Schweiss. Unbedeutende Vergrösserung der Milz, die am 12. Mai vorhanden war, verlor sich bald. Solange das Fieber dauerte, wurde Chinin fortgegeben, dann allmählich weggelassen. Am 13. Juni befand sich das Kind wohl, hatte aber immer noch leichte Anfälle von Keuchhusten.

Der 2. Fall betraf die 10 Jahre alte Schwester der ersten Patientin. Sie erkrankte am 21. April an Keuchhusten. Am 20. Mai Nachmittags trat plötzlich Fieber mit Stechen in der rechten Seite auf, mit blutigem Auswurf, geringer Dämpfung rechts hinten unten, feuchtem Rasseln und unbestimmtem Respirationsgeräusch; Ende Mai war die Lungenaffection beseitigt. Auch in diesem Falle traten keine vollkommen typischen Schüttelfröste auf, oft aber Frost vor dem Fieberanfall und Schweiss nach demselben.

Gr. nimmt an, dass die Stelle, an der die Malariainfection stattfand, in beiden Fällen der rechte untere Lungenlappen gewesen sei und dass das Lungenparenchym in Folge des Keuchhustens einen Locus minoris resistentiae gebildet habe. In der der Mittheilung folgenden Discussion sprachen viele Mitglieder der Gesellschaft ihren Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aus und waren mehr geneigt, mit Lungenentzündung complicirten Keuchhusten anzunehmen; Pippingsköld hielt die Diagnose ebenfalls nicht für sicher, hob aber hervor, dass das Fieber die Lungenentzündung überdauerte, was für die Möglichkeit einer Malaria sprechen könnte. Walter Berger.

9. Keuchhusten.

Die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle. Von Dr. Eigenbrodt. Zeitschr. f. klin. Med. 17. B. 6. H.

Dr. E. macht aus seiner Praxis Mittheilungen über die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle und zwar durch solche, welche so wenig Charakteristisches haben, dass die Diagnose fast nur gemacht werden kann, wenn die Infectionsquelle bekannt ist.

Eigenthümlich für diese abortiven Fälle ist mitunter, dass die Anfälle bei Nacht heftiger sind, aber doch nicht deutliche Keuchhustenanfälle.

Zur Zeit der Keuchhustenepidemie wird man jeden anhaltenden Husten, auch bei Erwachsenen, wenn nur der Verkehr mit Keuchhustenkranken stattgefunden hat, als verdächtig halten müssen.

Individuen, welche den Keuchhusten einmal überstanden, sind allerdings gegen eine Reinfection immun, aber abortive Formen können sie wiederholt haben, abortive Formen schützen aber nicht gegen die ausgebildete Form der Krankheit.

So können auch Mütter keuchhustenkranker Kinder an dieser abortiven Form leiden und Andere inficiren.

Die Incubation des Keuchhustens betrug in zwei beweiskräftigen Fällen 11 Tage. Eisenschitz.

Morbilli recidivi bei einem keuchhustenkranken Kinde. Von Dr. Koloman Szegö. Pester med.-chir. Presse 36. 1890.

Ein $4\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, das im Verlaufe von Keuchhusten in steigenden und fallenden Dosen von 0,5—0,2 pro die Antipyrin mit gutem Erfolge bekommen hat, bekommt am 7. Tage der Behandlung unter hohem Fieber, ohne Prodromi, aber begleitet von Injection des Rachens und von Conjunctivalkatarrh, ein Masernexanthem, das auch unter den gewöhnlichen Erscheinungen leichter Morbillen abläuft.

Mit dem Erscheinen des Exanthems war die Antipyrinmedication ausgesetzt worden, 7 Tage nach der ersten Attake ein zweiter Anfall von leichten Morbillen, wieder gut charakterisirt, diesmal theilweise hämorrhagisch und von 4—5tägiger Dauer.

Dr. S. schliesst die Deutung des Exanthems als Antipyrinintoxication und als Rubeolen aus.

Masern waren der Zeit in der Stadt epidemisch und auch im Spitale mehrfach vorhanden. Eisenschitz.

Die Behandlung des Keuchhustens. — Neue Hypothese über die Entstehung des sublingualen Geschwürs. Von Pesa.

Die Kuhpocken-Impfung beim Keuchhusten. Von demselben. Casalbordino 1890.

Glycosurie beim Keuchhusten. Von demselben. Rivista italiana di Terapia e Igiene. 1890.

Verf., welcher den Keuchhusten zu seinem ganz besonderen Studium gemacht hat, bringt in dem ersten Artikel eine neue Theorie für die Entstehung des sublingualen Geschwürs durch Blutstauung, Extravasation und darauffolgende Ulceration.

Die zweite Arbeit empfiehlt aus theoretischen Gründen die Vaccination als Heilmittel des Keuchhustens. Die gute Wirkung will er entweder einem Product der Vaccine-Organismen zuschreiben, welches den Pertussis-Organismen schädlich ist, oder einer Veränderung des Blutes, wodurch die sogen. Phagócyten zur Zerstörung der pathogenen Organismen gestärkt werden.

In dem dritten Artikel endlich führt Verf. an, dass er unter 400 Fällen von Keuchhusten 16 mal Zucker im Urin gefunden hat; die Fälle sind alle besonders schwere gewesen und geben eine zweifelhafte Prognose. Toeplitz.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. Von Prof. Dr. Emil Ungar. Deutsche medic. W. 18. 1891.

Das Chinin als Heilmittel des Keuchhustens findet in Prof. Ungar einen sehr warmen Vertheidiger. Die von den Gegnern berichteten Misserfolge führt U. darauf zurück, dass man zu wenig davon gegeben, also nicht, wie Binz verlangt, 2 mal täglich soviel dg, als das Kind Jahre zählt. Jüngeren Kindern giebt U. zeitweise pro die in 3 Dosen 1,2—1,5 g, überhaupt nach B.'s Angabe verfährt er nur bei Kindern bis 4 Jahren und giebt auch älteren Kindern pro dosi nicht mehr als 0,4—0,5, dagegen giebt er bei weniger als 2 Jahre alten Kindern nöthigenfalls mehr, etwa einem kräftigen Kinde von 3 Monaten schon 2 mal täglich 0,05 g, einem 6 monatlichen 1 mal täglich 0,1 g, einem 1 Jahre alten 0,12, einem $1\frac{1}{2}$ Jahre alten 0,2; in der Regel nicht mehr cg, als das Kind Monate zählt.

Die grösseren Dosen werden 3—6 Tage, seltener 8—10 Tage lang gegeben, mit Eintritt der Besserung wird die Einzeldosis kleiner gemacht und dann weiterhin nur 2 und 1 Tagesdosis verabreicht, nur soll man nicht zu rasch mit der Dosis fallen oder plötzlich unterbrechen, sondern lieber mit den kleinen Dosen noch einige Tage lang fortfahren, nachdem die Paroxysmen schon aufgehört haben.

Einen Schaden hat man selbst bei den grösseren Dosen und bei längerer Verabreichung von Chinin nicht zu besorgen (Kinder vertragen es besser als Erwachsene), weder rücksichtlich der Verdauung, noch des Gehörapparates, noch in irgend einer andern Richtung, ausser etwa eine zeitweise Erhöhung der Pulsfrequenz.

Die Schwierigkeit der Chininverabreichung bei Kindern, insbesondere solchen, welche noch nicht Kapseln schluckeln können, müssen überwunden werden; um das Wiederausbrechen möglichst zu verhüten, soll das Chinin möglichst bald nach einem Hustenanfalle gegeben werden: das salzsauere Chinin ist als das löslichste Chinasalz allen anderen vorzuziehen.

Die Verabreichung im Clysma ist ganz unverlässlich, weil die Resorption durch die Rectalschleimhaut sehr unsicher ist.

Zu subcutanen Injectionen kann man verwenden das in gleichen Theilen von Wasser lösliche Chinin-Carbonid, das aber leicht zu Necrotisirung der Haut führt und also nur im Nothfalle verwendbar ist, und das Chininum bimuriaticum, das bereits in 0,66 Wasser löslich ist.

Rasche Heilungen kommen übrigens auch bei der Behandlung des Keuchhustens mit Chinin nur selten vor, aber in der Regel werden die Anfälle schon nach 3—6 Tagen milder und schwindet das Erbrechen, in anderen Fällen nimmt erst die Frequenz und später erst die Intensität ab, nach 14 Tagen ist aber der Keuchhusten in der Regel nach beiden Richtungen sehr beträchtlich gemildert oder haben die Krampfanfälle ganz aufgehört, aber selbst bei protrahirten Fällen und solchen, die immer wieder von Neuem heftiger werden, kann man mit dem Chinin einen milden Verlauf herbeiführen, insbesondere aber auch das Eintreten von Complicationen viel seltener machen und, wenn eingetreten, sie entschieden günstig beeinflussen.

Aber es giebt auch Fälle von Keuchhusten, und es sind dies nicht immer die schwersten, bei welchen das Chinin gar nichts nützt.

Eisenschitz.

Zur Therapie des Keuchhustens. Von Dr. Paul Rée (Stibbe). Deutsche med. W. 19. 1890.

Zwei Beobachtungen während einer Keuchhustenepidemie:

1) Antipyrin vermag den Keuchhusten zu coupiren, wenn das Stadium convulsivum noch nicht länger als 3—4 Tage bestanden hat, es ist wirkungslos, wenn das Stadium convulsivum schon längere Zeit bestanden hat.

2) Wenn eine Bronchopneumonie im Anzuge ist, so hören die Kinder plötzlich auf zu husten, um mit der Besserung der Pneumonie wieder zu erscheinen. (Die Beobachtung sub 2 ist wohl den meisten Praktikern bekannt, Ref.) Eisenschitz.

Ein werthvolles Mittel gegen Keuchhusten. Von Aug. Neovius. Finska läkaresällsk. handl. XXXIII. 3. S. 188. 1891.

N. wandte den von Johnson empfohlenen Thymian (Thymus vulgaris) in gegen 100 Fällen von Keuchhusten mit vorzüglichem Erfolge

an; in 5 Fällen, in denen die Hustenanfälle wohl geringer wurden, aber nicht ganz aufhörten, stellte es sich heraus, dass das Mittel nicht nach Vorschrift eingegeben worden war, weil die Kinder es nicht nehmen wollten. Selbst in den schwersten Fällen verlor der Husten oft schon am 1. Tage seinen Charakter und wurde einem gewöhnlichen Husten ähnlich. N. verdoppelte die von Johnson empfohlene Gabe und giebt eine Infusion von 100 g auf 700 mit 50 g Syrupus althaeae, wovon er je nach dem Alter des Kindes 1 Theelöffel oder 1 Esslöffel voll 8- bis 12 mal im Laufe eines Tages giebt. Unangenehme Nebenwirkungen hat N. nicht beobachtet, ausser geringer Diarrhöe nach 2 bis 3 Tage langer Anwendung des Mittels, die aber auch Folge des Syrupzusatzes sein konnte. Walter Berger.

Terpinhydrat und seine Anwendung beim Keuchhusten. Von Dr. W. Manasse. Therapeut. Monatsblätter März 1890.

Das Terpinhydrat ($C_{10}H_{18} . 3H_2O$) erhält man im Grossen aus rectificirtem Terpentinöl, Alkohol und Salpetersäure. Es bildet farblose und geruchlose, aromatisch schmeckende rhombische Krystalle, die leicht löslich sind in heissem Wasser, in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol und Schwefelkohlenstoff.

Nach Sépine (1885) wirkt es in Dosen von 0,2—0,6 pro die als vortreffliches Expectorans bei chronischem Bronchialkatarrh, in Dosen von 1,5 pro die austrocknend. Die grossen Dosen dürfen nur bei gesunden Nieren gegeben werden.

Gegeben wird es in alkalischer Lösung mit Syrup, bei grossen Dosen in Verbindung mit einem Adstringens, um Diarrhoe zu vermeiden.

Lazarus gab 1,5—2,0 pro die in Pillen während der Mahlzeit, ohne jeden Nachtheil, und hält nur die grösseren Dosen für wirksam; bei fortgesetzten Versuchen kam man zur Tagesdosis von 3,0 und fand diese von ausgezeichneter expectorirender Wirkung.

Endlich wurde das Terpinhydrat in 41 Fällen von Keuchhusten geprüft.

Kindern unter 1 Jahr wurden schon Tagesdosen von 1,5, älteren solche von 2,5—3,0 gegeben und zwar durchgehends ohne schädliche Nebenwirkung auf die Nieren. Schon nach 4—5 Tagen beobachtet man eine Verminderung der Anfälle, mindestens eine Abnahme der Intensität derselben und eine rasche Abnahme des Bronchialkatarrhs.

Das Terpinhydrat wurde in Pulvern 0,5—1,0 dreimal täglich gegeben.

Die Wirkung des Präparates dürfte auf dessen antiseptischen Eigenschaften beruhen, vor Allem aber auf dessen günstigem Einfluss auf die katarrhalisch afficirte Respirationsschleimhaut. Eisenschitz.

Bromoform ein Heilmittel gegen Keuchhusten. Von Dr. Repp (Nürnberg). Münchener med. W. 46. 1889.

Zu der früher erfolgten Mittheilung des Autors über Bromoform als Heilmittel gegen Keuchhusten giebt Dr. R. nunmehr einen Nachtrag des Inhaltes: Er hat es seither am praktischsten gefunden, das Bromoform rein in Tropfenform zu geben, ohne jedes Corrigens und zwar bei 3—4 wöchentlichen Kindern 3—4 mal täglich je 1 Tropfen, bei älteren Säuglingen 3 mal täglich 2—3 Tropfen, bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren 3—4 mal täglich 4—5 Tropfen und bis zum 7. Lebensjahre 3—4 mal täglich 6—7 Tropfen.

Die Genesung erfolgte nach 2—4 Wochen. Das Bromoform darf nie roth sein, weil es dann freies Brom enthält. Eisenschitz.

Kurze Mittheilungen über die Wirkung des Bromoforms gegen Keuchhusten. Von Dr. H. Loewenthal. Berl. kl. W. 23. 1891.

Das Bromoform wurde in der Universitätspoliklinik (Senator) nach dem Vorschlage Stepp's versucht. Das Bromoform hat eine günstige, fast specifische Wirkung gegen Keuchhusten gezeigt und zwar in jedem Stadium des Kranken.

Angewendet wurde es bei 100 Kindern im Alter von 8 Wochen bis 7 Jahren, gegeben wurden 3—4 mal täglich 2—5 Tropfen: Bis zu 1 Jahr 3 mal täglich 2—4 Tropfen, von 2—4 Jahren 3—4 mal täglich 3—4 Tropfen, Kindern bis zum 8. Jahre 3—4 mal täglich 4—5 Tropfen.

Consumirt wurden meist 10—15 g, selten 5 oder 20 g.

Die günstige Wirkung trat zuweilen schon am 2. Tage auf, manchmal erst am 3.—4. Tage, das Erbrechen überdauerte die 1. Woche nicht; die Gesammtdauer der Krankheit 2—4 Wochen.

Das Mittel wurde sehr gut vertragen, nur in vereinzelten Fällen erzeugte es Müdigkeit.

Einmal kam bei einem $^5/_4$ Jahre alten Kinde, das irrthümlich innerhalb 3 Tage fast 5,0 Bromoform genommen hatte, eine Intoxication vor, eine tiefe Narkose, die 24 Stunden andauerte, auf welche eine Pneumonie folgte von 5 tägiger Dauer, mit Ausgang in Genesung.

Eisenschitz.

Ueber Wabaïn und dessen Anwendung gegen Keuchhusten. Ref. der Wiener kl. W. 26. 1890.

Wabaïn (franz. Ouabaïne) ist ein von Arnaud aus dem wässerigen Extracte der Wurzel und Rinde des afrikanischen Wabaïobaumes gewonnener Krystall-Körper.

Aus der Wurzel bereiten die Somali (in Ostafrika) ein heftiges Pfeilgift.

Von E. Glay und Rondeau angestellte Thierversuche ergaben, dass das Wabaïn ein Reizmittel für die Oblongata und die motorischen Centra des Herzens und der Gefässe sei und einerseits Respirationsstörung und Erbrechen, andrerseits anfänglich steigernd, später hemmend auf die Herzaction wirkt. $^1/_{40}$ mg Wabaïn bewirkt schon (subcutan injicirt) nach 6, Strophantin erst nach 12 Minuten Stillstand des Herzens; beim Meerschweinchen führt $^1/_{10}$ mg Wabaïn schon nach 25 Minuten den Tod herbei, ($^1/_{20}$ mg pro Kilo Körpergewicht), eine Steigerung der Dose auf 1—5 mg beschleunigt den Eintritt des Todes nicht.

In den Magen eingeführt wird das Gift erst in mehrfach grössern Dosen gefährlich.

Die Empfehlung des Wabaïns gegen Keuchhusten rührt von dem englischen Arzt William Genamel her (Brit. med. Journ. 26. April 1890), der über 49 Beobachtungen an keuchhustenkranken Kindern berichtet und zwar gab er dreistündlich $^1/_{18}$ mg (in wässriger Lösung), ausnahmsweise gab er sogar dreistündlich ca. $^1/_4$ mg und sogar etwas mehr als $^1/_4$ mg.

Von den 49 Keuchhustenkindern wurden 25 geheilt, 4 starben und 20 waren noch in Behandlung.

Das Mittel erwies sich in allen Stadien der Krankheit von ausgesprochen wohlthätiger Wirkung.

Angeführt werden folgende 3 Fälle:

1) Ein 7 Jahre altes Kind, das seit 15 Tagen Keuchhusten hat, bekommt 4 stündlich $^1/_{17}$ mg Wabaïn. Nach 14 Tagen war der Keuch-

husten, nach 16 Tagen der Husten vollständig geschwunden. Wabaïn wird aber noch durch 12 Tage gegeben und im Ganzen 0,01 verbraucht.

2) 7 Jahre altes Kind, 58 Tage krank, das Kind hat in 24 Stunden 122 (!!) Keuchhustenanfälle, vor Beginn der Verabreichung von Wabaïn ($^1/_5$ mg 4 stündlich) noch 74 Keuchhustenanfälle täglich, mit Verabreichung des Mittels sinkt die Zahl der Anfälle rasch, nach 6 Tagen auf 17 Anfälle, nach 11 Tagen auf 4 Anfälle, nach 22 Tagen kein Anfall mehr; das Mittel wird noch 14 Tage fortgesetzt.
Gesammtconsum 0,02.

3) 7 Jahre altes Kind, 43 Tage krank, täglich 27 Anfälle, Verabreichung von $^1/_{15}$ mg Wabaïn dreistündlich, nach 7 Tagen Anfälle verschwunden.
Gesammtconsum 0,007.

Das Wabaïn wirkt nicht cumulativ, die Tagesdose soll $1/3$ mg nicht überschreiten und die Einzeldose bei Kindern unter 1 Jahr nicht höher als $^1/_{15}$ mg sein; Kindern von 6—12 Jahren kann man bis zu $^1/_8$ mg pro die geben, aber nur bei höchst sorgfältiger Ueberwachung.

Es kann Wabaïn allein in wässriger Lösung oder in Verbindung mit Bromkali und Chloralhydrat gegeben werden.

Temperatur, Puls und Respirationsfrequenz sinken bei Verabreichung des Mittels etwas unter die Norm, bei einem Kinde unter 4 Jahren sank die Respirationsfrequenz unter 16 (!) per Minute und in einem Falle wurde der Puls unregelmässig.

Das Wabaïn steigert die Hauttranspiration, steigert die Peristaltik des Darmes, steigert die Diurese nicht, 2 mal trat Zucker im Harn auf; es steigert den Appetit. Eisenschitz.

10. Cerebrospinalmeningitis.

Eine kleine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von H. Arctander. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXIV. 31, 32. 1891.

Die kleine Epidemie, die von Ende März bis etwa Mitte Mai 1891 in Storhedinge vorkam, umfasste in Allem etwa 8 bis 9 Fälle; 6 davon hat A. selbst beobachtet und von diesen betrafen 4 Kinder im Alter von 1¼ bis 5 Jahren. Es liess sich weder eine Verbreitung durch Contagium, noch durch Miasma feststellen, wohl aber kamen alle Fälle in alten oder in schlecht gebauten neuen Häusern vor, die feucht waren. Walter Berger.

Ueber Meningitis cerebrospinalis. Von Dr. Oebeke (Bonn). Berliner kl. W. 41. 1891.

1. Ein 13 Jahre alter Knabe, der vor Jahren an Ohnmachten und epileptischen Krämpfen gelitten haben soll, bekam nach mehrstündigem Unwohlsein Erbrechen, klonische Krämpfe in allen Gliedern und Bewusstlosigkeit. Nach ca. 10 Stunden hatten die Convulsionen aufgehört, der Knabe lag meist ruhig, mit etwas erweiterten, starren Pupillen, mässigem Trismus, Nackencontractur. Schluckbeschwerden, kein Fieber. Nach 12 Stunden neuerlich Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. Tod 47 Stunden nach Beginn der Erkrankung, 36 Stunden nach dem ersten Krampfanfalle.

Die Obduction bestätigte die in vivo gestellte Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis.

2. Ein 10 Jahre alter Bruder des vorigen Kranken, der vor Jahren einen eitrigen Ausfluss aus dem linken Ohre hatte, aber gesund war, erkrankte 24 Stunden unter denselben Krankheitserscheinungen, stirbt 43 Stunden nach Beginn der Krankheit, 37 Stunden der Krämpfe; auch in diesem Falle bestätigte die Obduction die diagnosticirte Meningitis cerebrospinalis.

Die Untersuchung des den beiden Leichen entnommenen Eiters (Ribbert-Bonn) ergab die Gegenwart kettenförmig angeordneter Kokken.

Andere Fälle von Meningitis cerebrospinalis kamen zur selben Zeit in Bonn und Umgebung nicht vor.

Diese beiden Fälle sind nicht im Einklange mit der in den letzten Jahren mehrfach verfochtenen Anschauung, dass die sogenannten sporadischen Fälle von Meningitis cerebrospinalis keinen selbständigen, genuinen Charakter trügen, sondern vielmehr secundäre Erkrankungen darstellen, namentlich Folgeerscheinungen larvirter Pneumonien.

Dr. Oeb. ist vielmehr der Meinung, dass die beiden angeführten Fälle als primär entstanden anzusehen seien, dass aber die Krankheit ebenso wohl auch durch Ueberwandern verschiedener Bakterien in die Schädelkapsel und in den Rückenmarkscanal, etwa auch des Pneumoniekokkus oder Typhusbacillus entstehen könne. Eisenschitz.

Meningitis cerebrospinalis, verbunden mit Malaria und gefolgt von einer croupösen Pneumonie. Klinischer Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen beiden Processen. Von Prof. C. Marocco. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 199 ff.

Die sehr ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte lässt sich in ihren Hauptpunkten folgendermaassen zusammenfassen: Das sechsjährige kräftige Mädchen verlor vor 3 Jahren eine ältere Schwester an Meningitis cerebrospinalis, drei weitere Geschwister sind gesund und kräftig, ebenso die Eltern. Die Pat. selbst hat vor 2 Jahren eine schwere und langdauernde Malaria durchgemacht, welche erst durch einen vollkommenen Wechsel des Wohnortes zur Heilung kam; seitdem ist sie gesund bis auf das Vorhandensein sehr zahlreicher Oxyuren und öfters wiederholte Indigestionen. Eigenthümlich ist eine totale Intoleranz gegen Calomel. — Nach kurzen Prodromen (Schwindel und Kopfschmerzen) erkrankt das Kind plötzlich mit wiederholtem Erbrechen und hohem Fieber (39,6), beschleunigtem Puls, feuchter Haut. Nach einer relativ ruhigen Nacht fand Verf. das Kind in einem schweren Collaps, cyanotisch, mit einzelnen Petechien im Gesicht, mattem Auge, leicht getrübter Hornhaut, fadenförmigem Pulse; die Temperatur, welche halbstündlich gemessen wurde, schwankte zwischen 38 und 40°, die Extremitäten waren kalt und klebrig, sodass der letale Ausgang bevorstehend erschien. Durch subcutane Injection von Cognac, sowie von Campheröl und Aether gelang es, den Collaps zu beseitigen; es folgte ein hochfebriles Stadium, welches durch Chinin nicht beeinflusst wurde, bis sich am 3. Tage durch das deutlichere Hervortreten der cerebralen Erscheinungen, insbesondere einer colossalen Hyperästhesie der Haut an den Unterextremitäten und am Halse, die Diagnose der Meningitis cerebrospinalis feststellen liess. Nach weiteren 8 Tagen zeigte sich auf dem rechten Hüftgelenk eine starke Röthung und Schwellung, welche nach einigen Tagen zur Erkennung einer Coxitis mit Einwärtsrotation, Schiefstellung des Beckens und Verkürzung des kranken Beines führte. Gleichzeitig entwickelte sich über den grössten Theil des Körpers ein roseolaartiges flüchtiges Exanthem. Unter unregelmässigen

Fiebererscheinungen blieben die nervösen Symptome trotz allerhand therapeutischen Eingriffen unverändert. Nach 4 Wochen trat endlich dauernde Apyrexie ein; es wurden jetzt Bäder, hydropathische Einwicklungen und vorsichtige Massage angewandt, um das Hüftgelenk allmählich wieder in normalen Zustand zu bringen, und es zeigten sich in der That ganz erfreuliche Fortschritte. Da trat in der siebenten Woche noch eine rechtsseitige croupöse Pneumonie als Complication auf, wodurch das Erreichte noch einmal verloren ging. Nach zweimonatlicher Krankheit trat wieder ein fieberloser Zustand ein, in welchem vorsichtige orthopädische Maassnahmen langsam zum Ziele führten und die verkürzte und unbewegliche rechte Unterextremität zum Normalzustand zurückführten.

Noch lange Monate dauerte es, ehe die Beweglichkeit und der allgemeine Ernährungszustand allen Wünschen entsprachen.

In der Epikrise bespricht Verf. die Litteratur der Meningitis und ihrer Complicationen und erwägt noch einmal, welche verschiedenen Processe in dem vorliegenden Falle zusammengewirkt haben. Therapeutisch hat er irgend welchen Einfluss nur von der Hydrotherapie und von dem innern und äussern Gebrauch des Alkohols gesehen.

Toeplitz.

11. Influenza.

Ueber Influenza im Kindesalter. Von Dr. D. Fuchs (Pest). Pester med.-chir. Presse 1. 1892.

Von besonderen Symptomen, die Dr. F. bei der Influenza der Kinder beobachtet hat, wären hervorzuheben:

1. Bei hohem Fieber (40° C.) einen laryngospastischen Anfall, einige Stunden später Convulsionen bei einem früher gesunden 1½ Jahr alten Knaben.

2. Ein eigenthümliches Exanthem einzelner Stipchen, ähnlich dem Anfangsexanthem bei Varicellen (?) oder vereinzelte kleine Pemphigusblasen.

3. Grosse Erschöpfung, Appetitlosigkeit und Unlust in der Reconvalescenz.

Die antipyretische Behandlung hält Dr. F. bei der Influenza der Kinder für überflüssig.

Eisenschitz.

Influenza with acute nephritis. By James Fraser. The Lancet, June 27. 1891.

Ein 9 jähriger Knabe erkrankte gleichzeitig mit seinen 8 Geschwistern an Influenza. Im Anschlusse an diese stellte sich bei ihm eine Nephritis ein.

Quantitative Eiweissmenge bestimmt nach Esbach 0,2%. Mikroskopisch im Sedimente: Blut, granulirte Cylinder, verfettete Blasen- und Nierenbeckenepithelien. Specifisches Gewicht 1026. Die Eiweissmenge stieg im Verlaufe bis zu 1,1% und zwar waren Serumalbumin, Serumglobulin und Spuren von Pepton vorhanden.

Bakteriologisch wurden nur wenige Mikrokokken gefunden, die die Gelatine in der Platte verflüssigten (Micrococcus ureae). Dauer des Zustandes 3 Wochen, nie Oedeme.

Therapie: Strenge Milchdiät. Ausgang in Heilung.

Loos.

Ueber Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach der Influenza. Von Prof. Dr. Kohts (Strassburg). Therapeutische Monatsblätter Dec. 1890.

Die ausführlichen Mittheilungen Prof. Kohts' beziehen sich auf 5 Kinder im Alter von 1, 3, 1, 4½ und 5½ Jahren. Das Wesentlichste dieser Mittheilungen ist in folgenden epikritischen Bemerkungen enthalten:

In 2 Fällen entwickelte sich das Bild einer Meningitis, einmal combinirt mit einer linksseitigen Hemiplegie. 14 Tage nach Beginn der Influenza, mit ausgebreiteter Bronchopneumonie in beiden Lungen verlaufend, beobachtete man: Steifigkeit der Wirbelsäule, grosse Unruhe, Schmerzhaftigkeit, endlich einen heftigen eklamptischen Anfall. Nach diesem: Strabismus convergens, Pupillen starr, Nystagmus, Hemiplegie sin. mit Hyperästhesie der Haut und Aphasie. Die schweren nervösen Störungen, begleitet von hohen Temperaturen, 39,0—40,8 ° C. (Trousseau'sches Symptom), erregen den Verdacht auf Meningitis tub. Die Obduction weist aber nach Hyperämie der Dura mater, starke Injection der Pia convexitatis et baseos, der grauen Substanz des Grosshirns und der grossen Ganglien, aber keine Tuberkel, keine Herderkrankung. Daneben die bekannten Veränderungen an Lungen und Pleura.

Bei dem 3. Falle mit meningitischem Verlaufe, betreffend ein 1 Jahr altes Kind, stellt sich bei hohem Fieber am 3. Krankheitstage Erbrechen ein und entwickelten sich dann folgende Symptome: Stuhlverstopfung, grosse Unruhe, Greifen nach dem Kopfe, Zuckungen in der Nacken- und Augenmuskulatur, geringe Nackensteifigkeit; am 5. Tage Sopor, am 6. Tage allgemeiner Nachlass, nach 14 Tagen Genesung.

Der 4. Fall betrifft einen 4½ jährigen Knaben, der in den ersten 3 Lebensjahren öfter an Krämpfen gelitten hatte und 14 Tage nach überstandener Influenza einen eklamptischen Anfall bekam. Auf diesen folgten: 20 stündige Bewusstlosigkeit, Strabismus divergens, träge Pupillenreaction und grosse Hinfälligkeit (2 Tage nach dem Anfalle), eine rechtseitige Facialisparese, eine Paralyse der rechten obern Extremität, Aphasie, Incontinentia alvi et urinae. Alles gleicht sich rasch aus, die Aphasie nur partiell.

[Erkrankung des untern Endes und der mittlern Partien der vordern linken Centralwandung und des Sprachcentrums.]

Der 5. Fall betrifft ein 5½ Jahr altes, aus gesunder Familie abstammendes Mädchen, das nach einer 7 Tage dauernden Influenza zwar gesund, aber auffallend müde und weinerlich erscheint und 3 Monate später von Krämpfen befallen wird, gefolgt von Parese der obern, Paralyse der untern Extremitäten, hochgradiger Abmagerung, Oedemen an Händen und Füssen.

Nun kam das Kind zur Aufnahme in die Klinik und hier entwickeln sich grosse Abscesse, abscedirende Phlegmonen. Das Kind starb an Erschöpfung nach 5 wöchentlichem Aufenthalte auf der Klinik resp. mehr als 5 Monate nach der Influenza und mehr als 3 Monate nach Beginn der Krämpfe.

Die Autopsie ergab: Multiple Abscesse am linken Unterschenkel und linken Oberarme, im linken m. pectoralis major, in beiden Psoasmuskeln, lobuläre Pneumonien, starke Trübung und Injection der Dura mater in der Cauda equina und der Pia mater im Halstheile, Verdickung des Endyms des 4. Ventrikels und viele punktförmige Hämorrhagien in der Marksubstanz des Grosshirnes.

Der letzte Fall betrifft ein zur Zeit des Berichts $10^1/_2$ Monate altes, vollkommen gesundes und blühend aussehendes Kind, das 10 Tage zu früh, während dem die Mutter von heftiger Influenza befallen war, zur Welt kam. 9 Tage alt verfiel das bis dahin gesunde und von der Mutter genährte Kind in einen tiefen, 15 Stunden dauernden und ununterbrochenen Schlaf, die Extremitäten hingen beim Aufheben des Kindes schlaff herab und erst durch ein reizendes Bad mit kühlen Uebergiessungen und Aetherinjectionen zeigt das Kind wieder Leben, nachträglich entwickelte sich Schnupfen, eine Schwäche und Unempfindlichkeit des rechten Beines und ein kleiner Abscess am Sternum. Das linke Bein wurde dicker, ödematös, es wurde unter dem linken Poupart'schen Bande ein Abscess eröffnet und in den nächsten 3 Monaten noch mehrfache Abscesse an verschiedenen Körperstellen; endlich aber genas das Kind vollständig unter dem Gebrauche von 8 Sublimatbädern.

Die Lähmungen, über welche hier referirt wird, sind analoge den im Verlaufe verschiedener Infectionskrankheiten vorkommenden.

Diese Lähmungen haben verschiedene Ursachen und basiren auf mannigfachen anatomischen Veränderungen: Herderkrankungen des Rückenmarkes [Brieger], Poliomyelitis acuta anterior [Wide], capillare Hämorrhagien im Gehirne und in den Nerven, sowie Neuritis interstitialis und parenchymatosa [Wendel], periphere Neuritis [Joffrey], entzündliche Zustände der Nervencentra, Atherom der Arterien, arterielle Ischämie, Encephalitis und Encephalomalacia circumscripta [Carré], Meningitis bedingt durch Thrombose der V. cava sup., Embolien bei Endocarditis, Thromben in den Pulmonalvenen [Jürgensen u. Bókai], Oedem der Hirnsubstanz bei Oberlappenaffectionen [Aufrecht], Einwanderung des Pneumococcus in die Pia cerebro-spinalis [Runeberg].

Kohts nimmt für seine Beobachtungen an, dass die der Influenza angehörigen Krankheitserreger oder noch mehr der Ptomaine derselben auf dem Wege des Verlaufes verschiedene Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben, meningeale Reizungen ohne besondere Läsionen, Encephalitis (haemorrhagica) der Hirnrinde, Hyperämien der Meningen und der Hirnsubstanz und acute Hydrocephalie, endlich chronische Ependymitis, Obliteration des rechten Hinterhornes und capillare Hämorrhagien in der Marksubstanz.

Diese Krankheitserreger der Influenza waren aber auch die Ursache multipler Abscesse.

Bei der symptomatischen Behandlung dieser Fälle, bei welchen man, trotz der Schwere der Erscheinungen, nicht berechtigt ist, eine ganz ungünstige Prognose zu stellen, hat Kohts vom Antipyrin eine wesentliche Besserung resp. eine Beseitigung der vorhandenen Beschwerden eintreten gesehen. Eisenschitz.

12. Lyssa.

Death of a child from hydrophobia two years and four months after benig bitten by a rabid dog. By W. G. Spencer. The British medical Journal Febr. 7. 1891.

Ein $5^1/_2$ jähriges Kind wurde im August 1888 von einem zweifellos wuthkranken Hunde in die rechte Poplitealgegend gebissen. Die ziemlich tiefe und ausgedehnte Wunde wurde mit Sublimat desinficirt und später geätzt und heilte innerhalb einiger Tage. Im December 1890 begann das Kind über Schmerzen im rechten Beine zu klagen und über Schlingbeschwerden, die sich stets steigerten. Als ihm dann mit Mühe Arznei (Bromkali) eingeflösst wurde, stellte sich Dyspnoe, allgemeines Muskelzittern und Brechreiz ein. Dabei trat Schaum vor den Mund.

Am nächsten Tage traten so heftige Delirien ein, dass zwei Menschen nöthig waren, um das Kind im Bette zu halten. Es starb noch am selben Tage.

Die Autopsie wies Hyperämie des Cerebrum und sämmtlicher innerer Organe auf, keine Spur von Meningitis. Das Rückenmark war scheinbar normal. Die Medulla und ein Theil des Rückenmarkes wurden in Glycerin aufbewahrt und zu Impfungen auf Thiere verwendet (Kaninchen), welche unter den Zeichen der Wuth zu Grunde gingen. Loos.

18. Erysipel.

Hämoglobinurie als Complication von Erysipel bei einem 7 Wochen alten Knaben. Von Dr. Josef Langer. Prager med. W. 34. 1891.

Auf der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag (Professor Epstein) entwickelte sich bei einem 7 Wochen alten Knaben (ausgehend von einer Coryza?) ein Erysipel am behaarten Kopfe, das langsam fortschritt und nur mit mässigen Temperatursteigerungen (37,4 bis 38,5° C.).

Am 5. Tage der Erkrankung ergab die Harnuntersuchung Hämoglobinurie, nach der spectroskopischen Untersuchung Oxyhämoglobinurie.

Die Blutuntersuchung an diesem Tage zeigt deutliche Vermehrung der Leukocyten, auffallende Blässe der rothen Blutkörperchen, von den ersteren 24 920, von den letzteren 2 816 000 im cmm (1 : 113); Hämoglobinbestimmung nach Fleischl 30%. Am Abend dieses Tages starb das Kind unter Collaps.

Die Obduction ergab: Starke Vergrösserung der Milz, Bronchitis capillaris, Infarct der Nieren und Hämoglobinurie, miliare Abscesse in den Nieren, Gastrointestinalkatarrh, Ikterus. Kein Zeichen von Syphilis. (Die Mutter war syphilitisch.) Das Kind war mit Creolin (Pearson) behandelt worden. Eisenschitz.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infection. Von Dr. F. Tangl. Centralblatt für allgemeine Pathologie von Ziegler 1890. Nr. 25.

Verf. bestätigt die Angaben Baumgarten's, dass die Tuberkelbacillen nirgends in den Körper eindringen können, ohne an der Eintrittspforte tuberculöse Veränderungen hervorzurufen. Er wendet sich insbesondere gegen die Angabe Daremberg's, dass nach Einbringung von Tuberkelknötchen in die Dura von Meerschweinchen stets allgemeine Tuberculose eintrete. Bei seinen eigenen Versuchen kam es stets zu einer localen und dann erst — wenn die Thiere am Leben blieben — zu einer allgemeinen Infection.

Das interessante Experiment Cornet's, wonach Reinculturen von Tuberkelbacillen, Meerschweinchen in das unverletzte Auge geträufelt, Tuberculose den Thieren erzeugte, konnte er zwar für Meerschweinchen — nicht für Kaninchen bestätigen; jedoch fand er in all diesen Fällen eine tuberculöse Erkrankung der Conjunctiva meist verbunden mit Nasen-

tuberculose. Kaninchen und Meerschweinchen, denen die Nasenlöcher mit einer Emulsion von Tuberkelbacillen (mit einem ganz weichen Pinsel) ausgepinselt worden waren, erkrankten mit wenigen Ausnahmen an localer Tuberculose der Nasenschleimhaut, der allgemeine Tuberculose und insbesondere Verkäsung der benachbarten Lymphdrüsen folgte. Verf. schliesst daraus, dass in jenen Fällen von primärer Lymphdrüsen- und Knochentuberculose, wo selbst nach längerem Bestande der genannten Erkrankung keine tuberculöse Veränderung an irgend einer der möglichen äusseren Eintrittspforten zu finden ist, die Tuberculose nicht durch äussere Ansteckung entstanden sein kann. Escherich.

Scrofulosis und Tuberculosis. Vortrag, gehalten auf dem 1. Congress italienischer Kinderärzte in Rom 1890. Von de Bonis. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 49 ff.

Verf. hat zur Ergründung der Frage, ob Scrofulose und Tuberculose völlig identisch sind, eine Reihe von Thierexperimenten unternommen, welche ihn zu dem Resultate führten, dass das Material der verkästen und vereiterten Drüsen, sowie dasjenige des tumor albus und der scrofulösen Ostitis stets Impftuberculose erzeugt, gleichviel, ob der Impfstoff mikroskopisch und in der Cultur die charakteristischen Bacillen zeigt oder nicht. Dagegen haben die übrigen scrofulösen Affectionen, die Conjunctivitis, Rhinitis, Iritis, das Ekzem und die Impetigo, die leichte Reizbarkeit und Verletzlichkeit von Haut und Drüsen, keinerlei Beziehungen zur Tuberculose. Verf. schlägt deshalb vor, die erstgenannten Formen der malignen Scrofulose als locale Tuberculose, die anderen als benigne Scrofulose oder Lymphismus zu bezeichnen. Die Drüsenaffection betrachtet er im Allgemeinen als ein Uebergangsstadium, welches ausheilen kann und dann eben den Namen der localen Tuberculose verdient; dagegen kann der Process zweifellos auch weiterschreiten und zur allgemeinen Tuberculose führen. Toeplitz.

Tuberculöse Infection mehrerer Säuglinge seitens einer tuberculösen Wartefrau. Von Prof. Dr. R. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspit. in Bern 1889.

Es fiel auf, dass von den erblich nicht mit Tuberculose belasteten Kindern, die unter der Pflege einer und derselben Wartefrau standen, 3 schon im ersten Lebensjahre an isolirter, primärer Darmtuberculose gestorben und ein 4. unter denselben Umständen erkrankt sei.

Von diesem letzten Kinde wurde erhoben, dass es erst erkrankte, als es Breinahrung bekommen hatte, und auch dieses Kind starb bald an Abzehrung. Die Obduction lehrte primäre Darmtuberculose.

Nun ergab die Untersuchung der Wartefrau, welche die Gewohnheit hatte, den Brei, den sie den Kindern gab, zwischen ihren Lippen zu prüfen und durch Blasen abzukühlen, dass dieselbe ausser einem älteren Lupusherde auf der Nasenscheidewand eine nachweisbare tuberculöse Erkrankung der Schleimhaut der Highmorshöhle mit einer in die Mundhöhle führenden Zahnfistel hatte. Eisenschitz.

A Case of General Tuberculosis in an infant: Primari Intestinal Infection. By William P. Northrup. The American Journal of the medical sciences, Septemb. 1890.

Ein 15monatliches Kind erkrankt und stirbt an Tuberculose. Die Autopsie ergiebt, dass die weitgehendsten und wahrscheinlich auch ältesten Veränderungen sich im Darmcanale vorfinden, und es ist die Annahme, dass es sich um eine primäre Intestinalphthise handelt, nicht

von der Hand zu weisen. Uebrigens finden sich auch geringgradigere tuberculöse Veränderungen in den anderen Organen vor. Ueber den Modus der Infection ist Bestimmtes nichts angegeben. Loos.

Ein Fall von Tuberculose des Unterkieferknochens mit Spontanfractur in der Mittellinie des Körpers. Von Dr. R. Cnopf. Münchner med. W. 46. 1890.

Ein 2 Jahr altes, mit allgemeiner Tuberculose behaftetes Kind (multiple Knochentuberculose etc.) kam zur Section. Man fand am Körper des Unterkiefers, und zwar genau in der Mittellinie, eine durch die ganze Tiefe des Knochens gehende Spalte, die nach rechts oben mit einer kleinen Höhle communicirt, in der ein fertig gebildeter Zahn liegt. Die Spalte ist hervorgegangen aus einem cariösen Processe, der sich nach beiden Seiten über einen beträchtlichen Theil des Unterkieferkörpers ausbreitet. Den ersten Anlass zu dem entzündlichen Vorgange hat der erwähnte verirrte, überzählige Zahn gegeben, und dieser hat die Lösung der noch nicht fest verwachsenen Unterkieferhälften bewirkt. Eisenschitz.

2. Rachitis.

The Geographical Distribution and Aetiologie of Rickets. By Theobald Palm. The Practitioner. October, November 1890.

Um die Ursachen der Rachitis aufzufinden, hat es der Verf. versucht, die geographische Verbreitung dieser Krankheit festzustellen und dieselbe zu eventuellen Schlüssen zu benützen. Seine Untersuchungen beschränken sich vorzüglich auf England, Schottland und die asiatischen Colonien Grossbritanniens nebst einigen anderen Staaten Asiens. Bezüglich Englands wird die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf zwei Punkte gelenkt. Erstens fällt die grosse Häufigkeit der Rachitis auf bei der Bevölkerung der dicht besetzten, grossen Industriebezirke, und zwar der Städte im Gegensatze zu der Landbevölkerung, und zweitens die grössere Neigung der Bevölkerung zu Rachitis in den nördlichen als in den südlichen Theilen Grossbritanniens. So lassen sich für England fünf grosse Centren dichtesten Vorkommens der Rachitis feststellen.

Von den einzelnen Staaten Europas ist die gemässigte Zone am meisten von Rachitis heimgesucht, Süden und Norden werden verhältnissmässig geschont. Sie ist selten in Grönland und den Faröe-Inseln, sehr wenig gekannt in Island, nimmt eine untergeordnete Stelle ein in der Statistik der Kinderkrankheiten Norwegens und Dänemarks. Ihre Hauptstätten sind Deutschland, England, Holland, Belgien, Frankreich, Norditalien, während Süditalien und die südlichen spanischen Provinzen, noch mehr Griechenland und die Türkei eine gewisse Immunität gegen diese Krankheit besitzen.

Aehnliches Verhalten weisen auf einzelne Theile von Afrika und Amerika. Um nun die entsprechenden Aufschlüsse über Asien zu erhalten, wendete sich der Autor an eine grosse Reihe von Aerzten dieser Gegenden, die ihm bereitwillig über klimatische, hygienische und Krankheitsverhältnisse ihrer Districte Auskunft ertheilten. Die einzelnen Mittheilungen werden in ausführlicherer Weise wiedergegeben. Sie erstrecken sich über einen grossen Theil dieses Continents und umfassen auch China und Japan. Und da zeigt sich nun die überraschende Thatsache, dass die Rachitis hier fast vollkommen ungekannt ist. Für hygienische Institutionen ist sicher nicht das Geringste gethan; die Leute leben in den schlechtesten Verhältnissen, sind in den meisten Fällen Vegetarier, ihre Nahrungsmittel sind ausserdem so ärmlich be-

messen, dass in manchen Staaten ein grosser Theil der Bevölkerung das Gefühl des Sattwerdens kaum kennt. Die Wohnungsverhältnisse sind durchaus nicht die besten, haben jedoch zumeist den Vorzug, grössere Flächen zur Verfügung zu haben, es fehlen die hohen Häuser, die dunklen Strassen unserer europäischen Industriestädte. Ein weiterer Vorzug dieser Wohnungen ist, dass sie nur für wenige Stunden des Nachts, in den meisten Fällen wenigstens, benützt werden. Den grössten Theil des Jahres bringen die Leute im Freien zu. Dazu kommt noch, dass fast alle Kinder an der Brust genährt werden. In vielen der Provinzen, über welche berichtet wird, ist das Stillen durch 2—3 Jahre und länger die Regel. Nur im Falle des Todes der Mutter oder absoluter Unmöglichkeit werden die Kinder künstlich aufgezogen, und da geschieht es öfter, dass ein so verwaistes Geschöpf von einer anderen Frau an die Brust genommen wird.

Zu den verbreitetsten Krankheiten in fast allen diesen Provinzen zählen die Syphilis, Scrophulose, auch Tuberculose in vielen Fällen. Das Klima der meisten ist trocken, warm, sonnig.

Der Autor kommt am Ende seiner ausführlichen Mittheilungen, die manches Interessante enthalten, zu dem Schlusse, dass Syphilis und Rachitis mit einander nichts zu thun haben können. Es giebt kaum ein Land, welches mehr Syphilis besitzt, als Japan, und doch ist die Rachitis dort fast unbekannt. Und genau so verhält es sich mit manchen anderen Gebieten. Auch den Zusammenhang zwischen Armuth und Rachitis giebt er nicht zu. Die Kinder und Frauen Englands sind viel besser genährt als die der asiatischen Provinzen, und doch herrscht dort sehr viel Rachitis. Die schlechte Ernährung spielt also keine Rolle. Auch auf den Umstand, dass die Kinder in den Städten Europas so selten an der Brust gehalten werden, legt der Autor, wie wir glauben mit Unrecht, nur sehr wenig Gewicht. Als wichtigste Ursache der Rachitis bei unseren Kindern erscheinen ihm der Mangel von Sonnenschein und frischer, freier Luft, dem unsere Kinder in den grossen Arbeitsstätten ausgesetzt sind, und den die Kinder des sonnigen Asiens nicht kennen. Ihnen scheint den grössten Theil des Jahres der blaueste Himmel und sie baden im Sonnenlichte.

Seinen Schlüssen entsprechend zielen seine praktischen Vorschläge zur Heilung und Verhütung der Rachitis dahin, die Kinder aus den Städten in sonnige, freie Gegenden zu versetzen, das Volk auf die eminent hygienische Bedeutung des Sonnenlichtes aufmerksam zu machen, die Städte mit grossen freien Kinderspielplätzen auszustatten etc. Naturwissenschaftlich-philosophische Betrachtungen werden zur Stütze dieser Ansichten herbeigezogen. Loos.

8. Syphilis hereditaria.

Ueber Lues hereditaria. Von Dr. Felix Schlichter. Wiener klin. Wochenschrift 1—5. 1891.

„Wenn irgendwo, so wird gewiss zur Entscheidung der Frage der Vererbung der Syphilis eine geringe Zahl von genau beobachteten Fällen viel mehr beitragen, als selbst eine beträchtliche Anzahl unvollständiger Mittheilungen," sagt der Autor und berichtet über 22 Beobachtungen von hereditärer Syphilis an Kindern der Wiener Findelanstalt. Die Väter dieser Kinder sind selbstverständlich der Mehrzahl nach für die Beobachtung nicht verwendbar — weil unbekannt. Die einzelnen Krankengeschichten reproduciren wir nicht, allein das Resumé des Autors und die Schlüsse desselben führen unmittelbar auf die Casuistik zurück.

Von den 22 Müttern litten 4 zur Zeit der Entbindung an florider Syphilis, 18 waren scheinbar, i. e. so weit eine genaue Untersuchung darüber Aufschluss geben konnte, frei von Syphilis, 5 davon wurden sogar als Ammen in der Anstalt verwendet. Als bemerkenswerth wird hervorgehoben, dass eines der 4 Kinder, deren Mütter zur Zeit der Entbindung floride Syphilis hatten, am 89. Lebenstage die ersten Erscheinungen der Syphilis überhaupt darbot und erst in der 18. Woche das Bild einer pustulösen Syphilis.

Von den 18 Kindern der 2. Gruppe war die Syphilis bei 9 congenital, bei je 1 traten die ersten syphilitischen Erscheinungen am 4., 8., 10., 29., 30., 50., 86. und 89. und vor dem 6. Tage auf.

Es scheint, als ob das Vorhandensein von manifester Syphilis bei der Mutter oder Latenz derselben keinen erkennbaren Einfluss auf das frühere oder spätere Erscheinen der Syphilis bei den Kindern habe, und auch giebt das vorliegende Material keinen verlässlichen Aufschluss über die Beziehung des Zeitpunktes des Auftretens der Syphilis am Kinde zu dem der Infection der Mutter während der Gravidität.

Alle Kinder mit congenitaler Syphilis (9) starben in der Anstalt, 8 wurden obducirt, u. zw. war die Todesursache bei 5 Darmkatarrh, bei je 2 Anämie und Lebensschwäche, 5 zeigten luetische Veränderungen an Knochen und Eingeweiden, bei 3 fehlten solche.

Von den Kindern der 2. Gruppe (18) ergab ein einziges luetische Veränderungen an Knochen und Eingeweiden (es ist nicht gesagt, ob in vivo oder bei der Obduction), und im Allgemeinen sagt der Autor, dass in allen jenen Fällen, in denen das Exanthem nach den ersten 4 Lebenswochen auftrat, bei der Obduction luetische Veränderungen an Knochen und Eingeweiden fehlten. Sch. ist aber nicht geneigt, daraus einen Schluss zu ziehen.

Einen Fall aber meint der Autor ganz besonders hervorheben zu sollen: Ein 10 Tage altes Kind, dessen Mutter frei von manifester Syphilis ist und als Amme dient, 2900 g schwer, bekommt 50 Tage alt die ersten Erscheinungen der Syphilis, am 57. Lebenstage eine complete Lähmung der r. o. Extremität, ohne Veränderung an den Knochen, ohne Schmerzhaftigkeit bei der Bewegung, am 66. Lebenstage auch eine Parese der l. o. Extremität, die Bewegungsstörungen bessern sich unter antisyphilitischer Cur.

Am 73. Lebenstage stirbt das Kind. Bei der Obduction werden an den Knochen- und Eingeweiden keine luetischen Veränderungen gefunden, aber Hyperämie und Oedem des Gehirnes und längs des Hals- und obern Brustmarkes Residuen einer Blutung.

Diesen Fall benützt Dr. Sch. dazu, obschon er ja, wie der Autor selbst ganz zutreffend angiebt, ein Beispiel einer central bedingten Lähmung darstellt, um auszusagen, dass die Bezeichnung der bei hereditärer Syphilis auftretenden Lähmungen als „Pseudo-Paralysen falsch sei, wenn derartige hochgradige Knochenerscheinungen fehlen, die für sich den Mangel der Motilität erklären könnten". Ich (Ref.) denke, die Existenz von eigentlichen, also nicht Pseudo-Paralysen bei der hereditären Syphilis hat ja doch kein Beobachter geleugnet.

Schliesslich legt sich Dr. Sch. die Frage vor, was seine 22 Beobachtungen zur Klärung der Frage der Vererbung der Lues beitragen können?

Nun liegt ein Fall vor, bei dem nachgewiesen sein soll, dass der Vater 1 Monat, die Mutter 2 Monate nach Beginn der Schwangerschaft inficirt worden seien, dass also beide Eltern zur Zeit der Zeugung höchst wahrscheinlich frei von Syphilis gewesen seien, wenn man nicht annehmen will, dass es sich bei beiden um eine Reinfection handelt (warum bei beiden?). Dieser Fall wird als Placentarinfection angesprochen.

Dem werden 9 andere Fälle gegenüber gestellt, und zwar einer, bei welchem die Mutter im 6. Schwangerschaftsmonate inficirt wurde. Das Kind, 22 Tage alt, frei von Syphilis, starb, ein 2., dessen Mutter im 5. Schwangerschaftsmonate inficirt wurde und 2 Tage alt war, frei von Syphilis, starb, ebenso verhielt sich ein 3. Kind, dessen Mutter im 3. Schwangerschaftsmonate inficirt worden war und mehr als 3 Monate alt war, starb, ein 4., dessen Mutter im 1.—2. Schwangerschaftsmonate inficirt worden war und das am 10. Lebenstage starb. Die entsprechenden Daten bei den Müttern im 5., 6., 7., 8. und 9. Falle sind 7., 8., 6., 6. und 7.—8. Schwangerschaftsmonat, Tod der Kinder am 13., 20., 22., 13. und 26. Lebenstage. Bei 7 dieser Kinder liegen Obductionsresultate (negative) vor, 3 der betreffenden Mütter (Infection im 6, 8. und 6. Monate der Schwangerschaft) waren nie behandelt worden.

Dr. Schl. schliesst sich auf Grund seiner Beobachtungen der Meinung Fournier's an, dass in den meisten Fällen von Uebertragung von hereditärer Syphilis die Erkrankung vom Vater herrühre.

Eisenschitz.

Einige Beiträge zur Hämatologie der an Lues heredit. und Rachitis leidenden Säuglinge. Von Dr. E. Schiff (Grosswardein). Pester med.-chir. Presse 3. 1892.

An 3 in der Prager Findelanstalt untersuchten luetischen Kindern fand Dr. Sch., dass nach dem durch antisyph. Behandlung herbeigeführten Verschwinden der luetischen Erscheinungen eine sehr ausgesprochene Anämie (Oligocythämie oder Oligochromämie) auftritt. Der Hämoglobingehalt ist, so lange die Oligocythämie noch eine geringe ist, noch grösser als später, wo die Zahl der rothen Blutkörperchen ad maximum abgenommen hat. Aber die Abnahme des Hämoglobingehaltes ist doch nicht proportional der Zahl der rothen Blutkörperchen, sondern gleichzeitig auch um so geringer, je blässer diese sind (Oligochromämie).

Von der Hg-Behandlung ist die Abnahme des Hämoglobingehaltes unabhängig (Lazing). In Bezug auf die Zahl der weissen Blutkörperchen konnte Dr. Sch. bei seinen Untersuchungen keine ausgesprochene Abnormität finden.

Rachitische Kinder hat Dr. Sch. 7mal untersucht. Er fand bei ihnen die Zahl der rothen Blutkörperchen mehr weniger normal, die Zahl der weissen Blutkörperchen etwas vermehrt, den Hämoglobingehalt vermindert, selten höher als 65 %.

Dr. Sch. hält es a priori für wahrscheinlich, dass die Phosphorbehandlung die Zunahme des Hämoglobingehaltes und dadurch die Oxydation des Blutes, resp. die Ernährung des Gehirnes verbessert.

Eisenschitz.

Nourrices et nourissons syphilitiques. Von Fournier. Gazette des hopitaux 1890. Nr. 135.

Der Autor giebt beachtenswerthe Winke, in welcher Weise sich der Arzt sowohl den Eltern, als der Amme gegenüber bei etwa vorhandener Syphilis zu verhalten habe. Nach seiner Ansicht hat der Arzt der Amme gegenüber seine Pflicht gethan, wenn er ihr verbietet, ein syphilitisches Kind zu stillen. Auf alle Fragen der Amme über die Art der Krankheit des Kindes hat er strengstes Stillschweigen zu beobachten.

Fritzsche.

Zur Kenntniss der hereditären Syphilis des Knochensystems. Von Dr. Th. Fischer. Münchner med. W. 36. 1890.

Ein 4 Monate altes Kind erkrankte an Periostitis femoris d. ohne Eiterung. Trotzdem wurde das Aussehen des Kindes in den nächsten Wochen elend, greisenhaft, es entwickelte sich am rechten Oberschenkel Lösung, am linken Lockerung der Epiphyse. Im Alter von 6 Monaten starb das Kind.

Bei der Obduction fand man: den rechten Oberschenkel stark geschwollen, in der Mitte desselben eine Fistelöffnung, durch welche man mit der Sonde bis an den Knochen gelangt, der in grossem Umfange vom Periost entblösst ist. Die Epiphysen sind von der Diaphyse vollständig abgetrennt, diese selbst nekrotisch und von einer dünnen, bröckligen Knochenschale umgeben, unter der letzteren Blutcoagula und röthliche Gewebsmassen.

Auch das Periost der rechten Tibia ist weithin abgelöst, auch hier sind beide Epiphysen abgelöst und die nekrotische Diaphyse von dünnen, bröckligen Osteophyten umlagert.

In geringerem Grade derselbe Befund am linken Oberschenkel und an der linken Tibia, ausserdem Lockerung der oberen Epiphysen beider Humeri und das Periost derselben etwas verdickt und bräunlich verfärbt, starke Verdickung der Enden der knöchernen Rippe (Periostitis und Perichondritis); die knorpelige Rippe etwas verschoben, die Ossificationszone nach Innen stark vorspringend, auf dem Durchschnite eine stark verbreiterte Verkalkungszone; lobuläre Herde an der rechten Lunge, Milztumor, Leber nicht vergrössert.

Der pathologische Process erwies sich also als hämorrhagische Periostitis und Osteomyelitis syphilitica.

Am erkrankten Knochen sind histologisch die Haversischen Canälchen der Osteophyten wenig und nur sehr unregelmässig entwickelt, die Knochenkörperchen von plumper, variabler Form und atypischer Anordnung; das Knochenmark mehr weniger fibrös.

Das Markgewebe der nekrotischen Diaphysen besteht aus kleinen runden oder spindligen Zellen, deren Kerne noch gut färbbar sind, die compacte Substanz derselben ist undicht und am meisten rareficirt gegen die Epiphyse hin, wo das Markgewebe schleimgewebig und hämorrhagisch ist. Dieselbe Beschaffenheit zeigen die Osteophytenschichten.

Gegen die vorläufige Verkalkungszone hin finden sich im Gebiete der periostalen Neubildung Stellen von zellig-fasrigem oder chondroidem oder hyalinknorpligem Gewebe.

F. kann in der vorliegenden Knochenneubildung vorerst noch keinen Callus zur Regeneration der Epiphysenlösung erkennen.

Im Uebrigen stimmt die Beschreibung des Autors mit der von Kassowitz und Stilling überein. Bezüglich der Ursache der Epiphysenlösung reihen sich seine Befunde am meisten an die von Parrot und Stilling an! Knochenschwund, gallerartige Umwandlung des Markes, eine syphilitische nekrotisirende Granulationswucherung fehlte.

Eine gewisse Berechtigung dürfte auch die Ansicht von Rannier haben, dass die Fractur und Epiphysenlösung traumatischer Natur sei im Bereiche der verbreiterten Verkalkungszone, deren Widerstandsfähigkeit vermindert ist. Eisenschitz.

Ueber Ostitis deformans infolge von Syphilis hereditaria. Von Dr. Werther. Deutsche med. W. 25. 1891.

Der Kranke, im Jahre 1874 geboren, stammt aus einer Familie, in deren Geschichte die Syphilis unverkennbar eine grosse Rolle spielte.

Anamnestisch wird erhoben, dass der Neugeborene auf der Haut rothe Flecke hatte, nach dem Impfen auffallend schwächlich wurde, am rechten Fussgelenke eine Geschwulst bekam und schon während der Schulzeit unverhältnissmässig lange Unterschenkel zeigte, die sich nach vorn auszubeugen schienen.

14 Jahre alt, begann der Knabe zu hinken, weil das rechte Bein länger wurde als das linke und das rechte Kniegelenk anschwoll, am linken Unterschenkel ein eiterndes Geschwür.

Am 1. October 1890 wog der 16 Jahre alte Knabe 28 kg, Brust und Arme sind von kindlicher Schmächtigkeit und Kürze, die Wirbelsäule scoliotisch, der Kopf klein, die Ohren tief angeheftet. Die Nase sattelförmig eingesunken, im Sept. cartilag. narium ein rundes Loch, die Genitalien von kindlicher Entwicklung.

An der Vorderfläche der linken Tibia, an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, sitzt ein auf den Knochen greifendes bogenförmiges Geschwür.

Beide Unterschenkel sind verunstaltet, Tibia und Fibula von einander durch Abtasten nicht trennbar, der Durchmesser der Unterschenkel verdickt, beide, insbesondere der rechte, sind zu lang, der rechte Oberschenkel 39, der linke 38,5, der rechte Unterschenkel 41, der linke 38.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der hereditären Syphilis mit subcutanen Einspritzungen von Quecksilbersalzen. Von Moncorvo und Ferreira. Referat in Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 125 ff.

Die ausserordentliche Häufigkeit der hereditären Syphilis in Brasilien hat die Verf. in die Lage gebracht, vergleichende Beobachtungen über die Wirkung der verschiedenen Quecksilberpräparate bei subcutaner Anwendung anzustellen. Nach einer historischen Erläuterung über die Entwicklung der Methode von Scarenzio bis auf die heutige Zeit erklären die Verf., dass ausser Smirnoff kein Autor diese Behandlung bei Kindern eingehend betrachtet hat. Zu ihren Versuchen wandten die Verf. 5 Präparate an: Calomel, Hydargyr. oxyd. flavum, graues Oel, Salicylquecksilber und Sublimat. Die Anzahl der Fälle betrug 47 im Alter von 38 Tagen bis 14 Jahren, bei denen 259 Einspritzungen gemacht wurden, sämmtlich unter den peinlichsten antiseptischen Vorsichtsmassregeln: Desinfection der Einstichstelle mit Sublimat oder Carbol, Sterilisation der Canüle durch Glühhitze, Verschluss der Einstichwunde durch Auftragen einer dicken Schicht von Traumaticin. Als Ort der Einspritzung wählten die Verf. nach Smirnoff's Vorgang die regio retrotrochanterica, welche sowohl für Erwachsene, wie auch für kleine Kinder die geeignetste sein soll.

1) Calomel wurde 15mal bei 7 Kindern injicirt, in Dosen von 3 bis 5 cg; auf eine solche Einspritzung folgte ein Abscess der Einstichstelle; die Einspritzungen waren sehr schmerzhaft. Resultat: 6mal Besserung, einmal nicht controlirt.

2) Hydrarg. oxyd. flavum. 21 Einspritzungen bei 7 Kindern, je 5 cg. Die Operation war wenig schmerzhaft und wurde gut vertragen; einmal folgte eine leichte Induration, einmal ein Abscess. Erfolg: 5mal Besserung, 1mal Heilung; ein Kind kam nicht wieder zur Beobachtung.

3) Graues Oel. 13 Kinder von 38 Tagen bis 12 Jahren wurden mit grauem Oel nach der Vorschrift von Vigier behandelt; es wurden 94 Einspritzungen von $^3/_5$ bis 1 Spritze gemacht; dieselben waren noch weniger schmerzhaft, als die vorigen, und wurden ohne üble Folgen gut ertragen. Der Erfolg war ausgezeichnet: fünf vollkommene Heilungen, 7 ausgesprochene Besserungen und nur ein unsicheres Resultat.

4) Salicyl-Quecksilber. 95 Injectionen bei 11 Kindern im Alter von 2 Monaten bis 8 Jahren, theils in wässeriger Lösung verbunden mit Natron salicylicum (5—6 cg pro dosi), theils in Vaselinöl suspendirt (2—4 cg). Die Einspritzung war immer sehr schmerzhaft. Die Toleranz besser, als nach Calomel-Injectionen. Eine Verhärtung und eine leichte entzündliche Reaction waren die einzigen unangenehmen Folgeerscheinungen. Die Resultate waren weniger günstig, als bei den anderen Präparaten; in 7 Fällen war Besserung zu constatiren.

5) Sublimat. Anwendung bei 9 Kindern von 3 Monaten bis 14 Jahren, 1—2 mg pro dosi. Es wurde stets eine einfache wässerige Lösung ohne jeden Zusatz verwandt; die Injectionen waren wenig schmerzhaft und wurden sehr gut vertragen, indem nach 34 Einspritzungen weder Verhärtung noch Entzündung beobachtet wurde. Auch der Erfolg war ausgezeichnet; von 9 Fällen zeigten 8 eine erhebliche Besserung.

Die Schlussfolgerungen der Verf. lauten folgendermaassen:

1) Die hypodermatische Methode muss fortan für die Behandlung der kindlichen Syphilis eingeführt werden.

2) Von den verschiedenen Präparaten, welche bei 47 Kindern in 259 Injectionen angewandt wurden, wurden als die besten erkannt das graue Oel von den unlöslichen, das Sublimat von den löslichen Salzen.

3) Die Einspritzung mit diesen beiden Salzen wurde von kleinen Kindern ausgezeichnet vertragen und zeigte sehr gute Erfolge.

4) Die Einspritzungen geschahen unter peinlichen antiseptischen Cautelen; dadurch war es möglich, die Abstände zwischen den einzelnen Injectionen zu verkürzen, bisweilen bis auf 4 Tage.

5) Die erzielten Erfolge waren allgemein günstiger Natur, und die Wirksamkeit scheint derjenigen der anderweitigen Anwendungsarten in keiner Hinsicht nachzustehen.

6) Die Hautsyphiliden (Papeln, Pusteln, Gummata u. s. w.) werden schneller von der hypodermatischen Behandlung gebessert, während die Wirksamkeit bei Drüsenaffectionen langsamer ist.

7) Im Allgemeinen wird die hypodermatische Anwendung des Quecksilbers von Kindern ausgezeichnet vertragen, sowohl in Bezug auf locale, als allgemeine Wirkung. Es hängt dies wahrscheinlich damit zusammen, dass der kindliche Organismus die Quecksilberpräparate in jeder Form und Anwendungsweise ohne jeden Schaden verträgt; es fehlen die Salivation, die Stomatitis mercurialis, die Darmsymptome u. s. w.

Toeplitz.

4. Blutkrankheiten.

Ueber das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen bei Anämie der Kinder. Von Dr. J. Loos. Wiener kl. W. 2. 1891.

Dr. J. Loos hat an der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich an 31 Kindern im Alter von einigen Tagen bis zu 13 Jahren Blutuntersuchungen an gefärbten Präparaten vorgenommen, nur 4 Kinder waren älter als 4 Jahre. Nur wenige kernhaltige Blutkörperchen wurden gefunden bei einem 6 Tage alten Kinde, das an Trismus starb und bei dem eine Milzvergrösserung sich vorfand, bei einem tuberculösen, stark anämischen und mit Milzvergrösserung behafteten 5 Jahre alten Knaben. Ein 13 Jahre altes Mädchen war chlorotisch, 4 hatten Lues, 1 Purpura.

Im Allgemeinen waren die Untersuchten sehr blass, mit einem Stiche in's Gelbliche, die Gesichtshaut wachsartig glänzend, die Ernährung gut, bei Einzelnen Petechien auf der Haut und bei 2 kleine Hämorrhagien in inneren Organen. Aeussere und innere Lymphdrüsenschwellungen

mässigen Grades ohne Verkäsung, grössere und kleinere Milztumoren kamen immer vor, ebenso meist Rachitis geringen, seltener hohen Grades.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen — sehr oft in grosser Zahl — waren immer vorhanden, ausserdem eine Veränderung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, eine absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen. [Anaemia infantum pseudoleucaemica v. Jaksch. Anaemia splenica Henoch.]

Die Krankheit ist noch nicht genügend studirt, die meisten Kranken erliegen nicht direct der Anämie, sondern einem accidentellen Leiden (Pneumonie), Ausheilung des Processes scheint sehr selten zu sein.

Das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen weist auf Störungen der blutbereitenden Organe, Milz und Knochenmark. Eisenschitz.

Observations upon the pathologie of pernicious anaemia, based upon a study of three cases. By Frederick W. Mott. The Practitioner Aug. 1890.

Der Verfasser hatte Gelegenheit, einen Fall von pernic. Anämie bei einem 11jährigen Knaben zu beobachten und genau zu studiren. Die Krankheit begann zwei Jahre vorher mit Klagen über Kopfschmerzen und mit stets zunehmender Blässe, welche sich nach einem längeren Landaufenthalte wieder gebessert hatte. In der Familie fanden sich keine gleichartigen Erkrankungen und die hygienischen Verhältnisse waren nicht schlechte. Der Knabe war ausserordentlich blass, sein Teint gelblich weiss. Ueber dem Herzen fand sich ein systolisches Geräusch, sichtbare Pulsationen in der Herzgegend. Keine Epistaxis, keine Hämatemesis, keine Vergrösserung von Milz oder Leber waren vorhanden. An beiden Augen fanden sich rund um die Opticusscheibe Blutungen. Im Urine vermehrte Harnsäureausscheidung. Das Blut zeigte Poikilocytose, Mikrocyten und Makrocyten und wenige kernhaltige rothe Blutkörperchen. Die weissen waren nicht vermehrt. Die Zahl 800 000, Hämoglobingehalt 20 %. Temperatursteigerung war nicht vorhanden. Der Tod erfolgte durch Collaps, beschleunigt durch vor dem Tode auftretendes heftiges, langandauerndes Erbrechen.

Von den Sectionsresultaten und Untersuchungen wollen wir blos Folgendes erwähnen. Es wurde der Eisengehalt von Leber, Milz, Pankreas und Nieren bestimmt, und es fand sich eine grosse Menge von Eisen (bestimmt als Fe_2O_3) in den beiden ersten Organen gegenüber dem in den letzteren. Milz und Leber gaben auch die Reaction auf freies Eisen mit Ferrocyankalium. Im Blute der Gefässe fanden sich unter anderem kernhaltige rothe Blutkörperchen. Von dem Knochenmarke ist nichts erwähnt, ausser seine graulich-rothe Farbe und dessen gelatinöse Beschaffenheit im Schafte des Femur. Die übrigen Organe boten keine Besonderheiten dar. Die Ursache dieser perniciösen Anämie blieb also diesmal nicht aufgedeckt. Loos.

L'anémie infantile pseudo-leucémique. Von Dr. Luzet. Archives générales de médecins. Mai 1891.

Das Blut der Säugethiere hat in verschiedenen Lebensabschnitten, wie der Verfasser einleitend ausführt, zwei Arten hämoglobinhaltiger Elemente, die kernhaltigen Blutzellen und die rothen Blutkörperchen; erstere nehmen ihren Ursprung aus Zellen der hämatopoëtischen Organe (Leber, Milz und Knochenmark), letztere aus den Blutplättchen. Die kernhaltigen Blutzellen sind dem fötalen Blute eigen, beim Neugeborenen findet man sie noch in den obengenannten Organen, beim Erwachsenen normaler Weise nicht mehr, nur bei lang dauernden, schweren Anämien

können dann diese Organe in den fötalen Zustand zurückversetzt werden, d. h. Träger von Blutzellen werden. Die Anaemia infantilis pseudoleucaemica ist nach Luzet eine hauptsächlich im Säuglingsalter vorkommende Krankheitsform, die unter Anschwellung von Milz und Leber progressiv zu starker Anämie mit mässiger Leucocytose führt, bei welcher im Blute und in den blutbildenden Organen hämoglobinhaltige, in Karyokinese befindliche Zellen auftreten. Die Beschreibung L.'s bezieht sich auf die Beobachtung eines eigenen, eines Falles von Hagen und 3 von Jaksch. Die Aetiologie der infantilen Pseudoleukämie ist noch nicht aufgeklärt. Die davon befallenen Kinder zeigen ein blasses, eigenthümlich durchscheinendes Hautcolorit, haben blasse Schleimhäute, sind aber in der Regel nicht sehr abgemagert. Leber und Milz, besonders letztere, sind vergrössert. Das Blut ist blass, enthält weniger rothe Blutkörperchen, darunter viele Poikilocyten. Die weissen Blutkörperchen sind mässig vermehrt, die Hämotoblasten vermindert. Charakteristisch ist das Auftreten von Blutzellen mit karyokinetischen Figuren. Die Krankheit beginnt langsam. Die Prognose ist nicht sehr günstig. Zuweilen geht die Krankheit in echte Leukämie mit Drüsenschwellung, Oedemen, Petechien und starker Vermehrung der Leukocyten über. Pathologisch-anatomisch ist die starke Milzvergrösserung mit gleichmässiger Zunahme aller Elemente bemerkenswerth. Bei der Diagnose hat man an die Milzschwellungen bei Rachitis, Lues, Tuberculose, Amyloid etc. zu denken. Therapeutisch ist Arsen und Phosphor zu versuchen.
Fritzsche.

Casuistische und klinische Beiträge zur Lehre von der infectiösen Anaemia splenica im Kindesalter. Von G. di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1890, p. 175 ff.

Verf. beschreibt 4 Fälle seiner eigenen Beobachtung. Die beiden ersten betreffen zwei Kinder derselben Eltern, von denen das erste im Alter von 11 Monaten, das zweite im Alter von 1 J. 7 Mon. diesem Leiden erliegt. Das 3. Kind ist 3 Monate, das 4. $2^1/_2$ Monat alt. Allen gemeinsam ist die auffallende Blässe, die Milzvergrösserung, das unregelmässige Fieber; ferner betont Verf. als charakteristische Zeichen die auffallende Apathie, die Kahlheit des Schädels und die ausgesprochene Abneigung gegen jede Nahrungsaufnahme. Obgleich der Nachweis eines Parasiten noch nicht gelungen ist, glaubt Verf. doch mit Sicherheit die Gegenwart eines solchen annehmen und die Krankheit als eine infectiöse betrachten zu können.
Toeplitz.

Ueber einen Fall von Leukaemia acutissima. Von Paul Guttmann. Berliner kl. W. 46. 1891.

Ein 10 Jahre alter Knabe, dem ein Jahr vorher beide Tonsillen und adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume entfernt worden waren, erkrankt an Mattigkeit, zeigt Bluthamen und Blutflecken auf der Haut, einen Tag später Blutungen aus Nase und Mund, am 3. Krankheitstage wird er plötzlich bewusstlos und rechts hemiplegisch. Die Pupillen sind weit, träge reagirend, Puls 60, Temperatur normal, Milz und Leber vergrössert (Priapismus). Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 1,4. Tod am 9. Krankheitstage.

Aus dem Obductionsbefunde heben wir hervor: Die Thymusdrüse bildet eine grosse Geschwulst von 9 cm Länge, 7 cm Breite, $3^3/_4$ cm Dicke, ist von weicher Consistenz, rosaroth bis dunkelroth auf dem Durchschnitte.

Die Milz hart, um das 3fache vergrössert, die Leber 4 cm über den Rippenrand vorragend. Im linken Seitenventrikel des Gehirnes ge-

ronnenes Blut, destruirende Blutung im thal. opticus, corp. striatum und Umgebung, ebenso in der weissen Substanz des rechten Scheitellappens. Knochenmark des Femur dunkelroth.

Interesse bietet der ungewöhnlich acute Verlauf der Krankheit und die ungewöhnlichen Veränderungen in der Thymusdrüse; auf deren Durchschnitt fanden sich dicht gedrängte Leukocyten, umgeben von spärlichem interstitiellen Gewebe, genau so wie in der Milz.

Mikroorganismen konnten weder in der Milz, noch im Blute (Impfversuche auf Agar-Agar) nachgewiesen werden. Eisenschitz.

Haemophilia occurring in malaria. By W. V. M. Koch. The British medical Journal. June 7. 1890.

K. berichtet über einen im Colonial-Hospital zu Port of Spain (Trinidad) beobachteten Fall von tödtlicher Blutung nach Ueberstehung mehrerer fieberhafter Anfälle von vermuthlicher Malaria.

Schon vor einigen Monaten hatte die 6jährige Kreolin eine profuse Hämorrhagie des Zahnfleisches gehabt. 7 Stunden vor der Aufnahme in's Spital hatte sich wieder nach einer Fieberattacke eine unstillbare Blutung aus dem Munde eingestellt, welche Pat. sehr herunterbrachte. In Mund und Rachen keine Besonderheiten, abgesehen von den lockeren Schneidezähnen. Das reichlich hervorströmende Blut war dunkel, schaumlos. Hochgradige Anämie. Temperatur 38,3°. Ordin.: Ergotin subcutan und innerlich, Eispillen, Eisbeutel. Geringer Nachlass der Blutung, welche jedoch bald wieder stärker wurde. Nach Abgang eines theerartigen Stuhles exitus, etwa 24 Stunden nach Beginn der Blutung. Die Quelle derselben war bei der Section nicht zu ermitteln. Da jedoch die stark (enourmously!) vergrösserte Milz den Verdacht einer vorausgegangenen Malaria bestätigte, so muss man diese möglicher Weise in ein ursächliches Verhältniss zur Hämorrhagie setzen, zumal eine hämophile Belastung bei dem Mädchen nicht zu eruiren war.

Cahen-Brach.

Zur Casuistik der erblichen Hämophilie. Von Dr. R. v. Limbeck. Prager med. W. 40. 1891.

Es wird der Stammbaum einer Familie mitgetheilt, in welcher sich die Hämophilie nunmehr in der 4. Generation fortgesetzt hat. Die erste Trägerin der Disposition (Urgrossmutter) soll erst im 60. Lebensjahre die Zeichen der Krankheit gezeigt haben, von dieser vererbte sich dieselbe, mit Uebergehung von 3 Söhnen und den von diesen letzteren abstammenden 4 Enkelkindern, auf die einzige Tochter (jüngstes Kind) und trat schon zur Zeit der Pubertät sehr stark auf. Diese Tochter, mit einem Nichtbluter verheirathet, gebar 14 Kinder, von denen 9 leben. Von diesen waren starke Bluter die 2. geborene Tochter, die 9. geborene und 5. geborene Tochter und der 6. und 10. geborene Sohn, schwache Bluter der 3., 7. und 8. geborene Sohn.

Urenkel leben 11, von denen 2 starke Bluter, abstammend von 2 Töchtern, und 2 schwache Bluter, abstammend von einer Tochter. In diesem Stammbaume findet sich eine Bluterin, die die Krankheit in der ersten Hälfte der Ehe auf die Töchter, in der zweiten Hälfte auf die Söhne überträgt.

Diesem Stammbaum gegenüber hält die allgemein verbreitete Hypothese, dass die Hämophilie zwar nicht auf die Frauen, aber von diesen auf ihre männliche Descendenz übertragen werde, nicht Stich.

Eisenschitz.

A Case of haemophilia as observed at the first menstrual period. By Charles W. Townsend. The Boston medical and surgical Journal 1890. Nr. 22.

N., in deren Familie keine Bluter bekannt sind, hatte von jeher schon auf geringfügige Traumen mit Hämorrhagien geantwortet. So hatte das Ausziehen des ersten Zahnes genügt, um eine 24 Stunden anhaltende Blutung zu erzeugen.

Im Alter von 13 Jahren stellte sich bei dem gut entwickelten, jedoch mit zarter Hautdecke ausgestatteten Mädchen, nachdem zweimal ein leichter sanguinolenter Ausfluss vorangegangen war, ein profuser, blutiger Ausfluss aus den Genitalien ein, welcher trotz Ergotin und Tamponirung 3 Wochen anhielt und zu einem bedrohlichen Schwächezustande führte. Da P. fortwährend erbrach, so musste die Ernährung einige Tage hindurch vorwiegend per rectum bewerkstelligt werden. Der Puls stieg währenddessen auf 140, die Temperatur auf 38,6 Centigrad, um allmählich zur Norm abzusinken.

Dieser Fall steht ziemlich vereinzelt da, indem in der Regel der Eintritt der Menstruation bei Bluterinnen keine besonderen Gefahren mit sich bringt. Cahen-Brach.

Haemoglobinuria paroxysmalis in Folge von Erfrierung. Von Rinonapoli. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 250 ff.

Nachdem Verf. seine Ansicht über die paroxysmale Hämoglobinurie dahin ausgesprochen hat, dass dieselbe stets ein Symptom derjenigen Allgemein-Erkrankungen darstelle, welche die Beschaffenheit des Blutes selbst und insbesondere die Cohäsion zwischen Plasma der Blutkörperchen und Farbstoff beeinflussen, führt er eine interessante Krankengeschichte an.

7jähriger Knabe, gesund, etwas blass. Im December 1889 erkrankte derselbe an Frostbeulen beider Füsse mit ausgedehnter Vereiterung, so dass er im Bette liegen musste. Eines Abends im Januar 1890 Schüttelfrost, Fieber, Abkühlung der Extremitäten, grosse Abgeschlagenheit; in der darauffolgenden Nacht Entleerung eines dunklen, blutig gefärbten Harnes. Verf. findet am nächsten Morgen mässiges Fieber, blasse Hautfarbe, etwas Vergrösserung von Leber und Milz, sonst nichts Abnormes. Die Füsse zeigen beide vereiterte Frostbeulen. Der Urin ist schwarzbraun, gelblicher Schaum, Menge 328 ccm, sp. Gew. 1022, Harnstoffgehalt 16,653 ‰. Eiweissgehalt 2 ‰, Gallenfarbstoff fehlt. Im Sediment weder Blutkörperchen, noch Parasiten. Im Spectroskop die 3 Streifen des Methämoglobins (2 zwischen D und E, einer an der äussersten Grenze des Roth, links von D und nahe bei C). In der nächsten Nacht trat der Anfall zur selben Zeit und mit derselben Heftigkeit auf. Das Blut zeigte ausserhalb der Anfälle eine Herabsetzung in der Zahl der rothen Blutzellen, aber keine Formveränderung derselben. Das während des Anfalles aufgefangene Blut zeigt bei der Coagulation tiefrubinrothes Serum, spectroskopisch die Streifen des Methämoglobins. Culturversuche blieben völlig erfolglos.

Die Wunde heilte schnell, mit ihr verschwanden die Anfälle.

Im Winter 1890/91 wiederholte sich die Erkrankung an den Füssen, und mit ihr traten auch die beschriebenen Anfälle von Neuem auf, nur in geringerer Intensität und weniger häufig. Seitdem ist der Knabe völlig gesund geblieben. Toeplitz.

Ueber Scorbut im Säuglingsalter. Von Prof. Dr. Pott. Münchner med. W. 46 u. 47. 1891.

Einleitungsweise spricht Prof. Pott über die Bedeutung der habituellen und transitorischen Hämophilie im Allgemeinen, citirt nach Grandidier, dass von 212 Mitgliedern notorischer Bluterfamilien im 1. Lebensjahre 29, in den ersten 6 Lebensjahren 121, nach Kruse, dass von 527 Fällen transitorischer Hämophilie bei Neugeborenen 416 gestorben waren u. s. w.

Unter den selbständigen hämorrhagischen Diathesen beansprucht der Scorbut eine gesonderte Stellung, obwohl dessen Aetiologie noch unaufgeklärt ist.

Trotzdem man im Allgemeinen in neuerer Zeit eine Abnahme der Krankheit constatiren kann, so haben sich in den letzten 10 Jahren die casuistischen Mittheilungen über Scorbut im ersten Kindesalter in Deutschland und England auffallend vermehrt.

Auf Nordenskjöld (71° nördlicher Breite) herrscht Scorbut besonders im Winter bei Armen und Reichen, Erwachsenen und Kindern endemisch.

Publicationen über Scorbut im frühesten Kindesalter machten 1859 und 1862 Möller in Königsberg, Bohn und Foerster 1868 unter der Diagnose: Acute Rachitis. L. Fürst deutete diese Vorkommnisse als „acutes Initialstadium" gewisser Fälle von Rachitis.

Die englischen Aerzte Smith, Gée und Cheadle deuteten analoge Beobachtungen von hämorrhagischer Periostitis als Scorbut, ihnen schlossen sich Barlow, H. Mackenzie, H. W. Page und Rehn an, der letztere allerdings nicht ohne einige wichtige Bedenken, die sich auf die Seltenheit des Scorbuts in Deutschland überhaupt beziehen, trotzdem ja ungünstige Ernährungsverhältnisse der Kinder so häufig sind.

P. selbst hat 2 hierher gehörige Beobachtungen an Zwillingskindern gemacht, und zwar im Alter von ca. 10 und 13 Monaten.

Das später erkrankte Kind war sehr anämisch, schlecht genährt, äusserte bei jeder Lageveränderung die heftigsten Schmerzen, die unteren Extremitäten waren pseudoparalytisch, beide Tibien im unteren Drittel der Diaphysen aufgetrieben, geschwollen, sehr empfindlich, roth und heiss, die Füsse ödematös, das Zahnfleisch wie bei Scorbut verändert, starkes Schwitzen, keine Rachitis, kein Fieber. Nach einer vorübergehenden Besserung neuerliche bedeutende Verschlimmerung und Tod im Alter von ca. 15 Monaten. Keine Section, es konnte nur constatirt werden, dass das Periost der Tibia weithin durch lackfarbene Blutmassen abgehoben war.

Die Erkrankung fiel in die nasskalten Wintermonate, die Wohnung war nicht auffallend schlecht, die Ernährung keine besonders unzweckmässige, kein hereditäres Leiden (Syphilis) vorhanden.

Das 1. Kind, das ca. 3 Monate früher starb, soll, nach Angabe der Mutter, die gleiche Krankheit gehabt haben.

Eine zweite Beobachtung betrifft ein ca. 7½ Monate altes Mädchen, das nur in den ersten Monaten die Brust bekommen hatte, im Alter von 7 Monaten von einem eklamptischen Anfalle ergriffen worden war.

Das Kind war anämisch und zeigte mannigfache Erscheinungen beginnender Rachitis, im Alter von 9 Monaten traten ausgesprochenes Fieber, Schwellungen in beiden Kniegelenken auf, wiederholt hochgradige Oedeme der Augenlider, mit kleinen Blutsuggillationen, Wulstung, Lockerung und blaurother Verfärbung am Zahnfleische der durchgebrochenen 6 Schneidezähne, nach weiteren 14 Tagen entwickelte sich eine schmerzhafte, pralle Geschwulst an einem Femur, eine Woche später auch an dem der andern Seite, die Extremitäten fallen, wenn das Kind aufgehoben wird, wie gelähmt herunter, und nebenher bildete sich immer mehr das Bild einer schweren Kachexie aus.

Nach Ablauf von 9—10 Wochen trat eine allmähliche Besserung ein und nach ca. 2 Monaten Heilung.

Syphilis ist in diesem Falle ausgeschlossen, die Wohnung ist feuchtkalt. Die Genesung trat ein, als das Kind in der besseren Jahreszeit in's Freie kam.

Ob es sich in dieser Art von Fällen wirklich um Scorbut handle, dürfte erst dann endgiltig zu entscheiden sein, wenn wir das Wesen der Krankheit erkannt haben werden. Eisenschitz.

5. Diabetes mellitus u. insipidus.

Fall von Diabetes mellitus. Von Dr. J. de Bary. Arch. f. Kinderhlk. 111. Bd. 4. H.

Ein 13 Jahre altes Mädchen erkrankte im Sommer 1876 an einem schweren Typhus. Bis dahin war das Kind gesund und kräftig gewesen. Von da ab blieb das Kind in seiner Entwicklung zurück, bekam einen aufgetriebenen Bauch und magerte ab. Erst einige Monate später wurde Zucker im Harne (9,8 %) und eine leichte Linsentrübung constatirt. Durchschnittliche Harnmenge 4875 g, durchschnittliche Menge der eingenommenen Flüssigkeit 2 l, quälender Husten.

Die Verabreichung von 0,03 Acid. carbol. pro die durch mehr als 7 Wochen hatte keinen Einfluss auf die Urinausscheidung und den Zuckergehalt.

Unter dem Gebrauche von Inulin, 56 g pro die, sank die Harnmenge auf ca. 2½ l pro die, der Zuckergehalt auf 4,2—5 %.

Tod nach 1½ jähriger Krankheit im Coma.

Obductionsergebniss: Tuberculose der Lungen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Pancreas sehr gross und sehr hart. Sämmtliche Zwischenwirbelkörper erweicht, auffallend leicht zerschneidbar.

Eisenschitz.

Ein neuer Fall von Diabetes insipidus. Von Dr. Julius Vámos. Pester med. chir. Presse 34. 1890.

Ein 8 Jahre alter Knabe, von Geburt aus decrepid, seit Jahren durch vieles Trinken auffällig, bekam im 3. Lebensjahre einen Nackenabscess, und gleichzeitig bemerkte man, dass seine Augen zu protrudiren begannen. Bei der Aufnahme in's Pester Kinderspital können die Augen von den Lidern nicht mehr bedeckt werden, der Scheitel in grossem Umfange membranös, so dass die grosse Fontanelle 8 cm lang, 10 cm breit ist. Die membranöse Stelle schliesst 3 kreuzergrosse Knocheninselchen ein. Auch am Hinterschädel eine weiche Stelle.

Der Knabe trank am 1. Tage 6 l Wasser, lässt 7 l Harn von einem sp. Gew. von 1004, der weder Zucker noch Eiweiss enthält. Das Körpergewicht des Knaben nur 12½ kg. Der Knabe starb nach 5 monatlichem Aufenthalte im Spitale, hat täglich 5—7 l Urin gelassen und 4—6 l Wasser getrunken, die Temperatur schwankte zwischen 34 und 35° C. Spuren von Eiweiss kamen vorübergehend im Harne vor, Zucker niemals.

Sectionsdiagnose: Pachymeningitis chron. ext., Tuberculosis chron. pontis Varoli, nervi trigemini et gangli Gasseri el durae matris vicinae. Tub. pulm. d. et glandularum lymph. mediast. antici. Pneumonia interstitialis chron., Cat. gastrointestinalis chron., Nephritis interstitialis chron. cum degenerat. amyl., Exophthalmus e degenerat. partim parenchymat. partim hyalina muscul. rectorum.

Der Autor spricht die Meinung aus, dass die ganze enorme Vermehrung der Diurese nicht auf Rechnung der interstitiellen Nephritis geschrieben werden kann, und daneben die Diagnose des Diabetes insipidus aufrecht erhalten werden muss. Eisenschitz.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Fall von Myelo-Meningocele sacralis. Operation. Von Sven Almström. Hygiea LII. 7. S. 480. 1890.

Bei einem etwas zu früh geborenen 2 Tage alten Mädchen bestand in der Sacralgegend eine fluctuirende Geschwulst von der Grösse einer gewöhnlichen Apfelsine, eine deutliche Spina bifida. Die Geschwulst war mit normaler Haut bedeckt, nur am obersten Theile war die Bedeckung dünn, fast durchsichtig, durch eine kleine Oeffnung in einer vielleicht durch Beschädigung bei der Geburt entstandenen bräunlichen Stelle floss klare dünne Flüssigkeit aus. Bei der Operation ergab sich, dass die Geschwulst eine Myelo-Meningocele war mit deutlichen Nervenelementen. Nach 3 Wochen, bei der Entlassung, bestand nur noch eine ganz kleine, nicht empfindliche Erhöhung von der Grösse einer halben Wallnuss, die später vollends ganz schrumpfte. Das Kind starb später, nachdem es eine Zeit lang Diarrhöe gehabt hatte. Während der Erkrankung wollen die Angehörigen bemerkt haben, dass der Kopf rasch an Grösse zunahm und der Körper in die Länge wuchs, ohne an Fülle zuzunehmen. Ob wirklich chronischer Hydrocephalus vorlag, konnte A. bei den dürftigen Angaben, die er erlangen konnte, nicht feststellen, auch über das Verhalten der Operationsnarbe konnte er keine Auskunft erlangen. Walter Berger.

Zur Anatomie und Behandlung der Hydro-Encephalocele. Von Dr. Ad. Göbl. Zeitschrift für Heilkunde X. Bd. 5. u. 6. H.

Der Fall von Encephalocele, über den hier berichtet wird, wurde an der chir. Klinik des Prof. Wölfler in Graz operirt.

Er betraf einen 7 Jahre alten Knaben, an dessen Nasenwurzel ein breitbasig aufsitzender, 6 cm langer und ebenso breiter und bis zur Nasenspitze reichender Tumor sich befindet, der in den letzten $2^1/_2$ Jahren sich bedeutend vergrössert haben soll. Die Geschwulst ist durch eine seichte Furche in eine grössere rechte und kleinere linke Hälfte getheilt, die bedeckende Haut ist an mehreren Stellen narbig, die Geschwulst pulsirt nicht, ist durch Druck nicht zu verkleinern, aber fluctuirt deutlich.

Der erste an der Klinik vorgenommene Eingriff bestand in der Punction, durch welche etwa 150 g einer klaren, wenig albuminösen und kochsalzreichen Flüssigkeit entleert wurde.

Die nachfolgende Compression mittelst Schraubenklemme misslang, der Kranke vertrug aber den Eingriff gut.

3 Wochen später wurde die Compression mit Plattennähten versucht, musste aber wegen Gefahr des Decubitus am 3. Tage gelöst werden. Auch dieser Eingriff wurde gut vertragen.

Nach weiteren 3 Wochen wurden Seidenfäden durch die Geschwulst gezogen und mittelst Jodoform-Gazebäuschchen comprimirt — ohne Erfolg.

Einige Tage später wurde rechts comprimirt und dann 2,0 Lugol-scher Lösung injicirt, die Injection nach 8 Tagen wiederholt. Nach dieser Injection trat Pulsation auf (Prolaps des Gehirns?), Fieber und Erbrechen, 2 Tage später ist der Knabe wieder wohl, doch wird kein bleibender Erfolg erzielt.

Circa 4 Monate nach der Aufnahme wird zur Radicaloperation geschritten, der Durasack blossgelegt, eröffnet und bis auf denjenigen

Theil, der das vorgelagerte Gehirn bedeckt, abgebunden und abgetragen, der Hirnvorfall zurückgedrängt, die Mundhöhle mit Jodoformgaze tamponirt, drainirt und vernäht.

Die kleinere linke Hälfte der Geschwulst blieb unverändert stehen, communicirte also mit der rechten Hälfte nicht.

Im Anfange war der Verlauf nicht ungünstig, bis etwa 4 Wochen nach der Operation Eiterung aus dem Hautsacke sich einstellt und in den nächsten Tagen unter heftigem Fieber ein phlegmonöser Abscess sich entwickelte, welcher in die linke Geschwulsthälfte durchbrach. Doch blieb die Infection, trotz ausgiebiger Eröffnung, nicht auf den vorgelagerten Theil der Meningen beschränkt. Der Kranke starb unter Convulsionen etwa 10 Wochen nach der Operation.

Bei der Obduction fand man eine grosse Knochenlücke, welche durch die Crista galli des Siebbeines in 2 Hälften getheilt ist, durch welche sich jederseits ein Durasack ausbuchtet; der rechte Sack enthält die vordere Windung des rechten Stirnlappens, der linke des linkens Stirnlappens. Beide Säcke communiciren mit der subcutanen Wundhöhle. Die Todesursache war eine eitrige Meningitis.

Von den bis 1858 operirten Fällen von Encephalocele an der Nasenwurzel ist nur der Fall von Richaux geheilt.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine Encephalocele bipartita, bei welchem die beiden Durasäcke durch den grossen Sichelblutleiter getrennt waren, der ungünstige Ausgang ist einer Unglück bringenden Infection beim Verbandwechsel zuzuschreiben.

Wölfler zieht die Reposition des prolabirten Gehirns, allenfalls nach Erweiterung der knöchernen Bruchpforte der Abtragung als sicherer vor; eventuell wäre auch zur Vermeidung der Recidive eine Verkleinerung der Lücke durch Knochentransplantation anzustreben.

Eisenschitz.

Pachymeningitis und Meningoencephalitis traumatica. Von E. Henoch. Charité-Annalen 15. B.

Ein 4 Monate alter, sehr blasser und abgemagerter Knabe, mit auffallender Rigidität der gesammten Muskulatur (Opisthotonus), ist mit der Zange extrahirt worden, soll dabei Schädelimpression erlitten, bald nach der Geburt clonische, 3 Wochen alt tonische Krämpfe gehabt haben. Das Kind geht nach 12tägiger Beobachtung marastisch zu Grunde.

Bei der Obduction findet man Verknöcherung der Schädelnähte in grösserer Ausdehnung, grosse Fontanelle verkleinert, über der rechten Hirnhemisphäre eine ausgedehnte Pachymeningitis haemorrh., die Gyri der Stirnlappen durch Sklerosirung verkleinert; keine Schädelimpression nachweisbar.

H. bemerkt, dass solche Impressionen spurlos verschwinden können und doch, wie in diesem Falle, der Ausgangspunkt schwerer Veränderungen wie Pachymeningitis und Meningoencephalitis werden können.

Die Convulsionen dürften eher, als von der Pachymeningitis, von dem Ergriffenwerden der Hirnrinde abzuleiten sein. Eisenschitz.

Hydrocephalus chron. mit fast gänzlichem Schwunde der Hemisphären des grossen Gehirns. Von E. Henoch. Charité-Annalen 15. B.

Ein 3½ Monate altes Mädchen, mit den Erscheinungen eines hochgradigen Hydrocephalus chron., stirbt an Bronchopneumonie.

Bei der Obduction findet man:

Sämmtliche Schädelnähte weit offen, grosse Fontanelle 15,5 cm

lang, 14,5 cm breit. Die Arachnoidea bildet einen weiten, mit Wasser gefüllten Sack, in dem sich nur einige abgeplattete Gyri des Grosshirns finden, während die ganze weisse Substanz fehlt, ebenso der Fornix und die Hirnstiele nur mehr angedeutet, während der 3. Ventrikel noch gut erhalten ist, die Vierhügel sind nur etwas abgeplattet, Cerebellum, Pons, med. oblong. und spinalis intact, die austretenden Hirnnerven mehrfach degenerirt.

In vivo waren keine Motilitätsstörungen bemerkbar.

Eisenschitz.

Ein Fall von Meningitis tuberculosa. Von Prof. Dr. R. Demme 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1889.

Ein 4 Monate alter, von tuberculösen Eltern abstammender, kräftiger Knabe leidet seit Kurzem an Schlaflosigkeit, liegt ruhig mit weit offenen Augen, starr blickend, oder macht lebhafte Roll- oder Pendelbewegungen mit dem Kopfe, der Kopf ist etwas nach hinten gezogen, die Nackenmuskulatur etwas contracturirt.

Kurz vor dem Tode kommt es zu hoher Temperatursteigerung, grosser Unruhe, Enge der Pupillen, niemals Obstipation, Erbrechen oder Convulsionen.

Die Autopsie wies eine ausgebreitete tuberculöse Basilarmeningitis nach. Das Auftreten von Roll- oder Pendelbewegungen als Initialsymptom hat D. noch in 2 anderen Fällen von tuberculöser Basilarmeningitis beobachtet.

Eisenschitz.

Multipler Schädelbruch; Meningitis cerebrospinalis purulenta. Von E. Henoch. Charité-Annalen 15. B.

Ein 5 Jahre alter Knabe, von einer herabfallenden Kiste an der Stirn getroffen, stürzt bewusstlos zusammen. Das Bewusstsein kehrt nach einiger Zeit wieder, der Knabe wird aber hochgradig somnolent, entleert aus dem rechten Ohr eine blutig gefärbte, seröse Flüssigkeit, aus Nase und Mund dickes geronnenes Blut.

Die geschwollenen Augenlider links sugillirt, auf der Haut der Stirne, Schläfe und des Kopfes (links) oberflächliche Schrammen, die Augen convergiren stark (Parese beider m. recti ext.), Sehnenreflexe normal, kleiner, aber regelmässiger Puls (150).

In der dem Unfalle folgenden Nacht wiederholtes Erbrechen, starker linksseitiger Kopfschmerz; am 2. Tage etwas Fieber, Unregelmässigkeit des Pulses, Somnolenz; am 3. Tage 40,8° C., Delirium, leichte Zuckungen, Nackenstarre und Contracturen der Flexoren des Oberschenkels. Am 6. Tage, bei Fortdauer der Gehirnerscheinungen, unter Dyspnoe Tod in tiefem Sopor.

Die Obduction wies nach: 3 Fissuren, 2 am rechten Scheitelbeine, 1 nach hinten bis zum For. magnum, die andere quer zur fiss. orbit. ziehend, die 3. beginnt am linken Felsenbeine und geht quer durch die fiss. orb. sin. und den linken Keilbeinflügel zum Stirnbein.

Blutungen in beiden Augenhöhlen, zwischen Knochen und Dura, im intermeningealen Raume, in die Pia; endlich das Gehirn stark abgeplattet.

Die Pia ist aber auch durchwegs mit grünlich-gelbem Eiter durchsetzt, namentlich an der Basis, die Seitenventrikel stark dilatirt; auch die Arachnoidea spinalis in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig infiltrirt.

Die Diagnose der Fissuren wurde in vivo gemacht, insbesondere wegen des blutig serösen Ausflusses aus dem Ohre (Liq. cerebrospinalis).

Eisenschitz.

Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. Von Dr. P. Hilbert (Königsberg). Berliner klin. W. 31. 1891.

Ein gewisser Zusammenhang oder mindestens ein auffälliges Zusammentreffen von Traumen auf dem Schädel und der Entwickelung von tuberculöser Meningitis wurde schon lange und mehrfach constatirt, aber sehr verschieden gedeutet.

Eine neuerliche, hierher gehörige Beobachtung betrifft einen 8¾ Jahre alten Knaben, der auf der Poliklinik Prof. Schreiber's in Königsberg zur Beobachtung kam, der unmittelbar nach einem am Schädel erlittenen Trauma bewusstlos zusammenfiel und bei dem sich, obwohl er unmittelbar vorher vollständig gesund gewesen war, sofort eine Meningitis tuberculosa entwickelte, welche 25 Tage nach erlittenem Trauma zum Tode führte.

Die Meningitis ergab: Meningitis basilaris tuberculosa, alte verkäste Bronchialdrüsen, pneumonische Herde der Lungen, zum Theile von Tuberkelknötchen durchsetzt; Bronchitis purulenta. Eisenschitz.

Hydrocéphalie avec accidents convulsifs. Von Descroizilles. Gazette des hopitaux 1891. 117.

Ein 10 Monate altes Mädchen zeigt den typischen Hydrocephalus mit starker Fluctuation. Die Ossa parietalia sind nur mangelhaft entwickelt, die Nähte klaffen. Seit 3 Tagen liegt das Kind fast unausgesetzt in Krämpfen mit ausgeprägtem Opistothonus. Die Angaben der Eltern gehen dahin, dass der Hydrocephalus wenige Wochen nach der Geburt entstanden sei, ohne dass sich für die Aetiologie etwas ergäbe, denn Rachitis oder abnorme Entwickelung des Gehirns ist auszuschliessen. Die Behandlung des Hydrocephalus besteht in Compression des Schädels und Entfernung der Flüssigeit durch Punction. Gegen die Convulsionen ist Bromkali und Chloral zu versuchen. Die Prognose grosser Hydrocephalie ist stets eine sehr trübe. Fritzsche.

Beitrag zur operativen Behandlung des chronischen Hydrocephalus der Kinder. Von Dr. A. O. Karnitzky. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 97 ff. 145 ff.

In einer ausführlichen historischen Einleitung sucht Verf. in der alten und neuen Literatur die Beläge für die Nothwendigkeit und Anwendbarkeit der chirurgischen Behandlung hydrocephalischer Zustände. Zum Schlusse bringt er sodann 5 Krankengeschichten, um die unmittelbaren und späteren Erfolge der Operation zu erläutern:

1. Knabe, 5 Monate alt. Nach 13 Punctionen tritt ein Stillstand ein, Kopfumfang von 46 auf 44 cm gefallen, Auftreten zahlreicher Ossificationspunkte, gutes Befinden während 3 Monate. Darauf neues Anwachsen des Schädels trotz dreimaliger Punction, Convulsionen, Tod.

2. Knabe, 1¼ Jahr alt. 4 Punctionen, etwas besseres Befinden, Umfang sinkt von 59 auf 57 cm, steigt aber sofort wieder auf 60 cm. Das Kind wird nicht mehr zur Consultation gebracht.

3. Knabe, 7 Monate alt. Eine Punction, kein merklicher Erfolg.

4. Knabe, 11 Monate alt. 6 Punctionen in einem Monat. Keinerlei Erfolg zu beobachten.

5. Knabe, 5 Monate alt. 3 Punctionen ohne Erfolg. Tod unter convulsivischen Erscheinungen. Toeplitz.

Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus. Von Dr. G. Phocas, Docent in Lille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1892.

Bis auf die letzte Zeit wurde chirurgisch gegen den Hydrocephalus nur durch die Punction vorgegangen. Beely berichtet von 27 Punctionen und 8 hierbei erzielten Heilungen, West von 56 Punctionen und 15 Heilungen. Meigs und Pepper berichten über ein einjähriges Mädchen, welches in Zwischenräumen von 3 bis 6 Wochen dreimal punctirt worden und hierdurch geheilt wurde. Im Jahre 1881 schlug Wernicke vor, die Seitenventrikel zu trepaniren. Von 7 Operirten erlagen 5, zwei kamen zur Heilung. Verfasser befolgte in seinen 2 mitgetheilten Fällen diese Methode, wobei ein Heilerfolg, wenigstens im chirurgischen Sinne, zu verzeichnen ist:

1. Fall. Knabe von 11 Monaten, schlecht entwickelt. Körpergewicht 6400 g. Hat an persistentem Durchfall gelitten. Kopfumfang 49 cm. Distanz zwischen beiden Gehörgängen 31 cm. Vordere Fontanelle $6\frac{1}{2}$ cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm breit. Hintere Fontanelle verknöchert. Reflexe erhalten. Keine Contracturen oder Lähmungen. Aeusserste Schwäche.

Am 15. Februar 1891 unter Narcose Trepanation, 3 cm rückwärts und oberhalb des rechten Gehörganges. Punction. Entleerung eines Esslöffels voll cerebrospinaler Flüssigkeit. Drainage. Schluss der Wunde durch Naht. Jodoformverband. Das Kind erwachte gegen das Ende der $\frac{1}{2}$ Stunde dauernden Operation und kann ohne Bedenken in sein Bettchen zurückgelegt werden. Das Gehirn pulsirt deutlich seit der Entleerung durch den Trocart. Kein Fieber. Das Kind trinkt aus der Flasche. Am 20. Februar fand sich der Verband stark von der ausgeflossenen Cerebrospinalflüssigkeit getränkt. Am 21. begann die Temperatur zu steigen (38,5°) und 5 Tage nach der Operation trat der Tod ein unter Convulsionen.

2. Fall. Knabe von 25 Monaten, aufgenommen am 30. Juli. Eltern gesund. Wurde aber in fremder Pflege und zu früh mit vorwiegend stärkemehlhaltiger Nahrung (Brodsuppen und Breie) aufgezogen. Der Kopf ist sehr voluminös, die Fontanellen verknöchert. Umfang des Kopfes über den Ohren gemessen 45 cm. Gesicht klein. Das Kind hat bereits 16 Zähne. An den Augen ist ein starker Nystagmus zu bemerken.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Neuritis des Opticus mit Stauung der Papille. Das Kind reagirt nicht bei Annäherung des Fingers an die Augen, scheint also blind zu sein; es hört auch nicht und kann weder stehen noch sitzen. Der Kopf fällt zurück, wenn man das Kind auf die Arme nimmt. Die Motilität und Sensibilität sind aber normal. Keine Contracturen. Am 3. August unter Narcose Trepanation 5 cm über dem äussern Gehörgange. Punction. Entleerung einer sehr grossen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit. Die Hirnpulsationen werden jetzt deutlich sichtbar. Schluss der Wunde durch aseptische Nähte. Das Kind fühlte sich nach der Operation wohl und nahm die Saugflasche. Am 10. August Heilung der Wunde durch prima intentio. Bei erneuter Augenhintergrunduntersuchung wird festgestellt, dass die Papille weniger verschwommen, die Ränder derselben deutlicher sind, die Injection der Gefässe aber bedeutend ist.

Hinsichtlich des Allgemeinzustandes wird vor Allem hervorgehoben, dass das Kind sich aufrecht halten kann zum grossen Erstaunen der

herbeigekommenen Eltern. Der Kopf fällt nicht mehr zurück. Austritt am 18. August. Vier Monate nach der Operation wurde das Kind wieder untersucht. Es beginnt jetzt zu gehen, die Blindheit scheint fortzubestehen. Albrecht.

A case of depressed fracture on the left side of the scull, with symptoms; trephinnig; recovery. By Watson Cheyne. The Lancet, 10. Oct. 1890.

Ein vierjähriger Knabe war vor drei Tagen von einem Balkone 15 Fuss hoch in einen Steinhof herabgefallen. Als er aufgehoben worden war, war er bewusstlos und hatte eine Quetschwunde über dem linken Augenbrauenbogen. Die Bewusstlosigkeit schwand nach einigen Minuten. In den nächsten Tagen fortwährendes Erbrechen. Am dritten Tage trat grosse Stumpfsinnigkeit auf und es zeigten sich clonische Zuckungen in der Umgebung des linken Auges und in der linken Hand. Bei der Spitalsaufnahme war die rechte Pupille dilatirt und reagirte nicht prompt auf Licht. Die clonischen Zuckungen dauerten weiter an und während derselben war auch Bewusstseinsverlust vorhanden; sie erstreckten sich auch auf das linke Bein. Es wurde eine Läsion des Gehirns auf der rechten Seite, entstanden durch Contrecoup, angenommen und die Trepanation beschlossen, zuerst jedoch die Wunde untersucht, wobei eine Depression und Fractur des linken Stirnbeins über dem Processus frontalis und eine von dieser ausgehende, nach aufwärts ziehende, 1,5 Zoll lange Fissur aufgefunden wurde. Es wurde nun hier trepanirt und mit einer Knochenscheere wurden einige deprimirte Knochenpartien abgetragen. Die Dura erschien intact. Desinfection, antiseptischer Verband. Temp. nach der Operation 38 ° C. Die clonischen Zuckungen kehrten nicht wieder, es war jedoch eine Paralyse des linken Armes und Beines vorhanden, ohne Sensibilitätsstörungen; diese restituirte sich in wenigen Tagen und 14 Tage nach der Operation konnte das Kind gesund entlassen werden. Das Kind blieb späterhin gesund und zeigte blos an der Trepanationsstelle eine geringe Depression.

An diesem Falle ist jedenfalls das auffällig rasche Schwinden der Symptome und die ungewöhnlich schnelle Restitution bemerkenswerth. Loos.

Ueber primäre acute Encephalitis. Von Prof. Dr. A. Strümpell. Deutsches Archiv f. klin. Med. 47 B. 1. u. 2 H.

Bei der Unklarheit, welche über die acuten Formen der Encephalitis, mit Ausnahme der eitrigen, herrscht, sind die Auseinandersetzungen des Autors über die „acute Encephalitis der Kinder" von sehr grossem Interesse; dieselbe figurirte und theilweise noch bei Autoren der jüngsten Zeit unter dem klinischen Krankheitsbilde der „Hemiplegia spastica infantilis".

Als klinisch bedeutsam wird hervorgehoben, dass man bei Kindern im Alter von 1½—4 Jahren, bei bis dahin völliger Gesundheit, plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen etc. die Krkrankung beginnen sieht, woran sich in 1—2 Tagen schwere Hirnsymptome (Convulsionen, Bewusstlosigkeit etc.) anschliessen und zur Genesung führen, aber Hemiplegien zurücklassen, die dann unveränderlich bis zum Tode fortbestehen — als Ausgang der überstandenen acuten Encephalitis.

Der pathologisch-anatomische Nachweis für diese Annahme ist allerdings bisher nur selten erbracht worden, jedenfalls dürfte ein Theil der porencephalitischen Defecte in dieselbe Kategorie gehören.

Bei vor langer Zeit abgelaufenen Fällen dürfte es häufig unmöglich

sein, ein sicheres Urtheil über die Art der Erkrankung zu fällen, der Name „der cerebralen Kinderlähmung" soll aber nur auf solche Fälle angewendet werden, welche auf einer acuten Encephalitis beruhen.

Die Poliomyelitis und die acute Encephalitis betreffen beide fast ausnahmslos nur Kinder, haben fast dieselben Initialsymptome und beide heilen rasch ab und führen zu stationären Lähmungen; die Verschiedenheiten ergeben sich aus den Verschiedenheiten der lädirten Organe.

Für den Sitz dieser Encephalitis in der grauen Gehirnrinde scheinen zu sprechen der Eintritt der Lähmung mit Convulsionen, auch halbseitigen, die häufig restirende Epilepsie, welche sich auch bei alten Hirnrindennarben zu entwickeln pflegt, und die Athetosenbewegungen in den gelähmten Theilen. Str. schlug daher vor, der Poliomyelitis als Analogon eine Polioencephalitis gegenüber zu stellen, wobei er aber zugiebt, dass die Erkrankung an verschiedenen Stellen des Gehirns ihren Sitz haben kann.

Nicht in die Reihe der primären acuten Encephalitiden gehören die Lähmungen nach acuten Krankheiten (besonders Scharlach).

Eine weitere Form der acuten Encephalitis ist die primäre acute hämorrhagische Encephalitis der Erwachsenen, als Folge einer bisher noch nicht aufgedeckten Infection. Eisenschitz.

Ein Fall von geheiltem Hirnabscess. Von Prof. Dr. Ledderhose (Strassburg). Deutsche med. W. 32. 1891.

Ein 7 Jahre alter Knabe erlitt durch einen Schlag in der linken Schläfegegend eine Wunde, von der aus sich ein Erysipel und reichliche Eiterung entwickelte.

Am 7. Tage nach der Verwundung ein Krampfanfall, vorwaltend links, ohne Bewusstseinsstörung; solche Anfälle kommen noch in den nächsten Tagen wiederholt vor.

Zwei Jahre hindurch nach dem Trauma Appetitmangel und Leibschmerzen, häufige Kopfschmerzen mit Erbrechen; die Wunde selbst heilte definitiv erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren und die Narbe blieb unempfindlich. Nach einer Pause von ca. $\frac{5}{4}$ Jahren kamen neuerdings Krampfanfälle, bestehend in Angst- und Schwindelgefühlen, lautem Schreien, ohne Erbrechen und ohne Muskelzuckungen, von ca. $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer; dann kam erst wieder 2 Jahre nach der Verwundung ein Krampfanfall mit Zuckungen der Zunge und der linken Gesichtshälfte, dann auch solche, die beide Gesichtshälften betrafen; endlich solche mit Zuckungen des rechten Mundwinkels und Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, von einer Dauer von wenigen Minuten bis zu 2 Stunden ohne Bewusstseinsstörung und ohne Betheiligung des Rumpfes und der Extremitäten.

25 Monate nach der Verwundung wurde die Narbe an der Haut und am Periost ausgeschnitten. Die Anfälle traten aber nach sechswöchentlicher Pause wieder auf. Keine Stauungspapille. Nun wurde die Haut mehrmals gespalten, der Knochen im Umfange eines Zweimarkstückes entfernt, ebenso die Dura mater und schliessich ein in der Substanz des Grosshirnes gelegener Abscess eröffnet, der ca. 1 Theelöffel Eiter enthielt.

Nach ausreichender Drainirung des Abscesses kam es nach vierwöchentlicher Behandlung zur vollkommenen Vernarbung. Eine leichte Parese der rechten Oberlippe und die Krämpfe verschwinden während der Wundheilung.

Ein Jahr nach der Operation befindet sich der Knabe ganz wohl, nur der Puls ist noch mitunter unregelmässig, die Lücke im Knochen ist nicht durch Knochenneubildung geschlossen, sodass der Knabe eine Celluloidschutzplatte tragen muss. Eisenschitz.

Ein Fall von geheiltem Schläfenlappenabscess. Von Dr. A. Baginsky u. Th. Gluck. Berliner klin. W. 48. 1891.

Ein 5 jähriger Knabe, der sich eine Erbse in das linke Ohr eingebracht hatte, welche durch einfaches Ausspritzen nicht entfernt werden konnte, stellt sich 3 Wochen später vor, nachdem Eiterung im Ohre eingetreten war.

Nunmehr wurde die Erbse aus dem mit eitrigem Secrete und Granutationen bedeckten Ohre mit Instrumenten beseitigt.

2—3 Wochen später treten Kopfschmerzen und Fieber auf, einmal plötzlich ein clonischer Krampf mit Verlust des Bewusstseins, etwas verlangsamter und unregelmässiger Puls, geringe kahnförmige Einziehung des Leibes, mässiger Grad von Zuckungen in Händen und Füssen und von Opisthotonus und geringe Somnolenz.

Unter dem Verdachte der beginnenden Meningitis wurde der Knabe ca. 8 Wochen, nachdem die Erbse eingebracht, und mehr als 4 Wochen, nachdem sie entfernt worden war, in das Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus aufgenommen.

Zunächst fehlten wesentliche cerebrale Störungen und Störungen am Auge etc. Erst 10 Tage nach der Aufnahme erschien die linke Pupille etwas enger als die rechte, der Puls wurde langsam (64) und unregelmässig, die Temperatur normal (während des ganzen Verlaufs der Krankheit), die Kopfschmerzen wurden heftiger, konnten aber nicht localisirt werden; nach weitern 4 Tagen wurde die linke Schläfe bei leichtem Anschlagen schmerzhaft, der Puls sank noch weiter auf 38, das Befinden schwankte aber fortwährend.

Am 18. Tage nach der Aufnahme wurde der Schlaf schlecht, die Kopfschmerzen sehr heftig, das Aussehen sehr elend, das Sensorium sichtlich gestört bis zur völligen Apathie; es traten Contracturen in den Extremitäten und im Nacken auf, häufiges Aufschreien, keine Stauungspapille.

Nunmehr dachte man an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Hirnabscesses und 3 Wochen nach der Aufnahme schritt Prof. Gluck zur Trepanation.

Obwohl kein Herdsymptom vorhanden war, das auf den Sitz des Abscesses im Schläfelappen sicher schliessen liess, keine contralaterale Parese des Armes, keine auffällige contralaterale Gehörstörung, bestimmte doch eine kurz vorher gemachte analoge klinische Beobachtung mit Obductionsbefund, den Abscess im Schläfelappen zu vermuthen.

Das Operationsfeld wurde nach Bergmann abgesteckt, indem man eine imaginäre Linie vom margo infraorbitalis durch den processus mastoideus und das untere Kiefergelenk zum Tuber occipit. zog und vom proc. mast. und Kiefergelenk je eine Senkrechte auf die Sagittalnaht fällte und schliesslich 5 cm oberhalb der erwähnten Horizontalen zu dieser eine die beiden Senkrechten schneidende Parallele zog. In dem so umgrenzten Raume wurde mit Hammer und Meissel ein markstückgrosser Schädeldefect gemacht und durch einen $2^1/_2$ cm langen Einschnitt aus dem Schläfenappen ca. 100 g Eiter entleert.

Der Erfolg der Operation war ein vollkommener, der Wundverlauf fieber- und reactionslos, die Wunde 14 Tage nachher geheilt.

Auffällige Erscheinungen nach der Operation: Bis zur Entfernung der Tamponade am 4. Tage ein Wort oder einen Satz 10—30 mal hinter einander (Reizerscheinung des Sprachcentrums) wiederholt und eine leichte, rasch verschwindende linksseitige Facialislähmung.

Bezüglich der weiter ausgreifenden chirurgischen Bemerkungen, die Prof. Gluck an diesen Fall anschloss, verweisen wir auf das Original.

Eisenschitz.

Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssclerose im Kindesalter, nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankungen zu Infectionskrankheiten. Von Dr. A. Nolda. Archiv f. Psychiatrie 23. B. 2. H.

Es sind bisher 25 Fälle von multipler Herdsclerose des Centralnervensystems bei Kindern bekannt geworden.

Die vom Autor selbst gemachte Beobachtung betrifft ein 9 jähriges Mädchen, aus gesunder Familie abstammend und selbst bis zum 7. Lebensjahre gesund gewesen und welches keine Infectionskrankheit überstanden hat.

Die ersten Krankheitserscheinungen waren Steifheit und leichte Ermüdung beim Gehen, die Füsse „klebten auf der Erde", sodann stetige Verschlimmerung, ganz leichte Kyphose in der Brust-Lendenwirkelsäule, Zittern in Armen und Beinen (Intentionszittern), Schmerzen in den Kniegelenken, leichte Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Verlangsamung der Sprache, vorübergehend plötzlich eingetretene Incontinentia urinae.

Im Alter von 9 Jahren hat das Mädchen eine seinem Alter entsprechend gute Entwickelung, allenthalben normale Sensibilität, aber es kann weder stehen noch gehen, aber sitzen. Spastisch-paretischer Gang bei Unterstützung, liegend können mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen ausgeführt werden, nur zeigt sich bei der Dorsalflexion der Füsse eine ausserordentlich rasche Erschöpfbarkeit, die Muskulatur ist schlaff, aber nicht atrophisch, bei Bewegungen der oberen Extremitäten ausgeprägtes Intentionszittern, das bei geschlossenen Augen nicht stärker wird. Keine Paresen, keine fibrillösen Muskelzuckungen.

Hautreflexe normal, im Quadriceps beiderseits starker Spasmus, intensiver Fussclonus und verstärkte Patellarreflexe beiderseits, keine ausgesprocheue tonische Starre.

An den oberen Extremitäten gleichfalls spastische Erscheinungen, starke Supinatorreflexe und Tricepsreflexe; Sinnesorgane intact, kein Nystagmus, kein Strabismus, Pupillenreaction normal. Die Sprache ist verlangsamt, Intelligenz normal.

Dr. N. wendet sich der Frage zu, wie sich die multiple Herdsclerose im Kindesalter zu Infectionskrankheiten verhalte.

Unger hat auf Grund einer Analyse von 17 Fällen in seiner 1887 erschienenen Arbeit überstandene Infectionskrankheiten als für die Aetiologie der Krankheit in Betracht kommend angenommen. Bei 6 von den seither publicirten 7 Fällen war eine Infectionskrankheit vorausgegangen und in der Mehrzahl der Fälle entwickelten sich die ersten Krankheitserscheinungen unmittelbar im Anschlusse an die Infectionskrankheit.

Dr. N. kommt zu dem Schlusse, dass die multiple inselförmige Sclerose des Centralnervensystems im Kindesalter in Beziehung steht zu Infectionskrankheiten und sich in vielen Fällen direct aus denselben entwickelt.

Eisenschitz.

A case of multiple tubercular tumours in the brain of a child aged seven and a half mouths; with remarks. By John Lindsay Steven. The British medical Journal Mai 1890.

Bei einem von gesunden Eltern stammenden, ohne krankhafte Erscheinungen zur Welt gekommenen Kinde stellten sich mehrere Wochen nach einem Fall auf den Kopf die Symptome eines Hirntumors ein: Benommenheit, Unlust, rechsseitige Facialisparalyse, Nystagmus, Stra-

der rechten Pupille, welche jedoch auf Lichteinfall
...glich schrie und eine starke Röthung des rechten
...bar wurde, nahm man die Paracentese desselben
Secret zu Tage förderte, aber etwas Erleichterung
. und nach gesellte sich spastische Lähmung der links-
...emitäten, Eingesunkensein der grossen Fontanelle, an
wechselnder Husten bei gleichzeitigem Nachweis von nur
...en zerstreuten feuchten Rasselgeräuschen hinzu. Zuletzt Cheyne-
...sches Phänomen, Contractur der Bauchmuskulatur bei normaler
...licher Stuhlentleerung, Tod $2^1/_2$ Monate nach dem im 5. Monate stattgefundenen Sturze.

Die Obduction ergab allgemeine Miliartuberculose mit grösseren Knoten in den Lungen (Hilusdrüsen?) und dem Gehirn. Hier sassen dieselben vorwiegend im Cerebellum, Pons, dem Boden des 4. Ventrikels und dem linken Thalamus opt.

Starker Hydrocephalus der Seitenventrikel (!). Die stark verkästen, zum Theil verkalkten Lymphdrüsen an der Trachealbifurcation hingen innig zusammen mit grösseren Venen. Nach Ziehl-Neelsen Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Herden.

Während bei sonstigen derartigen Fällen von allgemeiner Tuberculose die Gehirnerscheinungen kaum stärker hervortreten, war hier bereits intra vitam die Localisation des Processes zum Theil erkennbar, indem die gekreuzte Lähmung auf eine Affection des Pons deutete. Choreatische Bewegungen, wie sie Henoch bei Herderkrankung des Thalamus fand, kamen nie, Erbrechen nur einmal, ganz im Beginn, zur Beobachtung.

Verf. glaubt, dass in diesem Falle das mehrerwähnte Trauma die starke Betheiligung des Gehirns verursacht haben könnte.

Cahen-Brach.

Solitärer Tuberkel im linken Thalamus opticus. Rechtsseitige Ataxie. Von H. Senator. Charité-Annalen XIII. Jahrgang.

Ein 2 Jahre alter Knabe zeigte eine rechtsseitige Parese des Facialis, welche bei mimischen Bewegungen undeutlich wird, der rechte Arm ist etwas magerer als der linke, Bewegungen desselben werden schleudernd und atactisch ausgeführt. Reflexe normal.

Der Knabe kann nicht gehen, bei Gehversuchen wird das rechte Bein in die Höhe geschleudert und stampfend aufgesetzt.

Das Kind stirbt an Masern.

Bei der Obduction findet man: Myocarditis parenchymatosa, Pleuritis sin., Pneumonia sin., Nephritis parenchymatosa.

Hydrocephalus chron., solitären, wallnussgrossen Tuberkel im linken Thalam. optic., der nicht bis zur capsula int. reicht, nach innen aber den Sehhügel etwas vorwölbt; die obere die Geschwulst bedeckende Hirnschicht hat eine Dicke von etwa 2 mm.

Das Rückenmark normal.

Es war in diesem Falle von reiner Thalamusläsion wohl keine eigentliche Hemichorea vorhanden (Bechterew), aber die beschriebene Ataxie auf der der Läsion entgegengesetzten Seite; es fehlte auch die nach Bechterew für Sehhügelläsion eigenthümliche Störung der unwillkürlichen mimischen Bewegungen der Gesichtsmuskeln.

Die Atrophie der rechten oberen Extremität erklärt S. als Inactivitätsatrophie, weil das Kind wahrscheinlich den atactischen Arm weniger bewegte als den linken.

Ueber multiple Sclerose bei 2 Knaben. Von Dr. Westphal. Charité-Annalen XIII. Jahrg.

1. Ein 11 Jahre alter Knabe wird wegen Parese der unteren Extremitäten aufgenommen. Die paretischen Extremitäten sind von schwacher Muskulatur, die Achillessehnen sind beiderseits etwas contracturirt, ebenso die Muskulatur um die Hüftgelenke herum. Die Sensibilität der Unterextremitäten ist normal beim Klopfen der Achillessehne, Plantarflexion, Kniephänomene beiderseits gesteigert, Hautreflexe normal.

Auch die Bewegungen der oberen Extremitäten sind erheblich geschwächt, Klopfen auf die Muskeln erzeugt Contractionen, die Sensibilität ist normal.

Patient kann sich aus der horizontalen Rückenlage nur mit Unterstützung der Hände erheben.

Die Pupillen etwas weit, reagiren auf Licht, die temporalen Hälften der Papillen abgeblasst, das Gesichtsfeld, namentlich für Farben, eingeschränkt; die Sprache deutlich verlangsamt, das Gedächtniss und Intelligenz haben sich verschlechtert.

Anamnestisch wurde erhoben: Keine hereditäre Anlage, im 5. Lebensjahre nach einer Lungenentzündung Schwäche des rechten Beines, mit 6 Jahren nach einem Hundebiss einen Krampfanfall, Zuckungen, mehrstündige Aphasie. Seit dem 8. Jahre soll er häufig zu Boden gefallen sein und konnte sich später nur mühsam selbst aufrichten.

Mit 10 Jahren schwere Diphtherie, darnach bedeutende Verschlechterung des Gehens. Seit 2 Jahren ist das Kind gedächtnissschwach.

2. Ein 9 Jahre alter Knabe, mit grossem Kopfe (56,5 cm Umfang), bringt in horizontaler Lage den Kopf stark nach hinten und runzelt die Stirne, weil er nur dadurch sehen kann; der Blick nach oben ist aufgehoben, links etwas Ptose; die seitlichen Bewegungen der Bulbi beschränkt, Nystagmus; Pupillen enge, träge reagirend, Papillen abgeblasst; Verlangsamung der Sprache.

Die Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten: Breiter Gang, Auftreten auf dem vorderen Theile des Fusses, Schwanken. Achillessehne links verkürzt.

In den oberen Extremitäten Sehnenphänomene etwas gesteigert, die Kraft etwas herabgesetzt, etwas Wackeln bei Greifbewegungen.

Intelligenz geschwächt, abnorm heiter und geschwätzig. Incontinentia urinae nocturna.

Der Vater des Knaben war geisteskrank.

Das Krankheitsbild bei beiden Knaben erinnert an das von Charcot bei der multiplen Sclerose entworfene: die Muskelspasmen waren nicht sehr ausgeprägt, am deutlichsten an der Wangenmuskulatur, Zittern nur andeutungsweise vorhanden, Sensibilitätsstörungen fehlten ganz.

Aber selbst bei klinisch noch ausgeprägteren Fällen hat man gelegentlich den zu erwartenden Befund der diffusen Sclerose nicht gehabt, entscheidend für die Diagnose ist das Vorhandensein von Atrophie der Sehnerven. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Glioma cerebelli. Von Dr. J. Sabotka. Prager med. W. 30. 1891.

Der auf der deutschen pädiatrischen Klinik in Prag (Ganghofner) beobachtete Fall betrifft ein 7½ Jahre altes Mädchen, das zunächst wegen unerträglich heftiger Kopfschmerzen mit Erbrechen, welche seit ca. ¾ Jahren bestehen, zur Aufnahme kam. Seit einigen Tagen klagte das Kind auch über auffallende Mattigkeit und Schwäche der unteren Extremitäten.

Bei der genaueren Untersuchung fand man folgende Abnormitäten: Die Pupillen stark dilatirt, schlecht reagirend, die rechte weiter als die linke, beide Sehnervenpapillen geschwellt, die Gefässe der Netzhaut stark gefüllt, geschlängelt, in Exsudat eintauchend. Sehvermögen intact. Parese des rechten n. facialis, Nackenmuskulatur etwas rigid, Respiration 24 (häufig aufseufzend), Puls 68, klein, aussetzend, unregelmässig. Patellarsehnenreflexe stark, Achillessehnenreflexe mässig, gesteigert, vorwiegend rechts, die Kranke spricht langsam, ist apathisch, der Gang unsicher, schwankend, spastisch; selbst bei längerem Sitzen wankt die Kranke. Stuhlverstopfung, leichte Temperaturerhöhungen.

Es wurde die Diagnose auf eine Kleinhirngeschwulst gestellt, complicirt mit chronischem Hydrocephalus. Das Kind erkrankte am 7. Tage des Spitalsaufenthaltes an Variola und starb am 14. Krankheitstage.

Bei der Obduction des Gehirns fand man ausser dem chronischen Hydrocephalus in der linken Kleinhirnhemisphäre, die weisse Substanz betreffend, einen hühnereigrossen, erweichten Tumor und hinter demselben eine halb so grosse Höhle, mit klarer, gelblicher Flüssigkeit und graulich gefärbtem Gewebe erfüllt.

Der Tumor ist ein Gliom, das stellenweise sehr dicht (faserig), stellenweise erweicht (myxomatös) ist. Eisenschitz.

Ein Fall von Hirntuberkeln mit Zwangsbewegung. Von Dr. C. A. Ewald. Berliner klin. W. 10. 1891.

Ein 7 Jahre alter Knabe, der sich bisher vollständig normal verhalten hatte, geht eines Tages auf dem Heimwege aus der Schule in einem Anfalle von Sinnesverwirrung auf den Bahnhof, wird im Eisenbahnwagen angetroffen, kann über sich und seine Eltern keine Angaben machen. Er fiebert nunmehr einige Tage, phantasirt und ist verworren, dann bessert sich der Zustand, aber es entwickeln sich Zuckungen an der linken oberen Extremität, allmählich auch eine Schwäche desselben und des linken Beines, gleichzeitig eine rasche zunehmende Abmagerung.

Circa 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung bietet der Knabe folgendes Krankheitsbild:

Hochgradige Abmagerung, Hemiplegia sin., athetoseartige Zuckungen in den Fingern, im Handgelenke und im Vorderarme, die erst auftreten, wenn der Kranke den Arm bewegen will oder in Aufregung kommt. Diese Bewegungen sind aber nicht ein einfaches Muskelzittern (Intentionszittern). Es sind dies eigentliche Zwangsbewegungen, von ganz eigenthümlicher Art, meist mit Schreien und Weinen verbunden, trotzdem sie nicht mit Schmerzen verknüpft sind.

Auch der linksseitige Facialis ist paretisch, Sinnesorgane, insbesondere Augenhintergrund und Sensibilität sind normal, die Reaction links gegen den constanten Strom etwas geringer als rechts, aber keine Entartungsreaction. Seit einigen Wochen leidet der Kranke an hectischem Fieber.

Der Kranke starb 12 Tage, nachdem derselbe in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt worden war, unter den Erscheinungen von Delirien, Somnolenz und Incont. alvi et urinae.

Bei der Obduction fand man (ausser älterer und acuter miliarer Tuberculose der Lungen, der Leber, des Darmes, im Peritoneum) im Gehirne folgenden Befund:

Bei Betrachtung der Hirnbasis fällt eine derbe Geschwulst auf, die vor dem rechten Hirnschenkel und dem rechten Tractus opticus sitzend, beide etwas nach hinten drängt. Die Geschwulst gehört dem rechten Sehhügel an und zwar dem untern und medialen Antheile des-

selben, hat 1,5—2 cm Durchmesser und greift auch in den hintern Schenkel der caps. int. (verkäster, innen erweichter Hirntuberkel).

Gleiche kleinere Herde finden sich noch mehrfach in den Grosshirnhemisphären, 2 im Marklager des rechten Occipitallappens, einer davon dicht unter der Rinde der linken hintern Centralwindung neben der grossen Längsspalte, 4 andere, kirschkerngrosse Tuberkeln dicht unter der Rinde gelegen am rechten Hinterhauptlappen, an der untern Fläche des rechten Schläfelappens, in der Mitte der linken Stirnwindung und am Ende der linken Fossa Sylvii.

Als beweiskräftig kann dieser Fall für die topische Diagnose von Hirnläsionen nicht verwerthet werden. Eisenschitz.

General tuberculosis, Jacksonian epilepsy. By R. W. Walsh. The British medical journal, Dec. 10. 1891.

Ein 8 jähriges Kind, mit tuberculöser Belastung, welches vorher Morbilli, Pertussis und Varicellen durchgemacht hatte, erkrankt vor drei Monaten unter Mattigkeit, öfteren Kopfschmerzen und nächtlichen Schweissen; Erbrechen soll nie dagewesen sein.

Das Kind ist blass, zeigt katarrhalische Erscheinungen über beiden Lungen, geringe Vergrösserung der Leber und Milz, einige Roseolaflecke am Abdomen wie bei Typhus. Bei der Untersuchung des Abdomens treten clonische Zuckungen ein, zuerst in der rechten oberen Extremität, dann in einiger Zeit auch in der rechten unteren Extremität, und ganz leichte Zuckungen im rechten Facialisgebiete. Die Dauer des Anfalles war 3—4 Minuten. Dabei war kein Verlust des Bewusstseins, keine Temperatursteigerung über 39° C. vorhanden.

Auf näheres Befragen geben die Eltern an, dass das Kind bereits zweimal ähnliche Attaquen durchgemacht habe. Im Laufe der nächsten Tage wiederholten sich die clonischen Zuckungen öfter und es wurde auch vorübergehend die linke Körperseite in geringerem Maasse von denselben befallen. Die Examination des Augenhintergrundes lieferte kein positives Ergebniss. Nach 12 tägigen Krankheitslager trat unter weiteren meningitischen Symptomen der Exitus ein.

Die Autopsie ergab geringe Verwachsung zwischen Dura, Pia und Gehirnsubstanz. An der Basis des Gehirns wenige tuberculöse Knötchen, allgemeine Meningitis, die Ventrikel sind nicht erweitert und enthalten wenig Flüssigkeit.

In der linken Gehirnhemisphäre fanden sich längs der Fissura longitudinalis eine Reihe kleiner Abscesse von Stecknadelkopfgrösse und grössere. Einige fanden sich weiter an der linken Fissura Sylvii und in der Nähe des Corpus callosum, ein kleiner in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Weiter war vorhanden Tuberculose der Lungen und crude Tuberkel in den verschiedenen Eingeweiden. Ebenso Vergrösserung der mesenterialen Drüsen, also eine allgemeine Tuberculose. Loos.

Cases of cerebral Disease resembling Tumor, terminating in Recovery. By Henry Handford. The Lancet Oct. 1890.

Der Verfasser führt 4 Krankengeschichten von Fällen vor, welche Symptome von Meningitis und Tumor cerebri darboten, und die Merkwürdigkeit an sich tragen, dass sie in Genesung, wenigstens partielle Genesung ausgingen, dass sich Symptome rückbildeten, deren Schwinden, wenn sie einmal vorhanden waren, gewiss zu den grössten Seltenheiten gehört:

1. Ein 8 Jahre altes Kind, früher gesund und von gesunden Eltern abstammend, hatte vor 2 Jahren einen Abscess am Nacken und bekam kurze Zeit darauf Kopfweh, Unwohlsein und Erbrechen einige Male in der Nacht, meist früh und längere Zeit dauernd. Dazwischen lagen Tage relativen Wohlbefindens. Ein Jahr später bekommt es wieder einen Anfall von Kopfschmerzen in der Schule und beim Nachhausegehen bemerkt das Kind, dass ihm den Gebrauch des rechten Beines verloren gegangen sei, und musste nach Hause getragen werden. Als es später zu gehen versuchte, schleppte es das rechte Bein nach. Es musste nun zu Bett liegen, bot geistig keine weiteren Besonderheiten dar. Es ist geringe Rigidität in allen Muskeln vorhanden, Dorsalclonus beiderseits. Sein Schädel ist schwer und etwas vergrössert, es kann ihn nur ein wenig von seinem Polster erheben. Urin und Stuhl gingen mitunter ins Bett, doch wusste der Kranke von diesem Factum. Seine Sinnesorgane functionirten normal, nur sein Auge sah stets schlechter und in 3 Monaten trat vollkommene Erblindung mit ophthalmoskopisch festgestellter Atrophie beider Optici ein. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung waren nun die Lähmungserscheinungen vollständig geschwunden, nicht die Erblindung. Später noch bekam es einen Anfall von Chorea, der vorüberging, es konnte allein herumlaufen und wurde als Zögling einem Blindeninstitute übergeben.

2. Ein 14 jähriger Knabe erlitt vor einem Jahre ein Trauma. Seit dieser Zeit eklamptische Anfälle, 3—4 mal die Woche, und Kopfschmerzen; Neuroretinitis beiderseits, in Atrophie beider Optici ausgehend, linksseitige Parese, zeitweilige Blasen- und Mastdarmstörungen. Langsame, aber vollkommene Wiederherstellung, was die Bewegungsfähigkeit betrifft, jedoch Persistiren der Blindheit.

3. Ein 16 jähriger Bursche bietet ein vollkommen analoges Krankheitsbild dar. Auch hier gehen die Lähmungen zurück und nur die Veränderungen im Augenhintergrunde bleiben irreparabel.

4. Bei einem 8 jährigen gesunden Knaben aus gesunder Familie begann die Krankheit mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Nach einigen Wochen hatte er Schwierigkeiten beim Gehen, schwankte beim Versuche, sich umzudrehen, und fiel stets nach rückwärts. Er kann mit geschlossenen Augen nur mit gespreizten Beinen stehen, ohne zu fallen. Locale Paralysen waren nicht vorhanden. Das Auge bot die Symptome einer Neuroretinitis beiderseits. Es schwankte die Diagnose zwischen einem Tumor und chronischer Meningitis. Nach einigen Monaten schwanden alle Symptome, diesmal blieb auch das Auge vollkommen functionsfähig. Loos.

The bilateral pareses and pseudoplegias of childhood, with special reference to a type of malarial origin. By William Browning. The american journal of medical sciences Dec. 1891.

Verf. bespricht diejenigen Formen der Paresen und Pseudoparesen, denen ganz offenbar organische Erkrankungen nicht zu Grunde liegen (Neuritis, Myelitis etc.). Er theilt das ganze Gebiet in 2 Gruppen ein:

Zu der ersten Gruppe zählt er die Formen reflectorischen Ursprungs, welche vornehmlich sich bei Erwachsenen vorfinden, welche jedoch auch mitunter bei Kindern auftreten können.

Die zweite Gruppe basirt auf Allgemeinerkrankungen.

In die erste Classe zählt er:

1. Diejenigen Paresen, welche bei Verletzungen peripherer Nerven auftreten, oft sehr lange Zeit nach der Läsion. Diese Formen wurden von Weir Mitchell beschrieben, halten jedoch nicht jedem Einwande Stand.

2. Sollen Paresen veranlasst werden durch Genitalreizung (Phimosis, adhärentes Präputium etc.). Sayre hat mehrere solche Fälle beschrieben. Auch Andere haben dieselben erwähnt. Es ist gewiss nicht leicht, eine befriedigende Erklärung für dieselben aufzustellen.

3. Kommen solche vor bei gewissen Formen der Spina bifida. Auch hierher gehörige Fälle wurden bereits mehrfach mitgetheilt. In einigen derselben mag die Zerrung der Clauda equina oder von Theilen derselben und der durch diesen Umstand veranlasste Reiz Schuld an den vorhandenen Paresen, die mit Beseitigung des Reizes auch schwinden, gewesen sein.

4. Sollen solche Paresen veranlasst werden können durch Reiz von Seite der Eingeweide (Helminthen). Doch sind auch diese Fälle zum Mindesten sehr zweifelhafter Natur, indem wohl manches für Parese angesehen wurde, was keine war, wie z. B. eine der vom Autor angeführten Krankengeschichten beweist.

Die zweite Classe umfasst hauptsächlich das Kindesalter betreffende Pseudoplegien. Der Verf. zählt hierher:

1. die rachitischen Ursprungs und schliesst

2. an diese solche an, die auf Malaria zurückzuführen sind,

von denen er eine Reihe casuistischer Mittheilungen anführt, Fälle, die er theils selbst beobachtet hatte, theils solche, die bereits von Anderen mitgetheilt worden waren. Es handelte sich meist um Knaben im Alter von 4—11 Jahren. Sie bieten nur wenige Symptome dar. Eine ausgesprochene Schwäche der unteren Extremitäten, ohne Atrophie, ohne Veränderung der Reaction, der Reflexe, der localen Circulation. Die Kinder machten plumpe Versuche zu gehen und fielen hilflos bei Fortsetzung derselben hin. Die Sensibilität kann gesteigert sein. Sehr selten sind auch die oberen Extremitäten betheiligt, in einem Falle waren leichte Schlingbeschwerden vorhanden.

Die Feststellung des ätiologischen Momentes basirt der Autor nicht auf den Nachweis der Malariaplasmodien, sondern auf den Umstand, dass die Patienten aus Malariagegenden stammen, anamnestisch Malaria durchgemacht haben und dass die Symptome einer Chininmedication oder Chininarsentherapie wichen.

Eine weitere Form der Paralysen, welche der Autor bespricht, sind die bei Chorea auftretenden. Auch sie gehören zu den Seltenheiten. Weniger selten sind die Neuritiden (arsenicale oder rheumatische), die bei Chorea im Verlaufe vorkommen.

Was nun die Ursache der obengenannten Paresen betrifft, so lässt der Verf. dieselbe unentschieden. Vielleicht sind es toxische Einflüsse, vielleicht handelt es sich um Neuritiden sehr milder Form.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Infantile spinale Paralyse, Cerebrospinalmeningitis, Neuritis (verschiedenen Ursprungs), die Paralysen nach verschiedenen Infectionskrankheiten (Diphtherie, Masern, Scharlach etc.), die hysterischen Formen, die beim Malum Pottii, die syphilitische Pseudoparalyse, die infantile spastische Paraplegie.

Loos.

A case of infantile spastic diplegia with tremores of the „disseminated Sclerosis" type. By T. C. Railton. The British medical Journal June 27. 1891.

A. T., 9 Jahre alt, war durch eine langdauernde und schwere Geburt zur Welt gekommen, seitdem einige Male Fraisen. Eltern gesund, von 13 Kindern sollen 5 während der Geburt gestorben sein. Zur Zeit ist der Schädel abnorm gross, hydrocephalisch (56¼ cm im Umfang). Strabismus internus seit der Geburt bestehend. Pat. spricht, vermag jedoch weder zu lesen noch zu schreiben. Bei intendirten Bewegungen der Hände gerathen dieselben in Zittern, ähnlich wie bei multipler Sclerose; auch ataktische Bewegungen gesellen sich dazu. Beine in Extensionscontractur. Sie ist nur mit Unterstützung im Stande sich auf die Füsse zu stellen oder einen Fuss vor den andern zu setzen. Patellarreflexe gesteigert, Hyperästhesie der Haut.

Verf. hält den Fall für eine durch Geburtstrauma bedingte doppelseitige cerebrale Lähmung (vielleicht bestand schon vorher ein leichter Grad von Hydrocephalus), die jedoch bei oberflächlicher Betrachtung mit multipler Sclerose des Centralnervensystems verwechselt werden könnte. Escherich.

Ein Fall von Paralysis glosso-pharyngo-labialis bei einem 12 jährigen Knaben. Von Dr. W. Brück. Pester medic.-chirur. Presse 30 1891.

Im Anschlusse an einen Typhus abdominalis von ca. 5 wöchentlicher Dauer entwickelten sich bei einem 12 Jahre alten Knaben: Sprachstörung (Stottern), Schlingbeschwerden mit Erstickungszufällen während des Essens, Erscheinungen, die innerhalb einer Woche bis zur vollkommenen Sprach- und Schlingunfähigkeit angestiegen sind.

Die Gesichtsmuskulatur, mit Ausnahme derjenigen der Stirne, ist beiderseits paretisch, der Nasenrücken ist stark eingesunken, das Septum nasi fehlt nahezu ganz, die Schleimhaut der Nasenhöhlen mit fötidem Secrete bedeckt, Gaumensegel schlaff herabhängend.

Der in hohem Grade beunruhigende Zustand besserte sich rasch durch allmähliches Schwinden der paretischen Erscheinungen, sodass nach etwa 14 Tagen der Knabe als geheilt angesehen werden konnte. Eisenschitz.

Ueber infantilen Kernschwund. Von P. J. Moebius. Münchener med. W. 2. 1892.

Der Begriff der Ophthalmoplegia ext. ist noch nicht festgestellt, in keinem Falle identisch mit dem der Ophthalmoplegia ext. nuclearis, da es auch eine peripher bedingte giebt, und selbst bei der nuclearen Form kann die anatomische Veränderung verschieden bedingt sein, durch primären Schwund und zwar tabischer oder idiopathischer Genese, durch Entzündung, Tumoren, Gifte, die keine sichtbaren Veränderungen zurücklassen, oder endlich durch multiple Sclerose.

Moebius berichtet nun über:

1. 9 Fälle von Ophthalmoplegia ext., welche in der Kindheit entstanden sind.

Die von M. selbst gemachte Beobachtung betrifft einen derzeit 53 Jahre alten Mann, der hinsichtlich seiner Augen als Kind gesund gewesen zu sein angiebt, nur sei ihm im 12. Jahre im Verlaufe von Keuchhusten ein Aederchen im Auge zerrissen und sei er im 15. Jahre vorübergehend lichtscheu, immer aber sehr kurzsichtig gewesen; im

21. Jahre bekam er Doppelsehen, das durch Vorlagerung der m. ext. sin. gebessert wurde; im 25. Jahre trat Ptosis linkerseits auf, welche nunmehr mit kleinen Schwankungen fortbesteht und zu der später auch Ptosis rechts dazu getreten ist, wenn auch in etwas geringerem Grade.

Das rechte Auge ist etwas nach unten, das linke nach innen und unten abgelenkt, beide Augen können nach oben, innen und aussen nicht gedreht werden, wohl aber nach unten, aber nicht vollständig; nach allen Richtungen treten Doppelbilder auf, die Pupillen reagiren.

2. Angeborene Ophthalmoplegia ext. 8 Fälle aus der Literatur gesammelt.

3. 3 Fälle in der Kindheit entstanden, 1 Fall angeboren und 2 Fälle in der Jugend entstanden. Alle 3 mit Facialislähmung combinirt und bereits publicirt.

4. Angeborene Abducens-Facialislähmung 5 Fälle und nur in der Kindheit entstanden, alle 5 bereits publicirt.

5. Angeborene doppelseitige Abducens-Lähmung 4 Fälle, darunter der folgende von M. selbst beobachtete Fall:

Ein 20 Jahre altes Mädchen, das früher gesund war, jetzt aber nervös erregt ist, giebt an, es habe schon als Kind etwas geschielt und einen Druck in der linken Schläfe gespürt. Die Untersuchung ergiebt, dass der Blick nach der Seite ohne Drehung des Kopfes nicht möglich ist und zwar konnte wohl das rechte Auge, aber nicht das linke nach aussen bewegt werden, Doppelbilder fehlten. Associirte Lähmung, Fähigkeit nach links zu sehen verloren, nach rechts zu sehen vermindert, die externi gelähmt, die interni nur beim Seitwärtssehen gehemmt, die Convergenz normal. Eisenschitz.

Ein Fall von Ophthalmoplegia exterior bilat., bedingt durch Polioencephalitis subacut. infer. Von Dr. Goldsicher. Pester med.-chir. Presse 15. 1891.

Einen solchen Fall beobachtete Dr. G. an einem 6 Jahre alten Mädchen. Dasselbe war plötzlich unter grossen Fiebererscheinungen erkrankt, die eine Woche dauerten und von Zahnschmerzen und Anschwellung des Gesichts begleitet waren.

Die weiteren Krankheitserscheinungen waren: Abmagerung, insbesondere der Muskulatur, taumelnder Gang, Schläfrigkeit, beiderseitige Ptosis und beiderseitige Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln, Schwäche der Externi. Accommodation, Pupillenbewegung und Spiegelbefund normal, Sensibilität normal, ebenso auch, mit Ausnahme der Schläfrigkeit und Apathie, die Intelligenz erhalten.

Dr. G. diagnosticirt Polioencephalitis an der grauen Substanz im hintern Theile des Bodens des 3. Ventrikels, durch den Boden des Aquaeductus Sylvii bis in den 4. Ventrikel hinein.

Die Schläfrigkeit der Kranken hat für die diagnostische Auffassung eine entscheidende Bedeutung, welche von Mauthner in einer die sogenannte Schlafkrankheit der Neger und das Vertige paralysante (Maladie de Gerlier) umfassenden Studie und durch die anatomische Untersuchung von Wernike auf pathologisch-anatomische Veränderungen (hämorrhagische Polioencephalitis im 3. und 4. Ventrikel) bezogen wird und bei Fortpflanzung des Processes auf den 4. Ventrikel und die Nervenkerne des Facialis (Polioencephalitis inferior) das klinische Bild der Bulbärparalyse bedingt. Eisenschitz.

Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Von Dr. G. Werding (Graz). Archiv f. Psychiatrie 22. B. 2. H.

Der nachfolgende Fall von juveniler Muskelatrophie kam im Grazer pathalol.-anat. Institute zur Beobachtung.

Der Fall betrifft einen 8 jährigen Knaben, dessen Vater schon seit seiner Jugend an häufigen Kopfschmerzen leidet, der einen 1½ jährigen, an den Beinen gelähmten und einen 10 Monate alten gesunden Bruder hat.

Als erste Krankheitserscheinung bemerkte die Mutter, als das Kind 10 Monate alt war, dass das Fettpolster beider Fussrücken und die Gegend über der Symphysis oss. pub. wie geschwollen aussah; am Ende des 1. Lebensjahres begann das Kind zu sprechen und stellte sich eine Schwäche der unteren Extremitäten ein.

Es entwickelte sich in den nächsten Monaten eine teigige Beschaffenheit aller Weichtheile, das Kind wurde auffallend dicker, die Lähmungen nahmen dabei zu, dehnten sich auf die Muskulatur des Rückens aus, die Hände begannen zu zittern, der Kopf wurde grösser und konnte nicht getragen werden. Das Kind verblödete, hielt nicht mehr Harn und Stuhl, die Augen wurden im Schlafe unvollständig geschlossen und das Schlingen wurde erschwert.

Bei der im Alter von 2 Jahren vorgenommenen Untersuchung (v. Jaksch) findet man: Starke Entwickelung des Panniculus adiposus, besonders der Extremitäten, starke Atrophie der Muskulatur, sehr beträchtliche Vergrösserung des Schädels, die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk stets contracturirt (Beugestellung), beide Füsse in Equinovarusstellung, an den missgestalteten unteren Extremitäten ist, mit Ausnahme leichter Plantarflexion und Supination des Fusses, keine active Bewegung wahrnehmbar.

Die Sensibilität ist erhalten, die Sehnenreflexe und die faradische Erregbarkeit an den Extremitäten sehr abgeschwächt. Tod an lobulärer Pneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab: Symmetrische Systemerkrankung des Rückenmarks betreffend die grauen Vordersäulen, unter wechselnder geringerer Betheiligung der Vorder-Seitenstränge, Degeneration der vordern Wurzeln, einfache Atrophie des untersuchten Muskels (Gastrocnemius).

Der früher erwähnte jüngere Bruder war gleichfalls bis zum 10. Monat ganz gesund, auch hier trat gleichzeitig mit der Schwerbeweglichkeit der untern Extremitäten die „Geschwulst" an den Fussrücken und an der Symphyse auf; auch bei diesem Kinde war der Schädel gross, der Panniculus adiposus sehr entwickelt, der Tremor der obern Extremitäten trat dazu, ebenso Schlingbeschwerden, Atrophie der Muskulatur, die Erregbarkeit der Muskulatur der untern Extremitäten für beide Stromesarten herabgesetzt.

Im weiteren Verlaufe: Tremor der Nackenmuskulatur, Einsinken des Rumpfes, Schwerbeweglichkeit der Zunge.

Im Alter von 4 Jahren wird der Knabe auf der Grazer Nervenklinik aufgenommen.

Hier wurde ein aus dem m. rectus femoris excidirtes Muskelstück untersucht:

Die Querstreifung nur mehr angedeutet, hier und da die Fasern verfettet, meist zu Schollen verfallen, im Ganzen vorherrschend einfache Atrophie, zum Theil auch wachsartige und Fettdegeneration, Kernvermehrung und Fettanhäufung zwischen den Muskelfasern.

Es handelt sich auch in diesem 2. Falle um eine frühinfantile und hereditäre Muskelatrophie von progressivem Charakter.

Die Annahme der Dystrophie auf Grundlage der Rückenmarkserkrankung findet ihre Analoga in den Rückenmarksbefunden bei Pseudohypertrophie und in dem Heubner'schen paradoxen Falle von infantiler Muskelatrophie (Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin. Leipzig 1883).

Namentlich der letztere Fall liefert eine grosse anatomische und klinische Uebereinstimmung, nur fehlt diesem das hereditäre Moment.

Eisenschitz.

Un cas de paralysie infantile à symptomes anomaux. Traitement de la paralysie infantile. Von J. Simon. Gazette des hopitaux 1890. Nr. 139.

Ein 7jähriger Knabe erkrankt mit Kopfschmerzen. Am folgenden Morgen Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität, der l. Schulter und des linken Oberarmes. Nach 6 Tagen starke, allmählich in Stupor übergehende Erregtheit, zugleich Facialisparese und Ungleichheit der Pupillen. Im weiteren Verlauf gingen die cerebralen Erscheinungen allmählich zurück, die befallenen Muskelgruppen atrophirten, blieben in ihrer Functionsfähigkeit beschränkt und wiesen deutlich Entartungsreaction nach, so dass die Diagnose auf spinale Kinderlähmung nunmehr gestellt wird.

Die Behandlung besteht Anfangs in Ableitung auf die Wirbelsäule durch trockene Schröpfköpfe, Crotonöl und Senfteige (womöglich in der Gegend der anatomischen Läsion). Dazu kommen zur Kräftigung der Haut warme Bäder. Aufregungszustände sucht man durch Chloral oder Aconit zu bekämpfen. Nach Ablauf von 8 Tagen beginnt die elektrische Behandlung mit schwachen constanten Strömen, dem später Faradisation und Massage sich anschliessen. Innerlich verordnet Simon nux vomica und Arsen. Für spätere Zeit erweisen sich Sool-, Schwefel- oder Seebäder bisweilen nützlich und sollen jedenfalls versucht werden.

Fritzsche.

Les céphalées dans l'enfance. Von Simon. Mitgetheilt von Dr. Plicque. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 36 und 37.

Die verschiedenen Formen kindlicher Cephaleen und ihre Behandlungsweise bilden das Thema eines von Simon gehaltenen Vortrages, dessen Mittheilung Plicque übernommen hat.

Er unterscheidet vom ätiologischen Standpunkte 8 verschiedene Gruppen, und zwar Kopfschmerzen 1. beim Wachsthum, 2. durch geistige Ueberanstrengung, 3. bei Verdauungsstörungen, 4. bei verschiedenen Neurosen, 5. bei Rheumatismus, 6. bei Anämie und Intoxicationen, 7. bei Läsionen der Nase, des Pharynx, des Ohres oder Auges und endlich 8. Kopfschmerzen als Vorläufer der Meningitis. Manche dieser Gruppen ist noch durch Unterabtheilungen erweitert. Je nach ihrem Ursprunge wird auch die Behandlung der Kopfschmerzen eine verschiedene sein müssen. Die Anwendung geistiger Ruhe in Verbindung mit Tonicis wird voraussichtlich bei den Wachsthumskopfschmerzen zur Besserung führen, während die bei Läsionen der Nase etc. auftretenden Schmerzen nach Beseitigung des Grundleidens verschwinden werden. Eine ausführlichere Besprechung würde uns hier zu weit führen, wir verweisen daher auf die Lectüre des Originales. Fritzsche.

Deafness (Taubheit) treated by pilocarpin. By James C. Dunlop. The British medical Journal. June 7. 1890.

Bei einem von jeher schlecht hörenden 13jährigen Mädchen nahm nach Ueberstehung von Masern das Hörvermögen derart ab, dass es das Ticken einer Taschenuhr nur mehr 4 cm weit, statt wie bisher 8 cm weit wahrnehmen konnte. Durch Politzern wurde das Hörvermögen auf 9 cm gesteigert. Knochenleitung stark herabgesetzt.

Eine 3 Wochen hindurch fortgesetzte Pilocarpincur, während deren die täglich injicirte Dosis von 0,005 auf 0,012 gebracht wurde, erzielte eine Besserung der Hörfähigkeit bis über 1 m, welche nicht nur von Dauer war, sondern in der Folge sich noch weiter steigerte. Während der Behandlung wurden nie üble Begleiterscheinungen vermerkt.

Cahen-Brach.

On Nystagmus. By Gordon Norry (Copenhagen). The Lancet. Dec. 13. 1890.

Der Verfasser knüpft an die von Hadden untersuchten und mitgetheilten Fälle an. Er ist im Gegensatze zu Graefe und anderen Ophthalmologen, welche den Nystagmus als Folge einer Myopathie auffassen, der Ansicht, dass derselbe durch Abnormitäten in der Innervation der Augenmuskel erklärt werden muss. Meist kommt er beiderseitig vor, in seltenen Fällen ist er asymmetrisch und asynchronisch. In einigen Fällen finden sich Abnormitäten im Gehirne, in den meisten fehlen solche. Man muss zur Erklärung dieses Phänomens organische oder functionelle Störungen im centralen Mechanismus der Innervation annehmen.

1. Fall; ein 26jähriges Mädchen, Hypermetropie, rechtsseitige Macula corneae, Atrophie beider Opticusscheiben, beiderseitiger horizontaler Nystagmus. Dieser sistirt, sobald die Patientin liest.

2. Fall; ein 7jähriges Kind, Aphakie am linken Auge. Bedecken des rechten Auges ruft den Nystagmus auf dem wegen Kataraktа operirten linken Auge hervor. Bedecken des linken Auges ruft beiderseitigen Nystagmus hervor. Bei binocularem Sehen ist keiner vorhanden.

3. Fall; ein 12jähriges Mädchen, Scleritis auf dem r. Auge; beiderseitiger Nystagmus circularis. Dieser tritt nur beim Blicke nach Rechts oder Links auf, in keiner anderen Blickrichtung, und sistirt nach Heilung der Scleritis.

4. Fall; ein 22jähriger Mann, hypermetropisch, Strabismus convergens des l. Auges, leidet ausserdem an Kopfnicken. Der Nystagmus tritt vornehmlich bei gerader oder rechtsseitiger Blickrichtung auf. Dauer des Zustandes jetzt ca. ein Jahr, Ursache nicht bekannt, keine Myelitis.

5. Fall; ein neunmonatliches Kind; Nystagmus nur auf dem l. Auge neben Kopfwerfen, fast seit der Geburt bestehend. Er schwand nach einer einmaligen Atropinisirung.

In den beiden letzten, den vorigen ähnlichen Fällen (ein 8 und ein 11 Monate altes Kind) schien ein Fall die Ursache zu sein. In beiden dauerte das Leiden blos Wochen lang.

Loos.

Ueber Wesen und Ausbreitung der Sprachstörungen unter der Schuljugend Preussens. Von Gutzmann. Berl. kl. W. 41.

In der Sitzung des Vereins für innere Medicin zu Berlin vom 1. Juni 1891 bespricht Gutzmann zunächst das Stottern und Stammeln

Beim Stottern erfolgen fortwährende Unterbrechungen des Redeflusses durch unwillkürliche Muskelcontractionen, beim Stammeln ist die Respiration ungestört, die Rede fliessend, die Bildung einiger oder vieler Laute aber fehlerhaft. Stottern und Stammeln kann combinirt vorkommen (Demosthenes).

Die Entwicklung der Sprache der Kinder vollzieht sich in 3 Perioden. Schon vor Ablauf des ersten Vierteljahres, ziemlich gleichzeitig mit den ersten Greifbewegungen (Kussmaul), lassen sie als Ausdruck von Behagen wunderliche Laute hören, die reflectorischer Natur sind (Muskeltriebe), in der zweiten Periode beginnt die Nachahmung gehörter und unterschiedener Töne, wobei aber das Nachgeahmte noch nicht immer verstanden wird, und erst in der dritten Periode dient die Sprache dem Gedankenausdrucke.

Das Missverhältniss in dieser 3. Periode zwischen Sprachlust und sprachlicher Geschicklichkeit giebt den ersten Anlass zum Stottern.

In der Schule erst manifestirt sich das Stottern vollends und nimmt zu, wirkt da auch ansteckend auf Nichtstotterer.

Eine Statistik, die sich auf ca. 8000 stotternde Kinder bezieht, ergiebt, dass mindestens 1% der Schulkinder stottere, und dass das Stottern während der Schulzeit um das Dreizehnfache zunimmt, dass dagegen das nur functionelle Stammeln fast verschwindet (Statistik von Laubi-Zürich und Schellenberg-Wiesbaden).

Es giebt noch mal so viel männliche als weibliche Stotterer, unter erwachsenen Stotterern gehört nur $^1/_{10}$ dem weiblichen Geschlechte an, wie G. meint, infolge Umwandlung des abdominalen Respirationstypus in den costalen beim Eintritt der Pubertät des Weibes.

Die Angabe Beckhan's, dass unter den Armen mehr Stotterer vorkommen als unter den Reichen, ist durch die Statistik der angeführten Forscher widerlegt.

In Deutschland giebt es keine Gegend, in welcher das Stottern besonders häufig vorkommt; auch Chinesen stottern, trotz der gegentheiligen Angabe von Kussmaul: Stottern heisst auf Chinesisch Kihi-ko.

Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume an und für sich begründen das Stottern nicht, aber ihre Entfernung ist nothwendig, um einen Heilerfolg durch Gymnastik zu erzielen. Eisenschitz.

On the etiology of epilepsy, with special reference to the connection between epilepsy and infantile convulsions. By G. Walton and C. Carter. Boston medical and surgical journal. Vol. CXXV. Nr. 9.

Die beiden Autoren beschäftigen sich mit der Frage nach dem Beginne der Epilepsie und dem Zusammenhange derselben mit den so häufigen Convulsionen des Kindesalters, welch' letzteren ausführlichere Besprechung zu Theil wird. Statistische Untersuchungen von Starr und Moreau hatten festgestellt, dass die echte Epilepsie nach dem ersten Autor in 59%, nach dem letzteren in 76% vor dem 20. Lebensjahre beginnt. Die Verf. berichten weiter über 138 eigene Beobachtungen, welche einen Beginn vor dem 20. Jahre in 58% ergeben haben.

Die Convulsionen des Kindesalters sind nur in seltenen Fällen epileptischer Natur, so dass die Schlussfolgerungen der Autoren lauten:

1) Die Epilepsie kann im Kindesalter beginnen und von da an durch das ganze Leben bleiben.

2) Wenn jedoch die Convulsionen des Kindesalters durch längere Zeit aufgehört hatten, dann ist dieses Individuum nicht mit mehr Disposition zum Acquiriren einer Epilepsie begabt als jedes andere, welches in der Jugend keine Convulsionen hatte. Loos.

Ueber Epilepsia traumatica und über Eclampsia thrombotica. Von Prof. Dr. C. Hennig. Deutsche med. W. 26. 1890.

1) Ein 4 Jahre alter Knabe bekam 8 Tage, nachdem er eine Kopfwunde erlitten hatte, epileptische Krämpfe. Rechts von der Pfeilnaht und parallel mit derselben verläuft eine 2 cm lange, 1 cm breite, bei Berührung schmerzhafte Narbe. Der Knabe hat täglich bis zu 15 epileptische Anfälle.

7—8 Wochen nach erlittener Verletzung wird die Narbe bis auf den Knochen ausgeschnitten. Es erfolgten nach der Operation noch Anfälle, seit ca. 1 Jahre dauernde Genesung.

2) Ein 3jähriges Mädchen, dem sehr dünne Ohrringe eingesetzt wurden, erkrankt am selben Tage fieberhaft, infolge einer Dermatitis am linken Ohrläppchen; es entstehen am Abend desselben Tages Convulsionen, Aphasie und Sopor. Die Vena jugul. ext. sin ist viel weniger gefüllt als die rechte (Thromb. der V. jugul. ext. sin).

Die Behandlung der Dermatitis führte, nachdem ein tiefer Collaps vorausgegangen war, zur Heilung. Eisenschitz.

Convulsions infantiles par alcoolisme de la nourrice. Von Dr. E. Toulouse. Gezette des hopitaux 1891. Nr. 98.

Ein viermonatliches Mädchen, dessen Mutter, „um sich zu stärken", täglich 1 l Bordeauxwein und ab und zu Absinth trank, erkrankte gegen Ende des ersten Monates an Convulsionen von verschieden langer Dauer. Dabei trat Schaum vor den Mund und die Krämpfe waren erst tonischer, dann klonischer Natur. Das Kind erbrach oft, besonders nach der Nahrungsaufnahme; zuletzt konnte es die Muttermilch gar nicht mehr vertragen, hatte beständig Durchfall und magerte mehr und mehr ab. Dabei war es sehr schreckhaft, weinte und zuckte zusammen, wenn man an das Bettchen trat, und konnte Nachts nicht schlafen. Nachdem die Muttermilch durch andere Nahrung ersetzt war, wurden die Convulsionen, die früher täglich aufgetreten waren, seltener und hörten schliesslich ganz auf, die hochgradige Reizbarkeit verschwand und die Magerkeit wich einem guten Fettansatz.

Die vorliegende Beobachtung giebt dem Verfasser die Veranlassung, die den Gegenstand betreffenden Arbeiten zu citiren. Die Arbeiten von Laborde und Magnan haben bewiesen, dass der Aethylalkohol epileptiforme Anfälle nicht hervorzurufen scheint, dass vielmehr die höheren Alkohole daran schuld sind, Amylalkohol etc. Die Untersuchungen der Milch alkoholisirter Thiere haben verschiedene Resultate ergeben. So fanden Lewald und Fuchs nichts, und auch Max Stumpf vermochte in der Milch stark alkoholisirter Ziegen keinen Alkohol nachzuweisen, so dass er der Ansicht ist, dass der Alkohol nicht in die Milch der Herbivoren übergeht. Fritzsche.

Laryngism. By William Gay. Brain Vol. XII. 1890.

Verf. bespricht in der auf Anregung Abercrombie's entstandenen Arbeit zunächst einige Punkte der Aetiologie und Symptomatik des Stimmritzenkrampfes. Der Zusammenhang desselben mit Rachitis erscheint auch nach seinem am Great Ormond Street Children's Hospital gesammelten Materiale unleugbar. Jedoch ist zu beachten, dass einzelne Fälle noch ganz frei von rachitischen Symptomen waren, und dass gerade bei den schwersten Formen von Rachitis der Laryngospasmus fehlte. Deutlicher erkennbar war der Einfluss der Jahreszeit, insofern die Krank-

heit gerade in den kalten Monaten und bei Kindern gefunden wurde, die verzärtelt und andauernd im warmen Zimmer gehalten wurden. Hereditäre Belastung von Seiten neuropathischer Eltern fand sich in 18 unter 50 Fällen. Als Gelegenheitsursachen, die zum Ausbruch des Krampfes Veranlassung geben, wurde Aufregung und Schreien, Schlingbewegung, Temperaturwechsel und Einathmung kalter Luft beobachtet. Auch in der Nacht traten die Anfälle häufiger auf.

Unter den weniger bekannten Begleiterscheinungen des Laryngismus ist das Facialisphänomen das constanteste. Es fand sich in 47 der 50 Fälle, am ausgesprochensten bei denjenigen, welche gleichzeitig an carpo-pedalspasmen (Tetanie) litten. Ausser bei diesen wurde aber das Facialisphänomen auch noch bei 7 Fällen von Tetanie (ohne Laryngospasmus), einem Fall von Spasmus nutans, 3 Kindern mit Keuchhusten etc., im Ganzen bei 64 Fällen gefunden; einmal gleichzeitig bei 4 Schwestern, von denen die jüngste an Laryngospasmus litt. Gleichzeitig mit dem Facialisphänomen fand sich, wenn auch weniger deutlich, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven. Allgemeine Convulsionen fanden sich in 9 Fällen, ob mit oder ohne Verlust des Bewusstseins, ist nicht zu entscheiden.

G. bespricht sodann die verschiedenen Erklärungsversuche, die man betreffs der Entstehung des laryngospastischen Anfalles gemacht. Zweifellos handelt es sich um einen reflectorischen Krampfzustand desjenigen Theiles des Athmungscentrums, welcher den Adductoren der Stimmbänder vorsteht. Aber alle jene Erklärungen, welche nur eine periphere Auslösung des Reizes durch Druck auf den Nerven, Kälte etc. anerkennen, sind ungenügend. Auch das Hirn, insbesondere psychische Erregungen, haben Einfluss darauf, wie ja selbst bei Erwachsenen in Momenten des Schreckens, des ängstlichen Wartens etc. „ein Zusammenschnüren der Kehle“ beobachtet wird. Auch bei Schlingbewegungen konnte es, wie Mount Blayer und Semon nachgewiesen, zu einem reflectorischen Schluss der Stimmritzen, und das gehäufte Auftreten in der Nacht wird auch bei anderen nervösen Athmungsstörungen, wie Asthma, beobachtet und vielleicht durch Ansammlung von Secret im Kehlkopf veranlasst. All dies sind indess nur Gelegenheitsmomente, die bei einem gesunden Kinde nicht oder nur bei besonders starker Einwirkung zu vorübergehenden laryngospastischen Erscheinungen Veranlassung geben. Der eigentliche Grund der Erkrankung ist in dem Mangel oder der zu geringen Entwicklung der Bahnen zu suchen, welche, von den Centren der Hirnrinde ausgehend, den Ablauf der reflectorischen Vorgänge hemmen oder mässigen sollen. Wie Soltmann nachgewiesen, erfolgt die Entwicklung des Central-Nervensystems in der Art, dass zunächst die niederen, dem vegatativen Leben dienenden Centren, dann erst die höheren, in der Hirnrinde gelegenen gebildet werden, welch letztere dann die Controlle (Hemmung) der ersteren übernehmen. Die Adduction der Stimmbänder dient vorzugsweise der Phonation und der Sprache, die sich beim Kinde ja erst ziemlich spät einstellt. Dem entsprechend ist dies eines jener Centren, welche sich später entwickeln und dem Einflusse der Hirnrinde unterstellt werden, als die anderen. Beweis dafür ist, dass die Tetanie der jungen Kinder mit Laryngospasmus einhergeht, während dieser bei der Tetanie der Erwachsenen fehlt. Indem es nun unter dem Einfluss einer mangelhaften Ernährung zu einer verspäteten Entwicklung der höheren, hemmenden Centren kommt, befindet sich die Medulla in einem Zustande abnorm gesteigerter Erregbarkeit, der zur Auslösung der reflectorischen Stimmritzkrämpfe schon auf relativ geringfügige Reize hin führt. Als Ursache der mangelhaften Ernährung ist dieselbe Stoffwechselanomalie zu betrachten, welche auch den rachitischen Erscheinungen zu Grunde liegt. Begünstigend wirkt

auch die gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven, welche nicht nur die motorischen, sondern wahrscheinlich auch die sensiblen Fasern betrifft.

Die Prognose der Erkrankung ist keineswegs so ungünstig, wie sie von manchen Autoren angegeben wird. Die Dauer beträgt wenige Tage bis 2 und mehr Monate. Therapeutisch ist allmählige Gewöhnung des Kindes an kühlere Temperaturen, gute Luft, ev. Luftwechsel in erster Linie zu empfehlen. Innerlich Leberthran, der das beste Mittel ist, um den „Ausbau des Hirns" zu beschleunigen. Narkotika zur Erzielung der Nachtruhe. Escherich.

Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section des X. internationalen Congresses in Berlin 1890. Von Prof. Dr. Escherich. Wiener klinische Wochenschrift 1890. Nr. 40.

Neben der in Begleitung oder im Gefolge anderer Erkrankungen auftretenden symptomatischen Tetanie hat man namentlich durch die jüngste Publication von Jaksch eine idiopathische, gutartig und rasch vorübergehende Form kennen gelernt, die sich bei sonst gesunden, jugendlichen, meist dem Handwerkstande angehörenden Individuen alljährlich in den Frühjahrsmonaten einzustellen pflegt. Kommt diese letztere Erkrankung auch im kindlichen Alter vor und in welcher Form? In der deutschen Literatur findet sich keine derartige Mittheilung, ja von einzelnen Autoren, so Henoch, wird sogar das Vorkommen der Tetanie im Kindesalter überhaupt bezweifelt.

Der Vortragende hatte Gelegenheit, auf die Monate April, Mai und Juni d. J. beschränkt, eine Reihe von 30 Fällen dieser Erkrankung zu beobachten. 16 davon wurden in's Spital aufgenommen. Es handelte sich um bisher gesunde, gut genährte Kinder von 8—24 Monaten ohne Verdauungsstörung oder anderweitige Erkrankung, ein Theil mit leichter Rachitis behaftet. Auf der Höhe der Erkrankung zeigten dieselben das Trousseau'sche Symptom, Facialisphänomen, mechanische und in zwei genau untersuchten Fällen auch gesteigerte, elektrische Erregbarkeit der Nerven. Nur bei der Hälfte der Fälle und im Beginne der Erkrankung waren die typischen Contracturen der Extremitäten, dagegen bei drei Viertheilen derselben laryngospastische Anfälle vorhanden, welchen zwei der Kinder erlagen. Bei den anderen ging die Erkrankung nach 10—19 Tagen in Heilung aus, wobei zuerst die spontanen Contracturen, dann das Trousseau'sche Symptom, dann die laryngospastischen Anfälle und zuletzt das Facialisphänomen und die mechanische Nervenerregbarkeit schwanden.

Es bestand also bei diesen Kindern eine zweifellose idiopathische Tetanie, die in 24 unter 30 Fällen mit laryngospastischen Anfällen einherging.

Angesichts des Umstandes, dass der Laryngospasmus durchaus parallel den anderen Krankheitserscheinungen verlief, und dass bei Kindern dieses Alters Verbreitung der tonischen Krämpfe auf die Respirationsmuskulatur vielfach beschrieben und vielleicht auch durch physiologische Verhältnisse erleichtert ist, ist der Vortragende geneigt, die in diesen Fällen beobachtete Stimmritzenkrämpfe als eine dieser Altersperiode eigenthümliche Erscheinungsweise der idiopathischen Tetanie aufzufassen. Inwieweit diese Auffassung für den Laryngospasmus im Allgemeinen Bedeutung gewinnt, wird erst die weitere Untersuchung lehren. Infolge dieser Complication ist die Prognose der idiopathischen Tetanie im Kindesalter sehr viel ernster, als beim Erwachsenen. Therapeutisch hatte Phosphorleberthran nur eine geringe, Brompräparate

nur eine lindernde Wirkung. Bei das Leben bedrohenden laryngospastischen Anfällen kommt prophylaktische Tracheotomie oder Intubation in Frage. (Autorreferat.)

Ueber Tetanie im Kindesalter. Von Prof. Dr. Ganghofner. Separat-Abdruck aus „Zeitschrift für Heilk." 12. Bd. 1891.

Ziemlich gleichzeitig mit jener Epidemie von Tetanie an Kindern, über welche Escherich aus Graz auf dem X. internat. Congresse zu Berlin berichtete, und zwar über 30 Fälle innerhalb der ersten Monate des Jahres 1890, hatte auch Ganghofner in Prag Gelegenheit, das gehäufte Vorkommen von Tetanie an Kindern zu constatiren.

Im Februar 1890 kamen rasch hintereinander 5 Fälle von Tetanie zur Beobachtung, dadurch aufmerksam gemacht, wurden von nun ab alle Kinder, deren Anamnese irgendwie dazu aufforderte, auf etwaige latente Tetanie, namentlich auf das Vorhandensein des Facialisphänomens geprüft.

Man erfuhr dann, dass das eine oder andere der Kinder kurz vorher Contracturen der Extremitäten gehabt hatte, oder Laryngospasmus oder allgemeine Convulsionen, daneben aber fand sich auch das Trousseau-sche und Facialisphänomen, erhöhte Reizbarkeit der grossen Nervenstämme, sowohl auf mechanische als elektrische Reizung.

Auf diese Weise kamen bis zum Mai 1890 20 Fälle zur Constatirung, welche als zur Tetanie gehörig erklärt werden mussten; vom Mai bis Ende 1890 kamen nur noch 3 solcher Fälle zur Beobachtung.

Die nächsten Fälle kamen dann im Jahre 1891 vor, und zwar im Januar 4, im Februar 3, im März 2, im April 10 und im Mai 4.

Es zeigte sich also auch in Prag das auch von anderen Autoren betonte Vorwalten der Krankheit in den Frühjahrsmonaten.

Ein und das andere Symptom der Krankheit, am häufigsten das Facialisphänomen und erhöhte Erregbarkeit der Extremitätennerven, kam noch viel öfter vor, muthmaasslich als Theilerscheinung der Tetanie. Im Ganzen verfügte G. über 46 complete Fälle.

Auch G. betont die häufige Complication mit Laryngospasmus; er hat aber, im Gegensatze zu Escherich, bei der Mehrzahl seiner Tetaniekinder nicht nur Rachitis, sondern auch verschiedene intestinale Störungen, zumeist Diarrhöen, gefunden.

Bei seinen 46 Fällen von Tetanie kamen vor: Rachitis 41 mal, intestinale Störungen 36 mal, typische Krämpfe 29 mal, das Trousseau'sche Phänomen 32 mal, das Facialisphänomen 37 mal, erhöhte mech. Erregbarkeit der Nerven 31 mal, der Muskeln 13 mal, Laryngospasmus 35 mal und allgemeine Convulsionen 11 mal.

Die methodische Prüfung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven konnte an 13 Kindern vollzogen und bei allen eine deutliche Erhöhung derselben erwiesen werden.

Von den 46 Tetaniekranken standen 20 im Alter bis zu 1 Jahre, 21 im Alter von 1—2 Jahren und 5 im Alter von 2—3 Jahren, 30 Knaben, 16 Mädchen.

Die einzelnen, für die Krankheit charakteristischen Symptome fanden sich in mannigfachen Combinationen, alle Symptome vereint nur in 12 Fällen, i. e. typische Contracturen, Trousseau'sches und Facialisphänomen, Erhöhung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven.

Mit den tonischen Krämpfen der Extremitäten combinirt kamen (unter 29 Fällen) 15 mal Oedeme vor, insbesondere bei heftigen und lange dauernden Krämpfen und immer nur für die Dauer derselben,

i. e. 2—4—6 Tage lang, und nur ausnahmsweise, mit Intermissionen, Wochen lang.

In wie weit das Vorhandensein von Spasmus glottidis an und für sich ohne andere bestimmte Symptome der Krankheit zur Diagnose der Tetanie verwerthet werden kann, wird erst festzustellen sein. Die laryngospastischen Anfälle gehen den Extremitätenkrämpfen voraus oder dauern fort oder überdauern sie auch nicht selten; in 2 Fällen führten sie den Tod herbei.

Das Trousseau'sche Phänomen, meist besser durch Druck auf die art. brachialis als auf die cruralis gelingend, trat nach 1½—2 Minuten ein, vielleicht hätte es bei längerem Drucke noch öfters sich sehen lassen.

Die erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit beim Beklopfen war 13 mal sehr prägnant nachweisbar, es traten lebhafte Zuckungen ein, aber in sehr verschiedenem Grade bei verschiedenen Muskeln, am meisten am Pectoralis und den Vorderarmmuskeln.

Die galvanische Erregbarkeit wurde nur an nicht chloroformirten Kindern geprüft, weshalb manche solche Untersuchung wegen Unruhe der Kinder resultatlos blieb, es wurde immer die Minimalerregung KSZ gesucht, nach der von Frankl-Hochwart geübten Methode, und zwar am ulnaris, medianus, radialis, peroneus und ab und zu am facialis.

Das Wesen der Tetanie kennt man bisher nicht, höchst wahrscheinlich handelt es sich in der Mehrzahl um eine Intoxication oder Infection des Organismus, die eine Erkrankung des gesammten Nervensystems bewirken.

Das gehäufte Vorkommen von Laryngospasmus und Rachitis einerseits und der Tetanie andrerseits macht es wahrscheinlich, sagt G., dass die Rachitis zur Tetanie und zum Glottiskrampfe in einer gewissen Beziehung steht, dass vielleicht beide von derselben Schädlichkeit abhängen, über die sich übrigens nur Hypothetisches vorbringen lässt.

Bei der acuten Tetanie der Kinder konnten bisher Läsionen im Centralnervensysteme nicht gefunden werden, so dass man also die Tetanie als eine functionelle Nervenkrankheit ansehen muss.

Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonat. Von E. Peiper. Deutsches Archiv f. klin. Med. 47. Bd. 1. u. 2. H.

Der Zusammenhang des Trismus neonat. mit einer Affection der Nabelwunde wurde wohl seit lange her behauptet. Allein einen Einblick in diese Beziehung hat man wohl bisher nicht gewonnen.

Es lag nahe, nunmehr zu untersuchen, in welchem Verhältnisse die Krankheit zum Tetanusbacillus stehe.

Bäumer hat thatsächlich nachgewiesen, dass der Tetanus neonat. durch eine Infection der Nabelwunde mit dem spec. Tetanusbacillus hervorgerufen werde. Zwar misslang ihm die völlige Reinzüchtung des Bacillus, aber durch directe Impfung mit kleinen Gewebstheilen aus dem exstirpirten Nabelstück eines tetanischen Neugeborenen wurden 4 weisse Mäuse tetanisch und konnte von den Versuchsthieren mit Erfolg weiter geimpft werden.

Peiper hat nunmehr 4 weitere Fälle nach diesem Gesichtspunkte hin untersucht, und auch in diesen 4 Fällen gelang es, durch Abimpfung von Gewebsstücken am Versuchsthiere den Impftetanus zu erzeugen und die Anwesenheit der spec. Mikroorganismen nachzuweisen.

Bei der grossen Verbreitung des Tetanusbacillus ist es sehr wahrscheinlich, mit Rücksicht auf das relativ seltene Vorkommen des Trismus neon., dass zur Hervorrufung der Infection im Einzelfalle noch irgendwelche, bisher unbekannte günstige Bedingungen obwalten müssen.

Es ergiebt sich aber aus den bisherigen Beobachtungen die Nothwendigkeit, den Nabel der Neugeborenen sehr strenge aseptisch zu behandeln. Eisenschitz.

Ueber hereditären juvenilen Tremor. Von Dr. A. Nagy (Graz). Neurolog. Centralbl. 18. 1890.

An der Grazer Nervenklinik kam eine 26 Jahre alte Frau zur Aufnahme, einer Familie entstammend, die, von der Urgrossmutter an gezählt, 41 Individuen zählte, aus welcher Familie die Kranke und noch 18 andere Individuen an Tremor litten, der bei allen in der Zeit des schulpflichtigen Alters bis um die Pubertät auftrat und in einigen Fällen genau den Charakter des Intentionszitterns hatte, am meisten in den Händen, am seltensten an den Füssen (nur 3 hatten Gehstörungen). Andere nervöse Störungen, als etwa noch leichte nervöse Erregbarkeit, fehlten. Alkoholismus ist ausgeschlossen.

Die Anschauung, dass es sich bei diesem Tremor um multiple Sclerose handeln könnte, kann vorerst durch keinen pathologisch anatomischen Befund gestützt werden. Eisenschitz.

Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Von Dr. R. Wallenberg. Archiv f. Psychiatrie. 23. Bd. 1. H.

Es wurden die corpora striata als Sitz anatomischer Veränderungen bei der Chorea minor häufig angeführt, und zwar sowohl in Bezug auf das Bindegewebe, wie in Bezug auf die Nervenzellen und Gefässe. Insbesondere wurde von Flechsig im Jahre 1888 auf dem Congress für innere Medicin der Globus pallidus des Linsenkernes als erkrankt gefunden, und zwar fand er in den Lymphscheiden der Blutgefässe zahlreiche stark lichtbrechende Körperchen, von kugeliger Form, reihenweise oder in Haufen angeordnet und muthmaasslich dem Hyalin entsprechend.

Dr. Wallenberg unternahm zur Feststellung dieses Befundes Untersuchungen an 6 Fällen von Chorea und 46 Controluntersuchungen an Gehirnen Nichtchoreatischer.

Unter den 6 Fällen von Chorea wurde der von Flechsig angegebene Befund 3mal, unter den 46 Fällen Nichtchoreatischer 10mal constatirt, und konnte durch Reactionen erwiesen werden, dass bei dem in Rede stehenden Befunde ein Verkalkungsprocess jedenfalls wesentlich mitspielt und die Grundsubstanz in nicht aufklärbaren Beziehungen zum Hyalin und Fibrin steht.

Die Untersuchung ergab demnach, dass diese Gebilde in keiner Weise für die Chorea charakteristisch sind, und dass es sich wahrscheinlich um Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz von unbekannter Natur handle. Eisenschitz.

Chorea minor in ihren Beziehungen zum Rheumatismus und zu Herzklappenfehlern. Von Dr. P. Meyer. Berliner klin. W. 28. 1890.

An der Kinder-Poliklinik der k. Charité (Berlin) kamen von 1885—1890 18074 Kinder zur Behandlung, darunter 121 Fälle von Veitstanz (0,6 %), 46 Kn. und 75 M., mit Rheumatismus in Verbindung waren 11 Fälle, mit Rheumatismus und Herzfehler 3 Fälle, mit Herzfehler 13 Fälle (11mal Mitral-, 1mal Aortenkl., 1mal Aorten- und Mitralkl.).

Dr. M. schliesst aus seiner Statistik, dass eines der vielen ätiologischen Momente der Chorea minor auch im rheumatischen Virus zu suchen sein dürfte. Eisenschitz.

Chorea minor acutissima. Von Dr. v. Starck. Archiv f. Kinderhk. 136. 1. u. 2. H.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, aus gesunder Familie stammend, ist nach einem vor 2 Jahren überstandenen Scharlach in ihrem Charakter verändert, eigensinnig und reizbar geworden.

Es erkrankt an Chorea minor, die sehr rasch zunahm, den Kräftezustand und die Ernährung sehr ungünstig beeinflusste.

Nach 7wöchentlicher Dauer der Chorea ist das Mädchen hochgradig abgemagert, am ganzen Körper zerschunden, Sprache und Schlucken durch Krämpfe sehr gestört. Appetit gut, die inneren Organe normal.

Während die Chorea ihren Höhepunkt erreicht, trotz verschiedener Medicationen, entwickelt sich eine leichte Rachendiphtherie und tödtet die Kranke nach 3tägigem Bestande.

Gehirn und Rückenmark war bei der Obduction (48 Stunden nach dem Tode) nicht mehr frisch.

Befund: Diphtheritis der Tonsillen, Tracheitis, Bronchitis, Encarditis mitralis, frische und ältere hämorrhag. Lungeninfarcte, mehrere Emboli in der Nähe des corp. striatum.

Die mikrosk. Untersuchung von Hirn und Rückenmark hat nichts Erwähnenswerthes ergeben. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Chorea electrica. Von Prof. Dr. Pott. Münchner med. W. 9. 1891.

Der Fall von Chorea electrica, einen $11^3/_4$ Jahre alten Knaben betreffend, wurde im Vereine der Aerzte zu Halle a. S. am 21. Januar d. J. demonstrirt.

Der Knabe ist mütterlicher Seite hereditär belastet, er erkrankte zuerst im März 1887 infolge eines Schreckes an rechtsseitiger Hemichorea, ohne Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Heilung nach 5 Monaten. Anfang Juli 1890, neuerdings infolge eines Schreckes, trat ein Recidiv der Chorea ein, welches noch fortbesteht und auffällig ist durch ruck- und stossweise Zuckungen in der Schultermuskulatur des rechten Armes, ähnlich den Zuckungen nach Einwirkung eines starken Inductionsstromes, ca. 12 Zuckungen in der Minute, unabhängig vom Willenseinflusse.

Sensible Störung hat Pott nicht nachweisen können, keine Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, aber Steigerung der Patellarreflexe, Schwindelanfälle.

Dr. Alt fasst den Fall als Hysterie auf und motivirt dies damit, dass nur eine Extremität, ja vorwiegend nur eine Muskelgruppe befallen ist, die Zuckungen regelmässig ablaufen und spontan einen Tag lang sistirt haben.

Die Anamnese ergiebt überdies, dass der Knabe immer einen eigenthümlichen Charakter hatte, die Untersuchung eine Analgesie der zuckenden Extremität. Eisenschitz.

Two cases of chorea dependens upon the presence of intestinal worms. By Thomas Jenkins. The Lancet, Sept 27. 1890.

I. Ein vierjähriges Kind, stets gesund bis auf folgenlos überstandene Masern und Scharlach, erkrankt März 1889 mit Hemichorea. Auch die Zunge ist bei Hervorstrecken mitergriffen; später irreguläre, arhythmische Herzaction ohne Herzgeräusche. Das Kind erbricht einen Ascaris, und nach Darreichung eines Löffels Ol. terebinthinae und eines Sennainfuses gehen noch eine grosse Zahl solcher

ab. Nach einigen Tagen ist die Chorea geheilt. Ein Jahr darauf eine zweite Attaque, die, aus gleichem Grunde veranlasst, auf dieselbe Weise zur Heilung kommt.

II. Ein 12jähriges Kind wird mit gleichem Leiden 12 Monate lang behandelt — ohne Erfolg. Das Kind behufs Luftveränderung auf das Land geschickt. Sein Zustand ist dadurch verschlimmert. Dieselbe Therapie erzielt in wenigen Tagen denselben Effect.

III. Bei einem dritten, elfjährigen Mädchen schwindet die Chorea nach Eröffnung eines Abscesses am Proc. mastoideus.

Diese Fälle, schliesst der Autor, beweisen die Abhängigkeit der Chorea von verschiedenen peripheren Reizen. Loos.

Some remarks on chorea. By William Dale. The Lancet, Oct. 17, 31, Nov. 7. 1891.

Die Chorea gehört gewiss zu den interessanten Krankheiten. Der Verf. beschäftigt sich vorerst mit der Aetiologie derselben. Sie ist vornehmlich eine Krankheit des Kindesalters, Mädchen werden mehr befallen als Knaben, die Heredität spielt eine beachtenswerthe Rolle. Es werden die verschiedensten veranlassenden Momente aufgezählt und speciell auf die Rolle des Schreckens hingewiesen, der in sehr vielen Fällen die erste Attaque auslöst. Es ist selbstverständlich, dass die Beziehungen, die der Rheumatismus zu dieser Krankheit hat, einer kritischen Erörterung unterzogen werden.

Hierauf folgt die Schilderung der Symptome der Krankheit und eine nähere Beschreibung dieses „Wahnsinns der Muskulatur", wie sie nicht mit Unrecht genannt wurde. In einigen Fällen ähneln die Patienten mit Chorea denen mit acuter Manie. Wilde Delirien und Coma pflegen in letal endenden Fällen 24 Stunden vor dem Tode aufzutreten. Anämie ist ein sehr häufiger Begleiter der Chorea. In sehr seltenen Fällen ist Temperatursteigerung vorhanden. Oft sind gerade leichte Fälle, zumal wenn es sich um Sitz der Krankheit in der Kopf- und Gesichtsmuskulatur handelt, incurabel, und die Zuckungen werden habituell. Mitunter handelt es sich um das Befallensein eines ganz beschränkten Muskelgebietes.

Pathologische Anatomie. Es handelt sich vor allem Anderen um die Entscheidung der Frage, ob die Krankheit cerebralen oder spinalen Ursprunges ist. Romberg und Jaccoud sind Anhänger der letzteren Theorie und nennen die Krankheit eine spinale, während englische Autoren (Broadbent, Reynolds, Fagge) sie für eine cerebrale halten mit specieller Betheiligung der sensoriell motorischen Ganglien an der Basis des Gehirnes, insbesondere der Corpora striata. Die Argumente für diese Ansicht werden weiter ausgeführt, und es wird insbesondere auf einen gewissen Parallelismus zwischen Hemiplegie und Hemichorea hingewiesen.

Die aufgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen wollen wir hier nicht wieder aufzählen, da dieselben in fast gleich viel Fällen positives wie negatives Ergebniss, mögen sie nun so oder so beschaffen gewesen sein, geliefert haben. In denjenigen Fällen von Chorea, welche letal endeten, fanden sich zumeist endocarditische Veränderungen und Vegetationen an den Herzklappen. Nicht immer verriethen sich dieselben während des Lebens durch das Vorhandensein von manifesten Geräuschen, wenn auch zugegeben werden mag, dass die Untersuchung des Herzens bei schwereren Formen von Chorea einige Schwierigkeiten bieten kann. Herzgeräusche sind bei Chorea sehr häufig, sie sind jedoch sicher sehr oft nicht auf anatomische Läsionen zurückzuführen, sondern

abhängig von der oft vorhandenen Anämie. Dr. Stephan Mackenzie freilich ist der Ansicht, dass die Hälfte aller choreatischen Herzgeräusche bietet, und dass fast sämmtliche diese auf endocarditische Veränderungen, speciell solche an der Aorta, zurückzuführen seien. Der grösste Theil dieser soll persistent sein. Dieser Autor findet in diesem Umstande die Brücke von der Chorea zum Rheumatismus.

Der Autor selbst macht darauf aufmerksam, dass gerade nervöse Kinder leicht Chorea acquiriren können. (Ref. fand bei Kindern mit Chorea öfter Facialisphänomen und erhöhte Nerven- und Muskelerregbarkeit gegenüber mechanischen Reizen.)

Schliesslich beschäftigt sich der Autor mit der Therapie der Krankheit. Er zählt die älteren und neueren Heilmittel auf und redet dem As. und Fe. in Combination mit den kalten Douchen das Wort. Gegenüber der Ansicht, die Krankheit heile im Spitale auch ohne die Mittel, macht er mit Recht darauf aufmerksam, dass die geänderten und guten Lebensverhältnisse im Spitale selbst bei den oft den ärmsten Volksschichten entstammenden Kindern ein gewiss nicht zu unterschätzendes Heilmittel vorstellen, der therapeutisch-nihilistische Standpunkt daher nicht ganz einwandsfrei sei. Loos.

Case of hysteria in a child six years of age following influenza. By T. C. Railton. The Lancet, Dcb. 10. 1891.

Das 6jährige Mädchen stammt aus ganz gesunder Familie, in welcher keinerlei Geistes- oder Nervenkrankheiten vorhanden sind, und hatte keinerlei Krankheiten bis jetzt durchgemacht mit Ausnahme der Verdauungsstörungen kleiner Kinder. Dasselbe ist geistig vollkommen gut entwickelt und durchaus nicht anämisch. Die Eltern des Kindes und 4 Geschwister desselben erkrankten gleichzeitig an Influenza unter den gewöhnlichen Symptomen. Das Kind soll dabei 10 Tage vollkommen bewusstlos gewesen sein, sehr hohes Fieber gehabt haben. Es hat sich jetzt erholt, ist jedoch nicht im Stande zu gehen und hat seit Beginn der Erkrankung kein Wort gesprochen.

Bei der Aufnahme in das Spital ist es vollkommen bei Bewusstsein, jedoch sehr apathisch. Seine Augen wandern unstät hin und her, und oft hat es dieselben krampfhaft geschlossen. Die Untersuchung ergiebt das vollkommene Fehlen jeder organischen Erkrankung. Die Muskulatur reagirt auf elektrische Ströme ganz normal. Es hat einen leichten Spasmus in den oberen Extremitäten. Es schreit mitunter weinerlich, spricht jedoch nichts. Es versteht Alles, was zu ihm gesagt wird, nimmt jedoch fast keine Notiz von irgend Etwas. Gegen Nadelstiche ist es vollkommen unempfindlich, selbst wenn die Haut unter den Finger- oder Zehennägeln zu diesem Experimente benutzt wird. Bei der Herausnahme aus dem Bette hält es, unter den Armen gestützt, die Beine im rechten Winkel zum Stamme gebeugt.

In einigen Tagen lässt es sich bewegen, einige Schritte zu gehen, geräth jedoch dann ins Wanken und fällt, wenn es nicht unterstützt wird. Es ist ein wenig lebhafter und macht auf Verlangen einige Bewegungen mit den Händen. Es lässt sich bewegen, selbst zu essen.

Die Therapie besteht in Faradisation und kalten Douchen.

Nach 14 Tagen fängt die Analgesie an zurückzugehen und tritt Reaction auf Nadelstiche auf. Hand- und Fussbewegungen werden wieder normal. Die grössten Schwierigkeiten bietet die Rückkehr der Sprache, das Kind nennt blos seinen Namen und „ja“ oder „nein“. Es spricht nie einen zusammenhängenden Satz aus.

Erst nach einem Monate sind auch die Sprache und die Sensibilität wieder zur Norm zurückgekehrt. Loos.

Beobachtungen über hysterische Contracturen. Von Dr. Tölker (Bremen). Zeitschrift f. klin. Med. 17. Bd. Supplement-Heft.

In einem Waisenhause Bremens, in dem durchschnittlich 150 Kinder im Alter von 8—16 Jahren verpflegt waren, war eine kleine Epidemie hysterischer Convulsionen im J. 1879 durch rasche Entlassung der Befallenen unterdrückt; im Jahre 1882 wiederholte sich diese Epidemie.

Zunächst meldete sich ein sonst gesundes 11jähriges Mädchen mit einer stumpfwinkligen Beugecontractur in einem Ellbogengelenk, welche in der Chloroformnarkose verschwindet. Ein Gypsverband, der den Arm 3 Wochen lang in gestreckter Stellung hielt, brachte die Contractur zum Verschwinden.

Bald darauf meldete sich ein zweites, 12 Jahre altes Mädchen mit einer gleichfalls räthselhaften Contractur im Hüftgelenke, die in der Chloroformnarkose leicht ausgeglichen werden kann; sodann meldet sich ein 3tes Mädchen, wieder mit einer Hüftgelenkscontractur.

Bei beiden Mädchen schwinden die Contracturen nach mehrwöchentlicher Immobilisirung im Gypsverbande.

In den nächsten Wochen entwickeln sich Contracturen noch bei einigen anderen Mädchen. Die geheilten Fälle erfahren mehrfache Recidiven, und erst nach Monaten verschwinden diese Erkrankungen, deren hysterische Natur ganz klar ist, obwohl andere auffallende hysterische Erscheinungen bei den Kranken nicht vorkamen.

Der Gypsverband hat sich in allen hier beobachteten Fällen von hysterischer Contractur als Heilmittel bewährt und wurde immer in der Narkose angelegt. Eisenschitz.

Beiträge zur Lehre vom Irrsinn im Kindesalter. Von Dr. Karl Tremoth (Freiburg i. B.) Münchner med. W. 35. 36. 37. 1891.

Das in der Literatur niedergelegte Material über Psychosen im Kindesalter ist noch immer ein so spärliches, dass der vorliegende Beitrag aus der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B. grosses Interesse in Anspruch nimmt.

Im Allgemeinen wird vorausbemerkt, dass öfter bei den in späteren Lebensaltern sich manifestirenden Psychosen eine psychische Anomalie bis in das Kindesalter zurück verfolgt werden kann, was insbesondere für die originäre Paranoia (Sander) gilt.

So konnte auch in Freiburg i. B. bei einem Falle von secundärer Paranoia erhoben werden, dass das betreffende Mädchen schon im Alter von 8 Jahren masturbirt und Zeichen von Lebensüberdruss gezeigt habe, bei einem 20jährigen, mit recurrirender Manie behafteten Manne, dass er schon als 14jähriger wegen acuter Geistesstörung behandelt worden war, und bei einem 17 Jahre alten Manne mit tobsüchtiger Verwirrtheit, dass er schon 3 Jahr früher an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit war behandelt worden.

Irrsinn im Kindesalter kommt immer einer, wenn auch nur temporären Hemmung der geistigen Entwicklung gleich, Kinderpsychosen recidiviren oft und gefährden das geistige Leben für immer (Griesinger).

Für die Definition des Kindesalters zählen nicht sowohl die zurückgelegten Lebensjahre, sondern es ist nach Emminghaus für die Kinderpsychosen das Kindesalter von der Geburt bis zur beginnenden Geschlechtsentwicklung zu rechnen, auch wenn letztere abnorm verfrüht oder verspätet ist.

Während des 4jährigen Bestandes der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B. kamen unter 536 Kranken 8 im Kindesalter vor, darunter 1 Epileptiker und 1 Idiot.

1) Der Epileptiker ist ein 9 Jahre alter Knabe, bisher gesund, wurde mit Wein derartig betrunken gemacht, dass er einige Tage bewusstlos blieb. Seit damals hat er täglich epileptische Anfälle, wurde vergesslich, lernte schlechter als früher und wurde ungeheilt entlassen.

2) Ein 16 Jahre alter Hirtenknabe, nach 5monatlicher Behandlung geheilt entlassen, dessen Onkel mütterlicherseits geisteskrank war, entwickelte sich als Kind geistig und körperlich ganz gut, später las er gern religiöse Schriften, suchte die Einsamkeit auf, um mit Vorliebe Räthsel zu lösen. Ohne bekannte Veranlassung wurde er menschenscheu, wortkarg, starrte stundenlang vor sich hin und soll Sinnestäuschungen gehabt haben.

Schädel normal geformt, geringer Exophthalmus, Pupillen gleich weit, gut reagirend, kindlicher Habitus, Pubes fehlend, Motilität normal, Berührungs- und Schmerzempfindung etwas herabgesetzt, Patellarreflex beiderseits fehlend.

Das Bewusstsein des Knaben vollkommen klar.

Während des Aufenthaltes an der Klinik musste der Kranke wegen Abstinenz mit der Schlundsonde gefüttert werden, leidet an Speichelfluss, eines Tages drängt er fortwährend aus dem Bette, bleibt 3 Stunden lang wie eine Statue stehen, keine flexibilitas cerea. Meist ist er störrisch, dann wieder vorübergehend theilnehmend, giebt nach mehrwöchentlichem Aufenthalte an der Klinik, nachdem er wieder gesprächig geworden, an, er habe Angst gehabt, und schreibt seinen Eltern einen klaren Brief, dass er krank gewesen und wieder gesund geworden sei, er habe nicht gegessen, weil er keinen Hunger gehabt, öfters habe er an Schwindel gelitten, nicht sprechen können.

Er wird wieder gut gelaunt, arbeitslustig, nimmt beträchtlich an Körpergewicht zu und wird gesund entlassen.

3) Ein 14 Jahre alter Kellnerlehrling, 3 Monate in Beobachtung stehend, soll zwar nie ernstlich krank, aber immer schwächlich und geistig gut veranlagt gewesen sein. Seit 2 Jahren ist er schon etwas psychisch alterirt; kurz vor der Aufnahme wurde er sprachfaul, apathisch, stumpf, hörte endlich ganz auf zu sprechen.

Bei der Aufnahme: Gesichtsausdruck apathisch, Pupillenreaction normal, Reflex normal, verweigert jede Nahrungsaufnahme, liegt theilnahmslos im Bette und zeigt mitunter fibrilläres Zucken im Gesichte.

Allmählich liess er den Urin unter sich, reagirte auf keine Aufforderung oder Anrede, beachtet auch die Eltern nicht, die ihn besuchen, Kitzelreflex an den Fusssohlen wird nicht ausgelöst, auf Nadelstich mässige Reaction, später schwindet auch der Patellarreflex. Genitalien kindlich.

Auf der Klinik dauert zunächst der Stupor, mit kurzen Unterbrechungen, an, Speichelfluss, bekommt Angstgefühle, jammert und stöhnt. Schon 10 Tage später schwinden Angstgefühl und Stupor, spricht auch mitunter, wird vorübergehend heiter, selbst muthwillig, wird dann wieder stumpf, ängstlich verlegen. So wechseln unvermittelt diese gegensätzlichen Stimmungen; wird endlich gebessert entlassen und arbeitet wieder in seinem Berufe; anscheinend ganz gesund.

4) Ein 13 Jahre alter Knabe, in 6wöchentlicher Beobachtung, von einem geistesgestörten Grossvater abstammend, hat an beiden Händen je 6 Finger, was in seiner Familie mehrfach vorkommt, leidet seit 1 Jahre an Angstgefühlen, läuft fort und versteckt sich, ist scheu, abwechselnd mit heiterer Aufregung.

Das Bewusstsein ist nicht getrübt, er ist verlegen, spricht ungern,

aber beantwortet an ihn gestellte Fragen, wobei er aber verlegen wird, Pubes fehlend. Geheilt entlassen und bisher gesund geblieben.

5) Ein 16 Jahre alter Knabe, hereditär nicht belastet, ½ Jahr in Beobachtung. Im Alter von 18 Wochen schwer krank gewesen (Meningitis?), seit damals in körperlicher und geistiger Entwicklung zurückgeblieben. Seit einem Jahre sehr unruhig, unfolgsam, reizbar, verlässt eines Tages das Elternhaus und wird von der Polizei wegen Unfugs festgenommen.

An der Klinik beobachtet man stark getrübtes Bewusstsein, ist von wechselnder Stimmung, apathisch, stumpf, dann wieder lachend, gegen die Aerzte renitent und sich jeder geordneten Untersuchung widersetzend. Keine Pubes.

In den ersten Tagen schläft der Kranke bei Nacht nicht, pfeift und lacht, ist unreinlich, auch beim Tage unruhig und nirgends festzuhalten, unbändig; einige Tage später ganz ruhig, mit finsterem Gesichtsausdruck, und so wechseln melancholischer und maniakalischer Zustand wiederholt; im Stadium der Aufregung sind die Pupillen erweitert und starr. Endlich wird der Kranke ruhig, zugänglich, schreibt vernünftige Briefe. Nach Hause entlassen, arbeitet er fleissig, bleibt aber sehr launisch und geneigt, sich zu betrinken.

So weit die bisherigen Erfahrungen reichen, kann man sagen, dass die wichtigsten habituellen Symptomencomplexe der klinischen Psychiatrie, etwa mit Ausnahme der chron. Paranoia und der echten Paralyse, auch im Kindesalter vorkommen, wenn auch einzelne und selbst Cardinalsymptome nicht so deutlich ausgeprägt sind, oder sogar ganz fehlen.

Die sub 2 und 3 angeführten Fälle sind als Melancholie aufzufassen, der psychische Schmerz äusserte sich im Ausfall der kindlichen Heiterkeit, im Hang zur Einsamkeit und in finsterem Grübeln bis zu förmlichem Stupor.

6) Ein 7 Jahre altes Mädchen, von einem an's Pathologische grenzenden, jähzornigen Vater stammend, wurde nach einer vom Lehrer erlittenen, empfindlichen Körperstrafe verstört, furchtsam und ass sehr wenig, es wurde gegen Berührung sehr empfindlich, bekam klonische Krämpfe an den Händen und im Gesichte, beantwortete Fragen nur langsam und mühsam; im weiteren Verlaufe wurden durch Wadencontractur die Unterschenkel gegen die Oberschenkel angezogen, es stellten sich Schling- und Weinkrämpfe ein, Steifheit der Wirbelsäule, Beugung des Kopfes nach rückwärts, der Oberschenkel gegen den Bauch. Als das Kind auf die Klinik kam, war es schon 4 Monate krank und blieb daselbst 40 Tage. Bei der Aufnahme hält das Kind die bereits erwähnte Lagerung ein (excess. Beugung in den Knie- und Hüftgelenken), ist gegen Berührung enorm empfindlich, behauptet, nicht schlucken zu können, bis man entdeckt, dass es heimlich gut trinken konnte, worauf es essen und trinken konnte; am nächsten Tage streckt es auch die Beine aus und läuft sofort frei herum. Das Kind wird gesund entlassen, bekam zu Hause mehrere Rückfälle, um endlich ganz zu genesen.

Hervorgehoben wird aus diesem hysterischen Krankheitsbilde das Vorkommen von starken Krämpfen im Facialisgebiete, trotzdem Meynert das Fehlen motorischer Störungen in den vom Facialis versorgten Muskeln als pathognomisch für hysterische Motilitätsstörungen ansieht.

7) Bei einem von den Eltern her stark belasteten, 7½ Jahre alten, an Chorea leidenden Knaben, der auch epileptiforme Krämpfe hatte, wurden einige Anomalien des Fühlens, Vorstellens und Begehrens beobachtet: Unwiderstehlicher Zerstörungstrieb, Altklugheit, hauptsächlich bei Aeusserungen über die eigenen Anfälle, Schreckhaftigkeit, Scheu vor den eigenen Eltern etc.

Zur Casuistik der Psychosen im Kindesalter. Von Dr. Eugen Doernberger. Münchner med. W. 27. 1891.

An der Münchner Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten wurde folgende Beobachtung gemacht.

Ein 11 Jahre altes Mädchen, dessen Vater wenig intelligent, dessen Mutter sehr nervös und Morphinistin ist, soll, 2 Jahre alt, einen heftigen Schrecken ausgestanden und darnach 10 Tage lang gefiebert und delirirt haben. Seither ist das Kind in seinem Wesen absonderlich, schreit laut auf, weint und lacht unmotivirt, singt unzusammenhängende Worte und Lieder, seit 7 Jahren leidet es oft wochenlang an Kopfschmerzen, seit 3 Jahren an unruhigem Schlaf, mit traumhaften Schreckbildern, ist ungeberdig, fast tobend, wenn es Widerspruch erfährt.

Seit 2 Jahren bekommt das Kind von den Eltern, ohne ärztliches Anrathen, Morphininjectionen, anfangs 1mal Abends 0,016, dann 5—6—7mal täglich Dosen von 0,008, also pro die 0,04—0,056, worauf wohl das Kind ruhiger schlief, dagegen Herzklopfen, Erbrechen, Appetitslosigkeit, Durst, Mattigkeit bekam (Morphinismus).

Das Kind ist nicht unintelligent, lernt aber jetzt viel schlechter als früher, die Pupillen waren enge und träge reagirend, Patellarsehnenreflexe deutlich herabgedrückt. Häufiges Nasenbluten.

Dr. D. bezeichnet den Zustand des Mädchens als traumatisch bedingte maniakalische Psychose.

Es wurde eine langsame Entziehungscur vom Morphin eingeleitet, i. e. die Injectionen weggelassen und innerlich Bromkali und Morphin (3mal täglich 0,002) gegeben, worauf so heftige Abstinenzerscheinungen eintraten, dass die Mutter wieder 0,024 pro die injicirte. Es gelingt aber endlich doch, dem Kinde das Morphin abzugewöhnen, aber nur vorübergehend, worauf es wieder in den Zustand chron. Morphinintoxication verfällt und die Erscheinungen derselben, mit der der ursprünglichen Psychose theilweise untrennbar vermengt, fortbestehen.

Eisenschitz.

Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. Von Prof. A. Pick (Prag). Zeitschrift f. Heilk. 12. Bd. 1. u. 2. H.

Kahler und Pick haben zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass die Grundlage der combinirten Systemerkrankungen in einer Bildungshemmung des betroffenen Systems zu suchen sein möchte.

Als Ausgangspunkt für die Erörterung dieser Hypothese benutzt Prof. P. die Krankengeschichte und den autoptischen Befund eines Idioten.

Derselbe, im Alter von 21 Jahren an Tuberculose gestorben, war schon von frühester Kindheit an schwächlich gebaut, der grosse, überhängende Körper machte schon in den ersten Lebensmonaten pendelartige Bewegungen, der Kranke konnte weder sitzen noch stehen, brachte es erst im 10. Lebensjahre zu Stande, mit schleudernden Beinen 60—70 Schritte zu machen, auch die Arme zeigten schüttelnde Bewegungen. Krämpfe hatte er nie gehabt, im 8. Lebensjahre Chorea minor. Der Knabe ist geistig sehr zurückgeblieben, spricht schlecht und schwer.

Einige Monate vor der Aufnahme hatte der Kranke einen nur kurz dauernden, heftigen Erregungszustand und magerte rasch ab.

Bei der Aufnahme auf die Klinik liegt der Kranke im Bette, die Beine im Knie gebeugt, der Kopf mit dem Kinn das Sternum berührend, etwas nach links geneigt und so wie der Rumpf fortwährend in Bewegung, auch die Gesichtsmuskeln und die Kiefer sind in stetiger Be-

wegung begriffen, ebenso die Augen (horizontal), die überdies einen mässigen Blepharospasmus zeigen. Die Extremitäten werden durch störende Mitbewegungen ruckweise bewegt. Die Muskulatur der Oberarme sehr mangelhaft. Die unteren Extremitäten sehr abgemagert, im Kniegelenke gebeugt, ebenso der Fuss im Sprunggelenke, die Zehen gegen die Planta hin, es erfolgen fortwährend Zuckungen der letzteren.

Die tactile Empfindung bei groben Eindrücken normal. Kein Decubitus, keine Störung der Blase oder Defäcation.

Im weiteren Verlaufe traten die atactischen Erscheinungen in den Vordergrund.

Es lassen sich Beziehungen erschliessen zwischen den Befunden an Rückenmarken von Idioten und solchen bei hereditärer Ataxie, es sprechen dafür die anatomischen Befunde und eine vergleichende Analyse der Krankheitserscheinungen.

Diese Analyse setzt klar, dass hier sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeiten vorhanden sind, dass die Bewegungsstörungen bei beiden Krankheitsformen auf Ageneseie spinaler Leitungsbahnen beruhen dürften.

In der That ergab die Autopsie des von P. beobachteten Falles den Befund der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes, und der Autor schliesst aus seinem Befunde: Ausser der im kindlichen Alter einsetzenden typischen Tabes und neben der von Oppenheim beschriebenen, durch combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, einschliesslich der Pyramidenbahn charakterisirten Form juveniler Tabes, giebt es einen der Friedreich'schen Krankheit nahestehenden, mit Imbecillität verbundenen Symptomencomplex, der durch Erkrankung der Goll'schen und Burdach'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn bei Intactheit der Pyramidenbahn bedingt ist.

Eisenschitz.

Initiale Blasenlähmung bei acuter Myelitis im Kindesalter. Von Dr J. Ehrenhaus u. Dr. C. Posner. Deutsche med. W. 47. 1891.

Ein 11 Jahre altes, bisher gesundes Mädchen erkrankt plötzlich mit heftigem Fieber an Angina, die aber eine auffällige Mattigkeit zurückliess. Am 5. Krankheitstage trat Dysurie ein, es wurde mit dem Katheter 1 l Harn entleert, am 6. Krankheitstage wieder Blasenparese und vorübergehendes Doppeltsehen, am 7. Krankheitstage Empfindung von Eingeschlafensein der Beine, Parese deselben und der Rückenmuskulatur, die sich zur vollständigen Paralyse steigert.

Diese Störungen besserten sich in den nächsten Tagen rasch wieder, zuerst die Blasenstörungen, so dass das Kind nach 4wöchentlicher Krankheit ohne Unterstützung wieder gehen kann, aber das linke Bein nachschleppt. Nach einem Jahre sind die Störungen ziemlich geschwunden bis auf eine gewisse Schwäche.

Die Annahme einer diphtheritischen Lähmung soll in diesem Falle. ganz ausgeschlossen sein, ebenso die einer acuten Meningitis. Die Autoren diagnosticiren acute Poliomyelitis (also nicht Myelitis transversa), die sie aber doch wieder mit der „eigentlichen Poliomyelitis" nicht identificiren, obwohl auch sie den Sitz der Läsion „ausschliesslich in die Vorderhörner" verlegen, aber nur ganz umschriebene Myelitis auf wahrscheinlich infectiöser Basis supponiren.

Die Blasenlähmung deuten sie nicht als Läsion des Blasencentrums, sondern als Fernwirkung im Sinne von Goltz. Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Von Dr. A. Friis. Hosp.-Tid. 3. R. IX. 52. 1891.

Unter den 3 Fällen, die Fr. mittheilt, betreffen 2 Kinder, deren Vater an derselben Krankheit litt. Von den 5 Geschwistern waren nur diese beiden, das 2. und 5. Kind, mit der Krankheit behaftet, die anderen 3 waren gesund.

1. Bei dem 10 J. alten Knaben war die Krankheit gleich nach der Geburt bemerkt worden, indem der Knabe beim Saugen und bei Bewegungen Schwierigkeiten zeigte, dann stellte sich eine Einschränkung der freien Beweglichkeit fast aller willkürlichen Muskeln ein. Die Muskulatur war immer stark entwickelt, besonders an den unteren Extremitäten; das Kauen war bisweilen erschwert, aber das Schlucken immer unbehindert. Bei der Untersuchung erschien die Muskulatur hypertrophisch. Die Bulbi folgten einander schwierig bei den associirten Bewegungen; wenn Pat. die Augen oder den Mund zugekniffen hatte, war er nicht im Stande, dieselben plötzlich wieder zu öffnen. Nick- und Drehbewegungen des Kopfes konnten bisweilen gar nicht ausgeführt werden; ausserdem bestanden ausgesprochen myotonische Bewegungsstörungen an den Extremitätenmuskeln. Das Leiden war nicht immer gleich stark vorhanden. Die Muskulatur fühlte sich fest an und der Tonus war etwas erhöht. Die mechanische Reizbarkeit war stets und überall stark erhöht, bei faradischer Reizung blieb die nicht besonders langsame Contraction lange nach dem Aufhören des Reizes bestehen, nach schwachen galvanischen Reizungen zeigte sich nirgends eine Veränderung der Reactionsformel, bei starken Strömen entstand tonische Contractur; die Erb'sche wellenförmige Contractur konnte selbst durch sehr starke Ströme nicht hervorgerufen werden. Die Reizbarkeit der Nerven war normal.

2. Auch bei dem im Januar 1891 geborenen jüngsten Bruder wurde die Krankheit unmittelbar nach der Geburt schon bemerkt, sie äusserte sich durch häufige, keuchende Respiration, schwieriges Oeffnen der Augen, Stillstehen der Gesichtszüge nach Schreien, Behinderung der Streckung der Extremitäten nach Flexion. Bei der Untersuchung im Juli 1891 fand sich die Muskulatur in der Ruhe schlaff, bei Versuch, die Stellung der Extremitäten zu ändern, fühlte man deutliche Behinderung, aber nicht immer gleich stark. Die mechanische Muskelreizbarkeit war nirgends deutlich erhöht, bei schwachen galvanischen Strömen zeigte sich keine Veränderung der Reaction, bei starken faradischen Strömen traten rasche Contractionen auf, die gleich wieder verschwanden. Die Reizbarkeit der Nerven erschien normal. Die Muskeln waren hypertrophisch, namentlich an den unteren Extremitäten. Aus dem Umstande, dass die für die typische, vollständig entwickelte Krankheit eigenthümlichen Reactionen der Muskeln in diesem Falle fehlten, ist Fr. geneigt zu schliessen, dass diese mehr secundäre Symptome seien, die eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung verlangen.

Walter Berger.

A case of spina bifida; Operation by excission; recovery. By J. C. Cockburn. The american journal of medical sciences August 1890.

Ein Mädchen, von gesunden Eltern abstammend, wird zur gehörigen Zeit vollkommen gut entwickelt zur Welt gebracht. In der Gegend des Sacrums findet sich eine halbhühnereigrosse Geschwulst, eine Spina bifida — durch Compression derselben können keine nervösen Symptome, wie es gewöhnlich der Fall ist, ausgelöst werden. Da der Tumor sich vergrösserte, die Haut über demselben sich verdünnte und eine Per-

foration zu erfolgen drohte, musste im 3. Lebensmonate des Kindes die Entfernung der Geschwulst erfolgen. Dieselbe wurde lege artis vorgenommen.

Die Oeffnung, durch welche der Sack mit dem Wirbelcanale communicirte, war etwas grösser als 1 cm im Durchmesser. Aus dem Sacke wurden etwa 80 ccm Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen. Der Sack, an dem Theile der Cauda equina adhärirten, musste zum grossen Theile sammt letzteren resecirt werden.

Der Stumpf wurde in den Wirbelcanal reponirt und die Wunde genäht (mit Catgut und drainirt). Einmal nur, am Tage nach der Operation, traten kurzdauernde Convulsionen ein. Die Temperatur in den nächsten Tagen war nur zeitweise 38° C., sonst normal. In 24 Tagen war die Wunde vollkommen geheilt gewesen.

Das Kind entwickelte sich in normaler Weise, war mit 7 Monaten über 23 engl. Pfund schwer (= 10,500 kg), hatte bereits zwei untere Schneidezähne, die zwei oberen im Durchbruche, und bewegte seine Extremitäten in gehöriger Weise. Nervöse Symptome keine vorhanden.

Loos.

Ein Fall von mechanisch verursachter Peroneuslähmung. Von Dr. H. Popper (Posen). Deutsche med. W. 45. 1890.

Bei einem 12 Jahre alten Mädchen wird wegen Gonitis purulenta dextra ein Schnitt in der Längsmedianlinie der Kniekehle und zwar Drainage, eine Gegenöffnung 3 cm über dem capit. fibulae gemacht.

Bei der Verbandabnahme bemerkt man beträchtliche Störungen der Sensibilität und Motilität des Unterschenkels: Muskelatrophie und Lähmung aller vom n. peroneus versorgten Muskeln; auch die Oberschenkelmuskulatur war sehr beeinträchtigt, im Peroneusgebiete vollständige E A R.

Nachdem trotz verschiedener Behandlungen die Lähmung des Peroneus constant blieb, wurde durch neuerliche Incision festgestellt, was 2 cm über dem cap. fibulae der n. peroneus durch einen 1 mm dicken bindegewebigen Strang gegen seine Unterlage gequetscht und eingekerbt wurde.

Nach Durchtrennung dieses Stranges führte die Behandlung mit dem constanten Strome bald zur vollständigen Heilung.

Eisenschitz.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Congenitale Infantile Laryngeal Stridor. Von Dr. Suckling. The Lancet March 1890.

Dr. Suckling zeigte in Midland Medical Society ein eine Woche altes Kind, welches an angeborenem laryngealen Stridor leieet. Derselbe tritt intensiv auf während des Schlafes oder beim Schreien des Kindes. Kein Zeichen von Syphilis vorhanden. Dr. S. hatte Gelegenheit, öfter solche Fälle im Kinderspitale zu beobachten, und beschuldigt als Ursache der Erscheinung angeborene, abnorme Beschaffenheit des Larynx, vielleicht eine nach rückwärts gebogene Epiglottis.

Jede Therapie ist machtlos, der Stridor verschwindet nach und nach.

Loos.

Fälle von multiplen Larynxpapillomen bei Kindern. Von Dr. A. Bornemann. Deutsche med. W. 1891.

Es kommen im kindlichen Larynx im Ganzen Geschwülste nicht selten vor und zwar Fibrome, Retentionscysten und am häufigsten Papillome.

Dr. B. berichtet über einige Fälle von multiplen Papillomen bei Kindern, die auf der Poliklinik des Herrn Prof. B. Fränkel für Hals- und Nasenkranke in Berlin, zur Beobachtung kamen.

Die im Larynx vorkommenden Papillome bilden: 1. entweder solitäre resp. nur in geringer Zahl vorkommende rothe, hirsekorn- bis bohnengrosse, breit aufsitzende Geschwülste mit unebener Oberfläche, die gar nicht oder nach Monaten recidiviren, oder 2. grauweisse, papilläre, warzenartige, mit breiter Basis auf den Stimmbändern sich befindende Tumoren, die auch nur langsam, oft erst nach Jahren recidiviren, oder 3. endlich die im Kindesalter gewöhnlich vorkommenden maulbeer-, blumenkohl-, hahnenkammähnlichen, multiplen und zu Recidiven sehr geneigten Gebilde; diese letzteren sitzen auf den Stimmbändern, Taschenbändern, der hintern Wand, den Aryknorpeln u. s. w., sind den Kindern, die therapeutischen Unternehmungen im Larynx schwerer zugänglich sind und viel eher in Suffocationsgefahr gerathen, besonders gefährlich.

Sie kommen schon im frühen Kindesalter vor, sind vielleicht mitunter sogar congenital, befallen Knaben viel häufiger als Mädchen. Acute und chronische Katarrhe, acute und chronische Infectionen können den Anstoss zu ihrer Entwicklung geben. Die Krankheit entwickelt sich unter Veränderung der Stimme, Heiserkeit bis vollständiger Aphonie, Husten, Respirationsbeschwerden bis zur Suffocation (Stenose).

Die 4 Beobachtungen an der Berliner Universitätspoliklinik betreffen:

1. Ein 4½ Jahre altes Mädchen, das schon 16 Monate vorher tracheotomirt worden war und seit damals eine Canüle tragen musste. Der Fall wurde, da die endolaryngeale Entfernung der Papillome unmöglich war, nach Vornahme der Laryngofissur soweit geheilt, dass das Kind wohl eine Larynxfistel behielt und, wenn diese geschlossen wird, auch etwas Stimme hat, aber auch ungestört athmet.

2. Ein nur 14 Monate alter Knabe, der seit der 6. Lebenswoche heiser ist, kommt mit schon beträchtlicher Dyspnoe zur Operation. Nach der Tracheotomie wird sofort der Larynx gespalten und zeigt sich ausgefüllt von papillomartigen Wucherungen, die theils abgekratzt, theils abgewaschen werden. Es erfolgt nun partielle Besserung, die Canüle kann nicht entfernt werden.

Tod an intercurrirender Diphtherie 2 Monate nach Vornahme der Larynxfissur.

Bei der Obduction findet man bereits weit ausgebreitete Recidive des Papilloms.

3. Ein 6 Jahre alter Knabe, seit 3 Jahren heiser, seit mehreren Wochen aphonisch, die Diagnose der Papillome in diesem Falle laryngoskopisch festgestellt, wird nach Einübung mit der Sonde mit der Zange operirt und zwar mit gutem Erfolge in wiederholten Eingriffen.

Der Knabe bleibt wegen voraussichtlicher Recidive in Beobachtung.

4. Ein 12 Jahre alter Knabe, ist ebenfalls intralaryngeal operirt worden, wird nach einer 6 monatlichen Behandlung gebessert entlassen, hat aber bereits 2 Recidiven erfahren und steht trotz der häufigen endolaryngealen Eingriffe noch immer in Behandlung.

Die Erfahrung zeigt, dass es besser ist die operativen Eingriffe erst vorzunehmen, wenn die Geschwülste durch ihre Grösse dazu zwingen, weil sie um so geneigter zu Recidiven zu neigen scheinen, je frischer sie sind; Aetzungen, auch die mit Galvanokaustik, führen nie zum Ziele, wenn möglich, ist die endolaryngeale Entfernung derjenigen durch Laryngofissur vorzuziehen, eventuell kann man sich bei Kindern mit der Tracheotomie für so lange begnügen, bis sie für die endolaryngeale Methode reif werden; in einzelnen Fällen wird vielleicht die Intubation die Tracheotomie entbehrlich machen.

Eisenschitz.

Ueber eine eigenartige Form von Kehlkopferkrankung im Anschlusse an Masern. Von Dr. D. Gerhardt (Würzburg). Virchow's Archiv 25. B. 1. H.

Der Larynxbefund an der Leiche eines 13 Monate alten Mädchens, das im Verlaufe von Masern an Bronchopneumonie gestorben war:

Beide Stimmbänder sind in der ganzen Ausdehnung der Stimmritze am freien Rande bedeckt mit gelblich-weissen, feinhöckrigen Auflagerungen, welche flottiren und etwa mohnkorngrosse Endverzweigungen haben, die Stimmritze verschliessen und den unteren Theil der Morgagni'schen Taschen decken. Auf den falschen Stimmbändern nur ein ganz feiner, weisslicher, punktförmiger Belag.

Der mikroskopische Befund stimmt vielfach überein mit dem in der Regel bei Diphtherie beobachteten; zellige Infiltration der tiefen Schleimhautschichte, Necrose und Fibrinauflagerung auf der freien Oberfläche und in dieser letzteren zahlreiche Mikrokokkenballen, dabei hyaline Thrombose an der Grenze gegen das necrotische Gewebe; auffällig ist nur die eigenthümliche Anordnung des Fibrins und die grosse Menge der aufgelagerten Mikrokokken, die man als secundäre Erscheinungen (Fäulnisspilze) anzusehen hat; um eine wirkliche Diphtherie handelt es sich nicht, wie auch der Löffler'sche Bacillus fehlt.

Dr. G. deutet den Befund als secundären Croup, als Complication der Masern.

Eisenschitz.

Zur Diagnostik der Fremdkörper in den Bronchien. Von Dr. Sprengel (Dresden). Centralbl. f. Chir. 14. 1891.

In allen Lehrbüchern wird angegeben, dass fremde Körper, die einen Bronchus ganz ausfüllen, sich durch Fehlen des Athmungsgeräusches, solche, die den Bronchus unvollständig ausfüllen, durch ein verschärftes, pfeifendes Athmungsgeräusch an der betreffenden Stelle kenntlich machen.

Nun theilt Dr. Spr. mit, bei einem 5 Jahre alten Kinde, bei welchem eine Glasperle in die Luftwege gerathen war, rechts ein ziemlich scharfes, links fast gar kein Athmungsgeräusch gehört zu haben. Er diagnosticirte deshalb den linken Bronchus als Sitz des Fremdkörpers und konnte nach ausgiebiger Eröffnung der Trachea bei abwärts gebeugtem Kopfe deutlich die Glasperle erkennen, welche die Trachea fast vollkommen ausfüllte.

Eine Dehnung der Luftröhre durch eine eingeführte Kornzange, das Fassen der dünnwandigen und leicht zerbrechlichen Perle wurde aus Vorsicht unterlassen, rief einen Hustenreiz hervor, der die Perle nach aussen schleuderte.

Das auscultatorische Phänomen deutet Spr. so, dass entweder die Perle im rechten Bronchus sass und den linken vollständig comprimirte oder dass die Perle an der Bifurcation lag und deren unteres

Ende in den rechten Bronchus hineinragte und durch ihr Lumen Luft in die rechte Lunge gelangen liess.

Für hohle Körper, die in die Luftwege gerathen, gilt also die oben erwähnte Angabe (auscultatorisches Verhalten) nicht oder muss wenigstens dafür nicht gelten. Eisenschitz.

Fremde Körper in den Bronchien. Von Dr. C. A. Bergh. Eira XV, 14. S. 454. 1891.

Bei einem 5 Jahre alten Knaben hatte sich ein Stück Kornähre in dem rechten Bronchialast festgesetzt; es entstand Lungenbrand, dem der Knabe erlag.

Einem 10 Jahre alten Mädchen war ein Stück Pflaumenschale in die Luftröhre gelangt. Die Auscultation ergab, dass das Respirationsgeräusch in der linken Lunge schwächer war als in der rechten; über dem untern Theil der linken Lunge hörte man gröberes und feineres Rasseln, Fieber stellte sich ein, die Temperatur stieg einige Male bis 38,6 und 39,6°, im Uebrigen wechselte sie zwischen 37,9 und 38,5°, auf 37° sank sie nie. Das Kind befand sich übrigens wohl und wurde auf Verlangen seiner Eltern entlassen. Walter Berger.

Fremde Körper in den Luftwegen. Von Dr. J. Bondesen. Hosp.-Tid. 3. R. VIII. 39. 40. 1890.

B. theilt 2 von ihm selbst beobachtete Fälle mit und fügt 10 weitere Fälle an, die er aus den Krankenjournalen des Communehospitals und des Kinderhospitals in Kopenhagen gesammelt hat.

Im ersten der von B. selbst beobachteten Fälle war einem 3 J. alten Knaben ein Johannesbrotkern in den rechten Bronchus eingedrungen. Bei der Aufnahme, am 26. Nov. 1886, bestanden Respirationsbeschwerden, die aber nachliessen; mittels der laryngoskopischen Untersuchung war ein fremder Körper nicht zu entdecken. Nach Auftreten neuer Respirationsbeschwerden wurde unter Narkose die Tracheotomia inferior gemacht; nach vorsichtiger Einführung einer Sonde nach der Bifurcation zu wurde die Respiration plötzlich vorübergehend freier (der fremde Körper war in den rechten Bronchus gefallen), bald wurde aber die Dyspnoe wieder heftiger und Erstickungsanfälle traten auf; die Untersuchung ergab, dass die rechte Lunge an der Respiration nicht theilnahm, in der linken Lunge war die Respiration bedeutend verstärkt und zahlreiche feuchte grobe Rasselgeräusche wurden gehört. Mit einer Pharynxzange gelang es den fremden Körper zu erfassen und zu entfernen. Eine Gefahr, den fremden Körper bei den Entfernungsversuchen tiefer hinabzustossen, war nach B. nicht vorhanden, weil derselbe so aufgequollen war, dass er das Lumen des Bronchus vollständig verstopfte. Das Kind erholte sich rasch und wurde am 15. December vollkommen gesund entlassen.

Der zweite Fall betraf ein 3½ Jahre altes Mädchen, das 10 Tage vor der am 9. Februar 1886 erfolgten Aufnahme ein Maiskorn in die Nase gesteckt, kurz darauf einen sehr heftigen Hustenanfall bekommen hatte; später trat Fieber mit heftigen Hustenanfällen auf, es fanden sich Zeichen von ausgebreitetem Lungenemphysem mit feuchtem Rasseln über der ganzen Brust. Der Zustand blieb unverändert bis zum 21. Februar, wo das Kind bei einem äusserst heftigen Hustenanfall plötzlich collabirte und starb. Bei der Section fand sich ausgebreitete Bronchitis und Emphysem und am Eingang des rechten Hauptbronchus ein Maiskorn eingekeilt, das das Lumen nicht vollständig obturirte.

In den von B. aus den Krankenjournalen gesammelten Fällen von Fremdkörpern in den Luftwegen waren 3 Kinder unter 1 Jahre, 3 etwas über 1 Jahr alt, 5 zwischen 3 und 5 Jahren, 1 war 12 Jahre alt. In 3 Fällen gelang es, die Fremdkörper von der Mundhöhle aus zu entfernen (sie sassen im Larynxeingang), in 3 wurde bei Sitz des Fremdkörpers in der Stimmritze die Tracheotomie gemacht, in einem gleichen Falle kam ein 12 Jahre alter Knabe todt in das Hospital, die Tracheotomie wurde gemacht und künstliche Respiration eingeleitet, aber vergebens; in 3 Fällen sass der Fremdkörper in der Trachea oder in den Bronchien; in allen 3 wurde die Tracheotomie gemacht, in einem ohne Erfolg.

Ausserdem fügt B. noch einen Fall bei, in dem der Pat. ungeheilt aus dem Kinderhospital weggenommen worden war, der Tod erfolgte nach monatelanger Krankheit (Hustenanfälle, Erbrechen) infolge der Perforation eines durch den Fremdkörper (scharfrandige Metallplatte) verursachten Abscesses in der Trachea in den Oesophagus.

Walter Berger.

Congenital enlargement of the thyroid; *Removal, recovery.* By L. Browne. The Lancet 9. August 1890.

Es handelte sich um ein 10 Jahre altes Mädchen, welches mit einer Geschwulst am Halse zur Welt kam; diese wuchs im Laufe der Zeit langsam und hatte jetzt ca. die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen. Sie ist von ziemlich derber Consistenz, vorn mit der Haut enge zusammenhängend, an der Oberfläche theilweise exulcerirt, und geht, wie mit Sicherheit zu erkennen ist, von der Glandula thyroidea aus. Die Geschwulst wurde exstirpirt, wog 241 g und erwies sich als bestehend aus einem meist fibrösen Gewebe, welches kleinste, mit gelblich-weissem, colloidem Inhalte erfüllte Cysten einschloss. Der Tumor war eingekapselt, und ein an der Kapsel hängendes Stück Schilddrüsensubstanz erwies sich als vollständig normal. Es handelte sich also um eine angeborene Struma fibro-cystica, ausgehend von dem Isthmus der Schilddrüse.

Loos.

Morbus Basedowii acutus. Von Prof. R. Demme. Bericht des Jennerschen Kinderspitals in Bern 1889.

Am 10. Tage nach Eruption von Scarlatina entwickelt sich bei einem früher gesunden, 5 Jahre alten Knaben eine Prominenz der Bulbi, 2—3 Tage später eine Schwellung des rechten Schilddrüsenlappens, nach weiteren 3—4 Tagen starke Pulsation der Arterien und Herzpalpationen, bei normaler Temperatur und Puls von 120, ohne Herzklappengeräusche und ohne Abnormität des ophthalmoskopischen Bildes. Digitalis und Strophantus änderten an den Erscheinungen nichts. Das Blut enthielt 2 850 000 rothe Blutkörperchen im cmm und 45% Hämoglobin.

Der M. Basedowii nahm wieder unter Ruhe, Gebrauch von Jodeisen und Eisbeutel auf der Herzgegend nach 10 Wochen ab und war nach weiteren 4 Wochen geheilt.

Das Charcot'sche Symptom (Herabsetzung des Widerstandes der Haut gegen den constanten Strom) und Verengerung des Gesichtsfeldes fehlten.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Pneumonie. Von Viti. Riforma medica, ref. in Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 188f.

Ein männliches Kind wurde zur rechten Zeit geboren, während die Mutter an einer schweren rechtsseitigen Pneumonie nach Influenza litt

und 29 Stunden nach der Entbindung, an der Fortpflanzung des pneumonischen Processes auf die linke Lunge, starb.

Das völlig wohlgebildete Kind starb 36 Stunden nach der Mutter, nachdem es Zeichen von Cyanose, Schwäche und beschleunigte Athmung dargeboten hatte.

Bei der Autopsie fand Verf. eine linksseitige lobäre croupöse Pneumonie, ebenda fibrinöse Pleuritis, Pericarditis, fibrinöse diffuse Peritonitis mit acuter Milzschwellung. Der Fränkel'sche Diplococcus fand sich im Blut, sowie in den Säften der Lunge, der Milzpulpa und im Exsudat. Keine anderen Mikroorganismen waren nachzuweisen. Obgleich die anatomische Untersuchung der mütterlichen Leiche und der Eitheile fehlt, glaubt Verf. eine Infection durch Uebergang des Pneumococcus aus dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf annehmen zu können: 1. weil dieser Diplococcus allein aufzufinden war, 2. weil das krank geborene Kind nur im Mutterleibe Gelegenheit gehabt hatte, die Infection sich zuzuziehen; 3. weil der Diplococcus nur von der eigenen Mutter stammen konnte; 4. weil derselbe im Blute des Kindes aufgefunden wurde, ein Beweis des Weges, welchen die Infection genommen hatte. Für die Localisation in der Lunge ist, nach Verf., Bedingung, dass das Kind geathmet habe, während bei Aborten sich der Coccus nur im Blute nachweisen lässt. Ist bei den Aborten kein Coccus nachweisbar, so muss man an eine placentare Infection durch die toxischen Producte des Diplococcus denken. Toeplitz.

Pneumonia croup. migrans bei einem 9 Monate alten Mädchen. Von Dr. v. Starck. Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd. 1. u. 2. H.

Am 1. Krankheitstage R. H. O. Dämpfung bis zur Spina scapulae (Pneumonie), die Lungen im Uebrigen frei, Krise am 6. Krankheitstage, am 11. Krankheitstage neuerliche Temperatursteigerung, Pneumonie im rechten Mittellappen, die frühere Dämpfung geschwunden.

Lytischer Abfall bis zum 15. Krankheitstage; 3. Temperaturanstieg am 18. Krankheitstage, Pneumonie des rechten Unterlappens von ganz kurzer Dauer. Eisenschitz.

Ueber Unterhautemphysem bei Bronchopneumonie. Von Professor Otto Damsch (Göttingen). Deutsche med. W. 18. 1891.

Professor Damsch schickt seiner Mittheilung eines eigenartigen Falles von Unterhautemphysem bei Bronchopneumonie eine allgemeine Betrachtung über das Vorkommen dieses Zustandes, insbesondere im Kindesalter, voraus; er sucht die besondere Disposition des letztern zunächst in der leichtern Zerreisslichkeit der kindlichen Gewebe und meint überdies, dass forcirte Action der Respirationsmuskeln eine Bedingung abgebe, welche muskelstarke Kinder eher erfüllen als muskelschwache.

Der Fall, den D. beobachtete, hat die Besonderheit, dass das Emphysem im Verlaufe einer primären, doppelseitigen lobulären Pneumonie sich entwickelte.

Er betrifft ein ca. 15 Monate altes, kräftiges Kind, bei dem etwa am 9. Krankheitstage, ohne dass besonders heftiger Husten oder Erbrechen vorausgegangen war, sich das Unterhautemphysem über den gesammten Körper ausbreitete; das Kind wurde unruhig und somnolent und starb 4 Tage nach Beginn des Emphysems.

Bei der Obduction fand man als Ursache des enormen Hautemphysems vielfache Alveolarrupturen, entfernt von den infiltrirten Lungenpartien, eine auffallende Armuth der Lungen an Blut und Wasser

(Druckwirkung?). Neben der ganz enormen Volumszunahme des Schädels und Gesichtes im Allgemeinen, zeichneten sich 3 Stellen des Gesichtes, die Gegend der Ohren, im Bereiche der Fossa canina und der oberen Augenlider, durch eine ganz besonders mächtige Aufblasung aus.

Von den als charakteristisch für das Unterhautzellgewebe angeführten Symptomen: Athemnoth, Schluckbeschwerden und Angstgefühl, war nur das erstgenannte beobachtet worden, die Somnolenz dürfte wohl durch Hirnödem als Folge collateraler Hyperämie in der Schädelhöhle bedingt gewesen sein. Eisenschitz.

Les pleurésies dans l'enfance et leur traitement. Von Simon. Mitgetheilt von Plicque. Le progrès médical 1891. Nr. 5.

Die echte Pleuritis ist im Kindesalter äusserst selten; in der Regel ist sie secundär im Anschluss an Lungenerkrankungen (wie Pneumonie) oder im Gefolge von Infectionskrankheiten nach Masern, Keuchhusten, Scharlach oder Typhus. Fast immer ist gleichzeitig eine Erkrankung der Bronchien vorhanden. Bemerkenswerth ist auch die Neigung der kindlichen Pleuritis zur Abkapselung. Die Prognose ist nicht ungünstig, denn auch die eitrigen Ergüsse der Brusthöhle pflegen bei geeigneter Behandlung in Heilung überzugehen. Die Diagnose ist anfangs nicht immer leicht zu stellen und häufig werden Lungenentzündungen mit Pleuritis verwechselt; der weitere Verlauf entscheidet jedoch bald die Frage: der kritische Abfall bei der Pneumonie, die langsame Defervescenz bei der Pleuritis. Ueber die Art des Exsudates giebt die Probepunction den gewünschten Aufschluss. Die Behandlung ist verschieden am Anfang und im weiteren Verlauf: Zuerst Bettruhe, Watteeinpackungen, heisse Getränke; von Medicamenten Calomel 0,01 bis 0,05 alle 2 bis 3 Tage, um nach dem Darm abzuleiten, und Tinct. Digital. 10 bis 20 Tropfen. In der späteren Zeit bei langwierigem Verlauf ist die Thoracentese vorzunehmen, die bei vorhandener Eiterung mit einer antiseptischen Ausspülung der Brusthöhle zu combiniren ist. Ueber die Einzelheiten der Operation und der Nachbehandlung verweisen wir auf das Original. Fritzsche.

The Etiology of Empyema in Children. By Henry Koplik. Archives of Pediatrics. October 1890.

Nach dem Vorgange Fränkel's theilt Verf. die von ihm bakteriologisch untersuchten Empyemfälle in vier Gruppen. Bei den 3 Fällen der ersten Gruppe wurden die Eiterkokken, zweimal der Streptococus, einmal der Staphylococcus pyogenes, gefunden. Da dieser Befund keinen Rückschluss auf die Natur des der Erkrankung zu Grunde liegenden Processes zulässt, blieb die Aetiologie dieses Falles unaufgeklärt. Die 9 Fälle umfassende zweite Gruppe enthielt ausschliesslich den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae in sehr virulentem Zustande. Zwei derselben waren zur Zeit der Punction noch serös; das Deckglaspräparat zeigte neben zahlreichen Kapselkokken nur einzelne Eiterzellen. Vf. nimmt mit Recht an, dass bei solchen Exsudaten die eitrige Umwandlung in Bälde eintreten wird und dass man früher oft fälschlicherweise die Punction als Ursache derselben beschuldigt hat. Die dritte Gruppe bilden die Empyeme tuberculösen Ursprungs, wohin auch diejenigen zu rechnen sind, in denen Mikroorganismen überhaupt vermisst werden. In einigen Fällen wurden von Fränkel u. A. neben den Tuberkelbacillen noch Streptokokken im Eiter gefunden. Dies war auch bei dem vom Verf. beobachteten Patienten, einem achtjährigen Knaben, der Fall. Die Höhle schloss sich auch nach Resection meh-

rerer Rippen. Die vierte Gruppe, secundäre Empyeme, ausgehend von einem ausserhalb der Lunge gelegenen Infectionsherde, ist gleichfalls nur durch einen Fall, ein viermonatliches Brustkind, repräsentirt. Dasselbe litt schon seit längerer Zeit an einer Eiterung am Fusse, als das Empyem diagnosticirt wurde. Der Eiter enthielt Kettenkokken, die, auf Thiere (welche? Ref.) verimpft, multiple Abscesse in Leber und Lunge, Gelbsucht, Milztumor, Fieber hervorriefen. Auch der kleine Patient erlag zwei Tage nach der Operation unter Erscheinungen der Pyämie. Escherich.

The Etiology of Empyema in Children. An experimental and clinical study. By M. D. Koplik. The American journal of the Medical Sciences. For. Juli 1891.

Die vorliegende Abhandlung ist die ausführlichere Darstellung und Weiterführung der in den Archives of Pediatrics October 1890 erschienenen Arbeit. Verf. beschreibt die morphologischen und biologischen Eigenschaften der aus den eitrigen Pleuraergüssen isolirten Mikroorganismen. Die Thierversuche wurden meist mittelst Injectionen in die Pleura angestellt. Injection des Pneumococcus bei Kaninchen tödtete die Thiere innerhalb 18 Stunden bis 6 Tagen. Die Section ergab meist pleuritischen Erguss in beiden Pleurahöhlen. Lungen nicht hepatisirt, öfters jedoch im Stadium der blutigen Anschoppung, Schwellung der Milz. Pericarditis und ausgesprochene Peritonitis. Im Blut und den Exsudaten fand sich der Coccus in Reincultur. Einige Thiere, welche die Injection überstanden, zeigten bei der später vorgenommenen Autopsie Adhäsionen der Pleura und pericardiale Verwachsungen.

Weniger gleichartig waren die Resultate mit dem Streptococcus. Der aus Fällen der Gruppe I erhaltene war für Kaninchen überhaupt nicht pathogen oder verursacht nur leichte entzündliche Reizung der Pleura. Dagegen tödtete der aus dem pyämischen Exsudat (Gruppe IV) isolirte Kettencoccus das eine Kaninchen unter Erscheinungen der acuten Septicämie und enormen Nieren- und Milzschwellung innerhalb 2 Tagen. Bei zwei anderen kam es zur Entstehung metastatischer Abscesse in verschiedenen Theilen, Milzschwellung und Gelbsucht.

Die Zahl der klinischen Fälle hat sich um 3 vermehrt, im Ganzen jetzt 15. Der Besprechung der 4 von ihm auf Grund der Bakterienbefunde unterschiedenen Gruppen fügt er noch einige Worte über „putride Empyeme“ bei, deren er 2 Fälle beobachtete. Der 1. Fall ist ein metapneumonisches Empyem, das bei der ersten Untersuchung nur Pneumokokken enthielt. Nach der Eröffnung der Pleura kam es zu Eiterretention und vorzeitigem Schluss der Wunde. Als der Eiter von Neuem entleert wurde, hatte er jauchige Beschaffenheit angenommen. Im 2. Falle handelte es sich um ein tuberculöses Empyem, nach dessen Entfernung die Lunge nicht nachfolgte, sodass der Eiter in der weiten Höhle stagnirte. Trotz wiederholter antiseptischer Spülungen wurde derselbe jauchig. Die bakteriologische Untersuchung ergab, dass ausser den schon früher vorhandenen Tuberkelbacillen und Streptokokken nur noch ein verflüssigender, grün fluorescirender Bacillus vorhanden war. Derselbe ist kurz und dick und wächst auf Agar unter Bildung einer dunkelgrünen Schicht und Entwicklung übelriechender Producte. Escherich.

On the Pathologie of Empyema. By Henry Bewley. The Dublin Journal of medical Sciences November 1890.

Es giebt nur äusserst wenige Formen von Eiterungen, bei welchen auch von gewiegten Untersuchern nicht Mikroorganismen als deren

Ursache gefunden worden wären. Die eitrigen Pleuraergüsse sind stets von Mikroorganismen veranlasst. Die Eitererreger sind verschieden und dringen auf verschiedenem Wege in den Pleuraraum ein, theils bei directer Verletzung des Brustkorbes oder der Lungen von aussen her, theils auf metastatischem Wege, dem des Blut- oder Lymphgefässsystems. Eine Reihe von Empyemen ist durch den Pneumococcus Fränkel verschuldet; sie bieten die relativ beste Prognose. Wenn Mikroorganismen in dem Empyemeiter nicht auffindbar sind, dann ist es sehr wahrscheinlich der Tuberkelbacillus, der der Erreger ist. Metastatische Empyeme werden leicht verständlich in den Fällen, in welchen es gelungen ist, im Blute selbst Mikroorganismen nachzuweisen. In anderen müssen wir nach den Untersuchungen Kocher's annehmen, dass die pyogenen Mikroorganismen von dem Darmcanal aus, dem Locus minoris resistentiae, zugeführt werden. Empyeme, die bei Pyämie auftraten, bieten der Erklärung und dem Verständnisse keine Schwierigkeiten. Loos.

Notes on three cases of pulsating empyema. By E. M. Light. The Lancet 26. September 1891.

In zwei von den mitgetheilten Fällen handelte es sich um Kinder, der dritte betrifft eine 20jährige Person:

1. Ein vierjähriges Kind. Dasselbe war vorher stets gesund. Im Januar 1890 Pertussis, welche bis zum März andauerte. Im April Schmerzen in der linken Brustseite, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Im Mai Anschwellung an der linken Thoraxseite in den Seitenpartien; die Thoraxseite erscheint erweitert, die Erweiterung ist durch Messung festzustellen. Bei der Aufnahme in das Spital ist die Respiration 56, Puls 140; das Kind fiebert, die Temperatur in der linken Achselhöhle höher als in der rechten. Es fand sich eine Anschwellung über der 5., 6., 7. Rippe, die von der Mammilla bis in die vordere Axillarlinie reichte, ferner eine zweite über der 8., 9., 10. Rippe, in der Scapularlinie, welche etwas weniger prominent war als die erstere. Die Haut über der geschwellten Partie ist dünn, roth, glänzend. Beide Tumoren pulsiren synchron mit der Herzaction systolisch. Sämmtliche sonstigen Zeichen eines Pleuraergusses sind vorhanden. Das Herz ist nach der rechten Thoraxseite hin verschoben. Am 28. Mai wird die Pleurotomie gemacht, eine grosse Menge Eiters entleert, ein Drainrohr eingeführt und die Wunde antiseptisch verbunden. Am 17. Tage nach der Operation stand das Kind auf, am 2. August konnte das Drain weggelassen werden und 4 Tage später heilte die Incisionswunde. Eine leichte Scoliose besserte sich nach einigen Monaten, sodass vollständige Restitution eintrat.

2. Dieser ganz ähnliche Fall, welcher ein dreijähriges Kind betrifft, mit einem ebenfalls linksseitigen pulsirenden Empyema necessitatis, welches in gleicher Weise behandelt wurde, endete 14 Tage nach der Thoracentese letal. Die Nekropsie ergab: Auskleidung der linken Pleurahöhle mit einer dünnen pyogenen Membran, die Lunge vollständig luftleer, comprimirt, infolge einer chronischen Pneumonie in fibröses Gewebe umgewandelt. Der übrige Pleuraraum war eine leere Höhle, in der sich kein Eiter vorfand. Keine Tuberculose, dagegen fand sich in der rechten Pleurahöhle ebenfalls wenig purulentes Secret.

Auch der 3. Fall endete letal.

Die Pulsationen, welche diese Empyeme aufwiesen, sind abhängig und veranlasst durch die Pulsationen des Herzens und Verf. wendet sich gegen die Ansicht Comby's, der behauptet, dass solche Pulsationen

nur bei Sklerose der Lungen auftreten, und welcher infolge dessen den pulsirenden Empyemen eine sehr schlechte Prognose stellt, da sie stets mit Destruction der Lungen einhergehen sollen. Die pulsirenden Empyeme treten vornehmlich auf der linken Thoraxseite auf. Die Pulsationen sind um so deutlicher, je grösser das Empyema necessitatis ist, und sie lassen an aneurysmatische Erweiterungen denken.

Dass übrigens diese Empyeme doch keine sehr günstige Prognose gestatten, beweisen die zwei letal verlaufenen Fälle. Loos.

Zur Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung im Kindesalter. Von Spitalassistent Breton. Aus der Abtheilung von Dr. Cadet de Gassicourt, Spital Trousseau in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1892.

Da die Pleuritis einen Abscess darstellt, soll sie als solcher behandelt werden durch möglichst frühzeitige Eröffnung. Ob einmalige oder wiederholte Auswaschungen der eröffneten Höhle gemacht werden sollen, hängt von dem einzelnen Falle ab. Immer muss für möglichst vollkommene Entfernung des Eiters gesorgt werden, sei es durch Erleichterung des selbständigen Abflusses, sei es durch Auswaschen desselben. Wenn nach 14 Tagen, im Falle man die Eröffnung durch die Punction vorgenommen hat, der Eiter in noch grosser Menge sich vorfindet, so soll zur breiten Eröffnung durch den Schnitt geschritten werden. Die eitrige Pleuritis ist bei Kindern in allen Fällen heilbar, wo sie nicht mit Tuberculose complicirt ist. Albrecht.

Blutsturz bei Kindern durch Gefässperforation im Verlaufe von Erkrankung der Bronchiallymphdrüsen. Von Dr. E. Jeanselme, Arzt. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1892.

Verf. zeichnet an der Hand von 8 aus der einschlägigen Literatur zusammengestellten Fällen (2 von Berton, 1 von Rilliet et Barthez, 2 von Alibert, 1 von Grancher, 1 von Cazalis, 1 von Cadet de Gassicourt) das Bild des Blutsturzes nach Durchbruch einer erweiterten Bronchiallymphdrüse in ein mit dem naheliegenden Bronchus verschmolzenes grösseres Lungengefäss, gewöhnlich die Pulmonalarterie. Die erwähnten Fälle haben unter sich das Gemeinsame, dass sie Kinder betreffen, bei denen das Erkranktsein der Bronchiallymphdrüsen verborgen blieb bis zum Auftreten der tödtlichen, blitzartigen Blutung. Infolge einer körperlichen Anstrengung, z. B. forcirten Lachens, stürzt das Blut aus Mund und Nase, der Puls verschwindet, die Blässe der Haut wird erschreckend, die Glieder werden kalt und der Tod tritt fast plötzlich ein. Bei der Section fällt die äusserste Blässe des Lungengewebes auf. Einzelne Läppchen sind stark aufgeblasen und erweitert durch das sie erfüllende coagulirte Blut. Pfröpfe sind über den ganzen Respirationstractus zerstreut. Der Magen enthält gewöhnlich grössere Mengen Blutes. Die Continuitätstrennung im perforirten Gefässe betrifft gewöhnlich nur einen Theil der Peripherie, ½—1 cm lang, mit dünnen, fast geradlinigen Rändern. Viel seltener finden sich unregelmässig zerrissene Ränder. Ausnahmslos war in den citirten Fällen die Pulmonalarterie oder ihre Verzweigungen getroffen, was für des Kindesalter charakteristisch zu sein scheint. Albrecht.

La pleurésie du mediastin. Von Grancher. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 128.

Ein elfjähriger Knabe wird drei Wochen nach einem Sturz vom Trapez mit Fieber, Frösteln, blutigem Auswurf und Seitenstechen in

das Krankenhaus aufgenommen. Bei der Aufnahme finden sich die Zeichen der Pleuritis ein., Dämpfung bis zur Spina scapulae, aufgehobener Stimmfremitus, aufgehobenes Vesiculärathmen und vorn unter der Clavikel tympanitischer Klang. Die Probepunction liefert seröses Exsudat. Doch es gab noch andere Zeichen, die auffällig waren. Zunächst fehlte eine Erweiterung der befallenen Seite, wie sie bei Thoraxergüssen stets vorhanden ist; dann waren die Intercostalräume nicht vorgetrieben, dazu kam, dass die Dämpfung vorn bis unter das Sternum reichte, ja, sie reichte sogar 1—2 cm nach rechts vom Sternalrand. Auch das Herz war nach rechts verlagert. Aus diesem Befunde diagnosticirte Gr. eine Flüssigkeitsansammlung im Mediastinum, zumal noch die starke Ausdehnung der Venen der vorderen Brustwand auf Circulationsstörungen im Innern der Brust hinwiesen. Die Therapie bestand in der Punction, durch die 850 ccm Flüssigkeit entleert wurde. Danach schien die Heilung vollendet, allein oft vorgenommene Untersuchungen ergaben, dass der Heilungsvorgang nur langsame Fortschritte machte, denn die Athmungsbefunde der linken Seite zeigten noch lange Zeit schwere Störungen. Gr. räth, Kinder mit Pleuritiden noch für lange genau zu beobachten, da Recidive nur zu leicht eintreten. Die Kinder müssen kräftig ernährt und vor Erkältungen (durch Flanellunterkleider) geschützt werden. Die Resorption der pleuritischen Schwarten ist durch Senfteige, Jodpinselungen und Vesicantien anzustreben. Fritzsche.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

A Case of patent foramen ovale, with an attempt the to explain symptoms observed. By Walter How. The Lancet 27. Sept. 1890.

Das Kind, um welches es sich hier handelt, wurde im Ganzen 14 Tage alt. Es war eine etwas protrahirte Steissgeburt, nach der Geburt eine Zeitlang athemlos und blau. Später wurde es stark ikterisch. Am 12. Tage nach der Geburt wurde der Arzt wegen ungewohnter Symptome gerufen. Er fand folgenden Zustand:

Zunge meist belegt, feucht, Stühle gelb. Die Respiration ist unregelmässig, einige ruhige In- und Exspirationen werden von einer längeren Ruhepause begleitet. Dabei physikalisch keine auffindbare Veränderung der Respirationsorgane.

Während der Respiration sind die Herztöne rein, gegen Ende der Pause jedoch werden sie langsam, voll und unregelmässig. Die Lippen und die peripheren Körpertheile sind cyanotisch, trotzdem sie nicht kühl sind, die Circulation in ihnen sehr schlaff. Das Kind ist im Ganzen schlecht genährt und hat eine von einer Leukorrhoe der Mutter acquirirte Ophthalmoblennorrhoe.

Tags darauf folgendes Verhalten: Respiration 11 in der Minute, auf 3—4 hastige Athemzüge folgte eine längere Pause. Während der Respiration ist die Herzthätigkeit eine gute, epigastrische Pulsationen sind sichtbar. Während der Pause gleiches Verhalten wie gestern. Während der tiefen Inspirationen ist der Puls am Handgelenke nicht zu fühlen. Zur Anregung der Respiration wurde kaltes Wasser auf die Brust getropft, doch kehrte der beschriebene Zustand immer wieder.

Einen Tag später derselbe Zustand, mit dem Unterschiede, dass sowohl die Respirationsanstrengungen als die Pausen viel länger dauern,

die letzteren bis 1½ Minuten. Doch variiren die Pausen unter einander. Am Ende derselben sind die Lippen stets blau, während sie bei der forcirten Respiration blassroth aussehen. Das Kind starb an diesem Tage.

Die Section ergab ein offenes Foramen ovale, ferner eine Abnormität an den Pulmonalarterien, welche jedoch der Autor nicht näher untersuchen konnte. Das linke Herz war leer, das rechte gefüllt mit dunklen Blutgerinnseln. Die Lungen zeigten keine Abnormitäten.

Der Autor schwankte bezüglich der Diagnose zwischen functioneller Unterdrückung des Respirationscentrums in der Medulla oblongata und zwischen der Diagnose eines offenen Foramen ovale. Es gemahnte die Respiration in Einigem an das Cheyne-Stoke'sche Phänomen.

Der Autor versucht nun, den bei dem Kinde bestehenden Wechsel zwischen Cyanose und normalem Aussehen, zwischen Respirationsruhe und Respirationsanstrengung aus den veränderten physikalischen Strömungsbedingungen des Blutes, der infolge dessen herrschenden Verschiedenheit des Blutdruckes im rechten und im linken Herzen, der ferner dadurch bedingten geänderten Berieselung der Lungen infolge dieses Zustandes zu erklären. Loos.

A Case of probable Congenital Obliteration of the Inferior Vena Cava with resulting Varix. By Charles L. Scudder. Archives of Pediatrics April 1891.

G. B., jetzt 17 Jahre alt, zeigte schon in frühester Kindheit stark erweiterte Venennetze am Unterleib, die nach Ablauf eines schweren Typhus noch erheblich zunahmen. Es stellte sich Erweiterung und Schlängelung der Hautvenen und leichte Schwellung auch der unteren Extremitäten ein und jede kleinste Verletzung hatte die Entstehung eines sehr langsam heilenden Beingeschwüres zur Folge. Im Uebrigen zeigten die Organe des Pat., insbesondere das Herz, keinerlei erkennbare Anomalien. Eltern und Geschwister gesund.

Verf. glaubt, dass es sich um eine angeborene Verengerung oder Obliteration der Vena cava inferior handelt. Escherich.

Ein Fall von angeborenem Herzleiden. Von Tordeus. Aus der Kinderklinik des St. Peter-Hospitales zu Brüssel. Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 155.

2½ Jahre altes Kind mit allgemeiner Cyanose, lautem systolischem Blasen an der Herzbasis, keine Vergrösserung des Herzens. Verfasser diagnosticirte Stenose der Arteria pulmonalis und Communication der beiden Herzhälften. Toeplitz.

Deux cas de maladie bleue. Von Dr. Ch. Liégeois. Gazette des hopitaux 1891. Nr. 115.

Die angeborene Cyanose (Morbus caeruleus) als Zeichen einer Mischung des arteriellen und des venösen Blutes findet sich bei folgenden Bildungsfehlern des Herzens:

1. Offenbleiben des Ductus Botalli.
2. Offenbleiben des Foramen ovale.
3. Verengerung der Arteria pulmonalis mit Verschluss des Duct. Botalli.
4. Verengerung der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des Duct. Botalli.
5. Verengerung des Infundibulum der Arteria pulmonalis mit un-

vollständiger Entwickelung der Ventrikelscheidewand und Communication beider Ventrikel.

6. Verengerung oder selbst völliger Verschluss der Arteria pulmonalis mit bleibender Communication beider Ventrikel und endlich
7. Communication beider Herzen durch Offenbleiben des Septum interventriculare.

Verfasser führt nun 2 Fälle von angeborenen Herzfehlern an, von deren erstem er die im Leben gestellte Diagnose durch die Section bestätigt fand, während beim zweiten die Section verweigert wurde.

Ein 7jähriges Mädchen wurde dem Hospital zur Tonsillotomie zugeführt, da man die Erstickungsanfälle und die Cyanose den grossen Mandeln zuschreiben zu müssen glaubte. Die Operation wurde aber nicht gemacht, das Kind vielmehr zur weiteren Beobachtung dabehalten. Am Abend des Aufnahmetages trat noch bei hochgradigster Cyanose des Gesichts, der Lippen, der Ohren unter Convulsionen der Tod ein.

Bei der Section fand sich das Orificium der Arteria pulmonalis sehr verengt und eine grosse Oeffnung zwischen beiden Ventrikeln.

Der zweite Fall betraf ein 4jähriges Mädchen, das an „Convulsionen" leiden sollte und mit Brompräparaten behandelt worden war; da mit dem Mittel keine Besserung erzielt worden war, glaubte ein anderer Arzt den Sitz des Uebels im Magen. Jedoch auch die dahin zielenden Kuren waren ohne Erfolg. Die Erstickungsanfälle, die häufig auftraten, fingen gewöhnlich mit intensiven Magenschmerzen und Erbrechen an und führten in kurzer Zeit zur Cyanose. Die Wangen, Ohren, Nasenflügel und Lippen waren intensiv blau gefärbt, ebenso die Kuppen der Finger und der Zehen. Die Haut war kalt, der Puls arhythmisch, 120 in der Minute. Ueber dem Herzen bemerkte die aufgelegte Hand Katzenschnurren, der Herzstoss war im 4. Intercostalraum unterhalb und einwärts von der Mammilla zu fühlen, die Herzdämpfung war nicht vergrössert. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören, das auch über der Aorta, der Pulmonalis und der Valvula tricuspidalis mehr oder weniger wahrgenommen werden konnte. Im 3. linken Intercostalraum, 1 cm vom Sternalrand entfernt, war das Geräusch am schärfsten, und da dieser Ort der Mitte des Herzens entspricht, so steht Verfasser nicht an, die Läsion als eine Spaltbildung des Kammerseptums anzusehen. Das Kind starb einige Zeit nach der Untersuchung unter allgemeiner Cyanose und allgemeinem Anasarca. Fritzsche.

Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Herzens. Von Dr. Guido Rheiner (St. Gallen). Virchow's Archiv 123. B. 1. H.

Das Kind, welches Gegenstand der vorliegenden Beobachtung ist, ist das erste einer gesunden kräftigen Mutter, leicht geboren, war bis 2 Wochen vor seinem Tode im Alter von 3 Monaten gesund, hatte immer mit offenem Munde geathmet, war aber nicht cyanotisch. Es erkrankte zunächst an mässigem Husten, kam aber erst 3 Tage vor dem Tode in ärztliche Beobachtung.

Damals war das Kind dyspnoisch, etwas livid, der Herzstoss war im 6. Intercostalraume, 2 cm ausserhalb der linken Papille, nach oben reichte die Herzdämpfung bis zur 2. Rippe, rechts bis zur Parasternallinie: Der Tod trat plötzlich und unerwartet ein.

Die Autopsie ergab den Befund eines stark hypertrophischen Herzens, das Ostium ven. dextr. hat 3 Klappenzipfel, das linke Herz nur 2 gut ausgebildete und einen rudimentären, der linke Ventrikel excentrisch hypertrophirt, der linke Vorhof leicht dilatirt, das rechte Herz mässig verengt.

Das Herz ist 170 g schwer, hat an der Basis einen Umfang von 17 cm (gegen 18 cm eines 1½—3 jährigen Kindes), der Abstand der Basis von der Spitze 85 cm (1½—3 jährigen Kindes 5,5 cm), Dicke der Wandung des linken Ventrikels 1,6 cm (= der Dicke beim 6 jährigen Kinde).

Im linken Herzen fand man als Residuum einer fötalen Encarditis an der Insertionsstelle der Sehnenfäden der Ventrikelklappe eine schwarzweisse Platte, welche aber doch für sich allein die enorme Hypertrophie des Herzens nicht zu erklären vermochte. Eisenschitz.

Ueber das Tractionsaneurysma des kindlichen Alters. Von Prof. Dr. R. Thoma. Virchow's Archiv 122. B. 3. H.

Unter Tractionsaneurysma versteht Thoma ein solches, welches durch den Zug des unvollkommen verödenden Ductus Botalli zu Stande kommt.

Er beschreibt auf Grund einer Beobachtung ein solches Aneurysma bei einem 26 Jahre alten Manne als eine auffällige, unregelmässig spindelförmige Erweiterung der Aorta, welche, am Isthmus beginnend, 4—5 cm weit nach unten reicht, etwas asymmetrisch zu der Axe der Arteria gelegen i. e. am vorwiegendsten nach vorn ausgebaucht und nach oben hin durch eine scharfe Einknickung abgegrenzt.

Auf der Höhe der Ausbauchung berühren sich Aneurysma und der linke Hauptast der Pulmonalis und an der Berührungsstelle liegt ein ganz kurzer, halb verödeter Canal des Duct. Botalli.

Das Aneurysma ist entstanden durch Zug des Duct. Botalli und in zweiter Reihe der Art. intercostales auf die Aorta, begünstigt durch die von einer Kyphoscoliose bedingte Formveränderung des Thorax.

Thoma statuirt hiermit eine typische Aneurysmaform, der folgende Eigenschaften zukommen:

1. Eine offene Verbindung zwischen dem linken Pulmonalaste und der Aorta an der Stelle des arteriellen Bandes.

2. An dem pulmonalen Ostium des Ganges befindet sich eine durchlöcherte, gegen das Lumen der Pulmonalis vorgewölbte und ringförmig abgegrenzte Membran.

3. An der Aortenseite des Ganges befindet sich das Tractionsaneurysma der vorderen und an der Abgangsstelle der obersten Intercostalarterie die Ausbauchung der hinteren Aortenwand, welche Thoma gleichfalls als auf die letztere vom Ductus mitgetheilte Zugswirkung deutet.

Nach der Darstellung Thoma's kommen für den Verschluss des Ductus Botalli vorwiegend 2 Momente in Betracht, der regelmässige Ausgleich des Druckes zwischen Aorta und Pulmonalis und die durch die starke Muskulatur des Ductus bedingte Contraction, welche bei Verminderung der Stromgeschwindigkeit in demselben das Lumen auf Null reducirt, die viel langsamere Verödung durch Bindegewebswucherung erfolgt erst viel später.

Wenn nun dieser Druckausgleich durch mangelhafte Entfaltung der Lungen oder durch schwere Lungenerkrankung in den ersten Lebenstagen gestört ist, bleibt der Canal weit offen.

Beim Tractionsaneurysma hat zwar jener Druckausgleich stattgefunden, aber die Muskelcontraction im Ductus ist zu gering ausgefallen unter dem Einflusse von im Blute circulirenden infectiösen (septischen) Stoffen oder wohl auch häufiger durch abnorme Kürze des Ganges, und auch die eigenartige Ringmembran an dem pulmonalen Ostium derselben ist nicht durch späteren Einriss der Verschlussmembran, sondern primär als Folge der extremen Kürze derselben entstanden.

Eisenschitz.

Ein Fall von Endocarditis nach ritueller Circumscision. Von Dr. Ad. Czerny. Prager med. W. 39. 1890.

Der Fall ist beachtenswerth wegen der relativen Seltenheit erworbener Herzfehler im frühesten Kindesalter und wegen der muthmasslichen Aetiologie derselben.

Ein 13 Tage altes Kind, 3620 g schwer, wird auf der Kinderklinik von Prof. Epstein ganz gesund aufgenommen, ganz sicher war es bezüglich seines Herzens vollständig normal.

Am Tage nach der Aufnahme wird an dem israelitischen Knaben von einem Laien die rituelle Circumscision vorgenommen. Die Wunde heilt nach 9 Tagen bis auf einen kleinen granulirenden Substanzverlust an Stelle des tief eingerissenen Frenulums, der unter Jodoformbehandlung erst nach weiteren 12 Tagen heilte.

Am 15. Tage nach der Operation (der Knabe hatte bis dahin an der Klinik 580 g zugenommen) bekam das Kind heftiges Fieber und schon am nächsten Tage beobachtete man ausser grosser Athemfrequenz an der Herzspitze ein systolisches und diastolisches Blasengeräusch, noch deutlicher in der linken Parasternallinie im 5. Intercostalraum.

An den nächsten 2 Tagen fiebert das Kind, das diastolische Geräusch schwindet, das systolische wird aber deutlicher, und nunmehr entwickelt sich eine sehr ausgeprägte Herzdilatation, Herzgeräusch und Dilatation sind nach mehr als 3 Monaten (Entlassung) deutlich.

Prof. Epstein hält dafür, dass es sich um eine von der Circumscisionswunde herrührende septische Endocarditis in diesem Falle gehandelt habe, das Kind hat geringe Störungen seines Allgemeinbefindens gehabt und in 124 Tagen um 2130 g (im Mittel 22 g pro die) zugenommen. Eisenschitz.

Ueber die Accentuirung des zweiten Pulmonaltons im Kindesalter. Von W. Roshansky, Privatdocent in Kasan. Medicinsk. Obosr. XXXV. Nr. 4. 1891.

Gewöhnlich wird angenommen, dass die auscultatorischen Befunde am Herzen gesunder Kinder nur wenig von den bei Erwachsenen beobachteten abweichen, ausser dass die Herztöne sehr laut und rein sind. Thatsächlich sind aber anatomische Unterschiede vorhanden, die sehr wohl Einfluss auf den Charakter der kindlichen Herztöne haben müssen. F. W. Beneke wies nach, dass das Herz des Kindes relativ klein und die grossen Gefässe relativ weit sind, besonders aber, dass die Art. pulmonalis die Aorta an Weite übertrifft. Beneke folgert hieraus einen relativ hohen Druck in der Lungenarterie gegenüber dem relativ niederen in der Aorta. Ist diese Folgerung richtig, so müssen, vorausgesetzt, dass die Schallleitungsverhältnisse bei Kind und Erwachsenem gleich wären, in Anbetracht des relativ kleinen Herzens die Töne weniger laut, und infolge des höheren Druckes in der Pulmonalis der zweite Ton derselben verstärkt sein. Da aber die Schallleitung beim Kinde eine bessere ist, so hört man trotz ihrer geringeren Stärke die Töne sehr deutlich. Berücksichtigt man noch, dass das nähere Anliegen des Herzens an die Thoraxwand hauptsächlich der Region der Art. pulmonalis entspricht und nicht dem der Aorta ascendens, so muss eine physiologische Verstärkung des zweiten Pulmonaltones angenommen werden.

Ausgehend von der Beobachtung einer Hypertrophie des linken Ventrikels bei Scharlachnephritis, charakterisirt durch verstärkten und verbreiterten Herzstoss, sowie grossen und gespannten Puls, ohne Verstärkung des zweiten Aortentones, dagegen mit accentuirtem zweiten Pulmonalton, untersuchte Verfasser 50 Kinder und fand in 22 Fällen,

d. h. bei 44%, den zweiten Pulmonalton verstärkt. Gleichzeitig beobachtete Verfasser in allen diesen Fällen ein Hinaufreichen der Herzdämpfung bis mindestens zur dritten Rippe oder darüber hinaus. Umgekehrt wurde bei an der vierten Rippe oder niedriger beginnender Herzdämpfung Accentuation des zweiten Aortentones constatirt. Zu betonen ist, dass diese Accentuirung am häufigsten bei Kindern von 2 bis 10 Jahren (17 von 28) gefunden wurde, während bei Kindern von 11—14 Jahren dieselbe nur 5 mal bei 22 Individuen nachweisbar war.

Die constant hohe Grenze der Herzdämpfung steht mit der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in ursächlichem Zusammenhang, besonders da ja auch bei Erwachsenen eine Anlagerung des Herzens an die Brustwand, z. B. bei Retraction der Lunge, eine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones hervorrufen kann. Die von Beneke, sowie anderen Autoren angenommene Blutdruckerhöhung in der Lungenarterie dürfte dabei kaum eine Rolle spielen. Dann müsste nämlich bei den Kindern, wo die Herzdämpfung erst in der Höhe der vierten Rippe beginnt und die Verhältnisse mehr dem der Erwachsenen gleichen, eine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones vorliegen, was aber nicht beobachtet wurde. Demnach schliesst Verfasser, dass die Druckerhöhung in der Pulmonalarterie entweder nur ganz minim oder wohl gar nicht vorhanden ist.

Verfasser untersuchte stets nur mit dem Stethoskop, obwohl er im Gegensatz zu anderen Autoren die H. Vierordt'sche Methode für recht zuverlässig hält.

Lange.

Ein Fall von Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie. Von Dr. R. Müller. Prager med. W. 44. 1889.

Bei einem 6 Jahre alten Mädchen, das hinsichtlich seiner Circulation bisher niemals irgend welche Störungen gezeigt hatte, ergab sich bei einer zufälligen Untersuchung:

Die linke Brusthälfte in der Mammillargegend stark vorgewölbt, der Herzstoss in grosser Ausdehnung sicht- und tastbar, der Puls normal; im linken 2. Intercostalraume ein leichtes diastolisches Schwirren fühlbar, die Herzdämpfung beträchtlich verbreitert.

An der Herzspitze 2 reine Töne, am Uebergang des mittlern in das untere Drittel des Sternum ein erster begrenzter, ein zweiter dumpfer Ton, zwischen beiden ein leichtes Sausen wahrnehmbar, das nach oben längs des linken Sternalrandes immer deutlicher wird und im linken 2. Intercostalraum sich zu einem lauten ersten und lang gedehnten, sägenden zweiten Geräusch steigernd, im 2. rechten Intercostalraum 2 reine Töne.

Das Geräusch im 1. Momente kann durch die Erweiterung des Arterienrohres bedingt sein, nöthigt also nicht auch zur Annahme einer Stenose des Pulmonalostiums, um so weniger, da sonst wohl schwere Störungen nicht fehlen dürften.

Ob noch irgend welche Complication mit anderen Bildungsfehlern des Herzens vorhanden, lässt sich mit Bestimmtheit nicht ausschliessen.

Eisenschitz.

Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdom., Scharlach und Diphtheritis. Von Dr. Ernst Romberg. Deutsches Archiv f. klin. Med. 48. Bd. 3. u. 4. H.

Bei der Untersuchung des Herzens eines plötzlich gestorbenen Typhuskranken ergab sich das von den Franzosen gezeichnete Bild der infectiösen Myocarditis. Dieser Befund gab die Anregung,

eine Anzahl von Typhus, Scharlach und Diphtheritis histologisch zu untersuchen. Mit Uebergehung des historischen Theiles der Arbeit berichten wir über die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen Romberg's:

Makroskopisch fand er ziemlich oft Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Herzohres, beim Typhus meist eine abnorme Schlaffheit des ganzen Herzens, ausserdem Trübung, Verfettung, Anämie der Muskelsubstanz, am Pericard ausser agonalen Ecchymosen nur vereinzelte Entzündungsherde, am Endocard leichte Trübungen bei normalem Verhalten des Klappenapparates.

Mikroskopisch und zwar zunächst als parenchymatöse Veränderungen fast regelmässig eine mehr oder minder ausgebildete albuminuide Körnung, häufig fettige, selten wachsartige oder hyaline Degeneration: die Verfettung war besonders oft und stark ausgeprägt am Diphtherieherzen, dagegen war das Typhusherz (gehärtetes Präparat) ausgezeichnet durch Querrisse der Fasern an Stelle der Kittsubstanz und ganz selten Vacuolenbildung, letztere nach Romberg vermuthlich durch Wucherungsvorgänge des Protoplasma und Untergang der contractilen Substanz bedingt.

Besonders wichtig sind die Veränderungen der Kerne, am ausgeprägtesten bei der Diphtherie, in Form von Verlängerung oder von Aufblähung; das den Kern umgehende Protoplasma enthielt, und zwar nur bei Erwachsenen, reichlich Pigment, der Protoplasmahof selbst ist ausgedehnter als in der Norm.

Die eigenthümlichen Kernbilder deutet Weigert als Zeichen beginnender Neubildung, Ehrlich als Ausdruck degenerativer Vorgänge, Oertel sieht beide Vorgänge in ihnen, Romberg hat eigentliche pathologische Proliferation weder an den Kernen, noch an den Fasern gesehen.

Die mikroskopischen interstitiellen Veränderungen sind klinisch wichtiger, weil sie zu dauernden Erkrankungen des Herzfleisches führen können, sowie zu der nicht selten echten interstitiellen Myocarditis, die in 29 untersuchten Fällen 6 mal stark entwickelt war und nur 6 mal ganz fehlte.

Pericarditis fand sich in der Mehrzahl der Fälle (7 mal stark, 9 mal fehlend) in Form von kleinzelliger Infiltration an der Grenze des Myocards, nur selten die äusserste Schicht erreichend und das Bild einer makroskopischen Pericarditis darbietend.

Seltener ist die Endocarditis (ca. ⅓ der Fälle), am häufigsten beim Scharlach, niemals auf die Klappen übergreifend, in Form von kleinen Herden oder den Ueberzug eines oder mehrerer Trabekel betreffend.

Rundzelleninfiltration des Herzfleisches fand sich auch ohne jede Beziehung zum Peri- und Endocard, in allen Schichten, in den Gefässinterstitien und auch mehr oder weniger tief in die Muskelbündel selbst eindringend, oft stark venöse Hyperämie dabei, aber nur selten interstitielle Blutungen.

Die Rundzelleninfiltration war selten so dicht, dass sie die Structur des Gewebes verdeckte oder wohl gar zur Bildung von Eiterherden führte, auch die Ausdehnung war sehr verschieden, der linke Ventrikel meist stärker ergriffen als der rechte, am meisten die Spitze und ihr zunächst die Basis des Herzens.

Die fixen Zellen des Bindegewebes waren weniger ergriffen, die Zellen im Bindegewebe sind vielfach und vielgestaltig verändert, 1—2-kernig mit deutlichen Kernkörperchen, ihr Protoplasma fein granulirt. R. meint, dass man ihnen eine myoplastische Function zuerkennen könnte.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass aus den Infiltrationsherden sich

echte myocardische Schwielen bilden können, vielleicht auch ausnahmsweise Eiterherde, und am häufigsten wird wohl Heilung durch Resorption der Infiltration zu Stande kommen.

Eine Endocarditis obliterans im Sinne der Franzosen, obgleich dieselbe nicht absolut zurückgewiesen werden kann, hat R. niemals sicher nachweisen können, in den Herzganglien nur selten eine deutliche Rundzelleninfiltration, dagegen in den Scheiden der pericardialen Nerven eine kleinzellige Infiltration (Perineuritis) und zwar nur bei Typhus und Diphtherie in der Hälfte der Fälle, bei Scharlach niemals.

Wahrscheinlich ist als Ursache der Myocarditis acuta das specifische Krankheitsgift anzusehen, welches als Entzündungsreiz auf den Herzmuskel einwirkt, es handelte sich also um eine acute infectiöse Myocarditis.

Diesen Auseinandersetzungen folgte eine Casuistik, welche in gedrängter Uebersicht jene Fälle berichtet, welche der Untersuchung zu Grunde lagen.

Die erste Gruppe umfasst 11 Fälle von Typhus abdominalis, darunter ein Kind im Alter von 5 Jahren, das am Ende der zweiten Krankheitswoche starb, rücksichtlich des Herzens im Leben keine Erscheinungen, an der Leiche eine mässige parenchymatöse Degeneration desselben gezeigt hatte, und ein 4 Jahre altes Kind, das am Ende der 3. Krankheitswoche gestorben war. Klinisch war nur Bronchopneumonie, aber keine Herzsymptome, an der Leiche starke parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, starke Myocarditis in der Spitze des linken, geringe im ganzen rechten Ventrikel, Pericarditis an der Spitze des linken und an der Basis des rechten Ventrikels, geringe Wandendocarditis im linken Ventrikel, Periarteriitis, Perineuritis und geringe Infiltration der Ganglien constatirt worden.

Die zweite Gruppe umfasst ca. 18 Fälle von Scharlach, darunter 8 Kinder. Klinisch waren in keinem Falle deutliche, für die Diagnose der Herzerkrankung sicher verwerthbare Symptome vorhanden gewesen, an der Leiche dagegen fanden sich mehr oder weniger ausgeprägt jene anatomischen Veränderungen, welche eben geschildert wurden, nur in einem Falle von Scharlachnephritis war in vivo Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels diagnosticirt worden. In diesem Falle, in welchem Pat. am Ende der 3. Woche starb, fand man an der Leiche myocarditische Schwielen und diffuse Sclerose in der untern Hälfte des linken Ventrikels und in der Spitze des Septums.

Die letzte Gruppe umfasst 8 Fälle von Diphtheritis, alle dem Kindesalter angehörig, von denen kein einziger klinische Besonderheiten in Beziehung auf das Herz dargeboten hatte, obwohl einmal sogar an der Leiche chronische Endocarditis der Aortenklappen gefunden worden war, ein anderes Mal starke Peri- und Endocarditis und gangränöse Myocarditis beider Ventrikel.

Plötzlicher Tod kam in der ersten Gruppe dreimal vor, einmal durch Embolie der Lungenarterie, ausgehend von einer Thrombose der V. v. iliacae internae, in der zweiten Gruppe einmal plötzlich, öfter unzweifelhafter Herztod und endlich in der dritten Gruppe zweimal.

Eisenschitz.

A clinical study of one hundred and forty-two cases of heart-disease in children. By Floyd M. Crandall. Archives of Pediatrics Vol. VIII. Dec. 1891.

Trotz des grossen verwertheten Materials finden wir ausser statistischen Tabellen wenig Neues. In 86 der Fälle war Rheumatismus vorausgegangen, wohin Verf. auch einfache Schmerzen in den Gelenken, ohne anderweitige Symptome, rechnet: Chorea in 7, Masern in 9, Schar-

lach in 5 (! Ref.) etc. Bei 7 Kindern handelte es sich um angeborene Herzfehler.

Unter den erworbenen war:

Mitralinsufficienz	124 mal,	allein	93 mal,
Mitralstenose	16 mal,	„	4 mal,
Aorteninsufficienz	9 mal,	„	0 mal,
Aortenstenose	26 mal,	„	3 mal,

Aorten-Insufficienz und Stenose 1 mal,
Insufficienz und Stenose der Mitralis und Aorta 2 mal,
Insufficienz der Mitralis, Insufficienz und Stenose der Aorta 3 mal,
Insufficienz der Mitralis und Stenose der Aorta 18 mal.

Auf das Vorkommen resp. Fehlen accidenteller Herzgeräusche scheint Verf. nicht geachtet zu haben. Nur in zwei Fällen sei ein einmal vorhandenes Geräusch, nachdem es durch Monate und Jahre bestanden, wieder völlig verschwunden. Die Prognose der Aortenklappenfehler gestaltet sich im Kindesalter nicht wesentlich ungünstiger als die der Mitralfehler. Escherich.

Case of pus in the pericardium treated by incision and drainage. By Hermann Bronner. The British Medical Journal 14. Februar 1891.

Ein 11 jähriges Mädchen erkrankte mit den Symptomen einer Typhlitis, die jedoch in kurzer Zeit schwinden. Am 5. Krankheitstage traten die Zeichen einer Infiltration in den hinteren, oberen Partien der rechten Lunge auf, die nach und nach auf die vorderen Partien dieser Lunge übergreifen, ohne jedoch daselbst sehr ausgedehnt zu werden. Anschliessend an diese Lungeninfiltration entsteht eine eitrige, rechtsseitige Pleuritis, die am 26. Krankheitstage constatirt wird. Es wird in dem 6. Intercostalraume in der Axillarlinie eine Incision gemacht, ca. ¾ l Eiters entleert, die Pleurahöhle drainirt und in den nächsten Tagen täglich einmal mit 5% Borsäurelösung irrigirt. Der Verlauf schien ein gutartiger zu sein, doch wollten Puls und Respiration nicht herabgehen (140, 45).

Am 30. Krankheitstage lenkten die Vergrösserung der Herzdämpfung, die Dumpfheit der Herztöne den Verdacht auf Flüssigkeitserguss im Pericardium. Die zwei Tage später vorgenommene Explorativpunction im 4. linken Intercostalraume ergab Eiter in demselben. An gleicher Stelle, links vom Sternum, wird nun unter Führung von Troikart und Finger, mit Vermeidung einer Verletzung der Mammaria interna, das Pericardium durch Schnitt eröffnet und mehr als 1 l (!) Eiters aus demselben entleert. Darauf Drainage mit einem kurzen Drainrohre und antiseptischer Verband. Luftzutritt ins Pericardium konnte natürlich nicht vermieden werden. Der unmittelbare Effect der Operation war ein guter. Der weitere Verlauf schwankte zwischen fieberfreien Perioden und solchen, die es nicht waren. Am 11. Tage nach der Operation wurde mit Ausspülung der pericardialen Höhle begonen. Es wurde 5% Borsäure benutzt, die durch ein zweites eingeführtes Drainrohr ausfloss. Trotz täglicher Irrigationen besserte sich der Zustand des Kindes insofern nicht, als die hohe Pulsfrequenz andauerte. Auch blieb der Puls sehr schwach, obgleich verschiedene Analeptica dem Kinde gereicht wurden. Am 60. Krankheitstage starb dasselbe. Eine Obduction konnte nicht vorgenommen werden, doch ergab die Untersuchung mit der Sonde, dass fast keine Verwachsungen des Pericardiums mit dem Herzen vorhanden waren.

Aetiologisch ist der Verf. geneigt, die Unregelmässigkeiten im Ver-

laufe der Pneumonie, sowie die Complicationen dieses Falles auf Rechnung der um diese Zeit grassirenden Influenzaepidemie zu setzen.

Dass die Entfernung des eitrigen Pericardialergusses angezeigt war, kann keinem Zweifel unterliegen, zumal die Fälle mit günstigem Ausgange bereits bekannt sind. Loos.

The treatment of purulent pericarditis by free incision. By V. Davidson. The British medical journal 14. March 1891.

Der Verfasser berichtet über zwei Fälle seiner Praxis:

I. Ein 6jähriger Knabe hatte vor 3 Wochen ein Trauma am Fusse erlitten, eine Woche später trat eine Schwellung an der rechten Brustseite auf. (Er hatte eine acute Nekrose an einem Metatarsalknochen und einen subperiostalen Abscess an der 8. Rippe der rechten Seite.) Einige Tage später traten die deutlichsten Zeichen einer beiderseitigen Pleuropneumonie auf, nach 6 weiteren Tagen die einer Pericarditis. Eine Probepunction hatte kein Resultat, dieselbe wurde nicht lange nachher mit Erfolg wiederholt. Daraufhin wurde eine Incision im 5. Intercostalraume gemacht und 8 Unzen Eiter aus dem Pericard entleert. Trotzdem fiel die Temperatur nicht ab, der Patient starb 7 Tage nach der Operation an Syncope.

Bei der Autopsie Verwachsungen beider Lungen mit der Brustwand und mit dem Pericard, ferner eitrige Pleuritis beiderseits, keine Adhäsionen des Herzens mit dem Pericard, ca. 1 Drachme Eiter in dem letzteren.

II. Ein 6¾ Jahre altes Kind wird mit den Zeichen eines linksseitigen Empyems in das Hospital gebracht und operirt. Puls, Respiration und Temperatur fielen zur Norm ab. Am 2. Tage nach der Operation begann wieder der Anstieg und dauerte durch 3—4 Tage an, trotzdem die eingeleitete Drainage tadellos functionirte. Dies veranlasste eine genauere Untersuchung des Herzens und diese ergab eine ausgedehnte Verbreiterung der Herzdämpfung. Eine Probepunction erwies eitrigen Inhalt im Pericardialsacke, dieselbe wurde im 4. Intercostalraume ausgeführt, welche Stelle auch für die nachfolgende Incision und Drainage gewählt wurde. 3 Tage nach dem Eingriffe waren Puls, Respiration und Temperatur zur Norm zurückgekehrt und blieben dies während der nächsten 5 Wochen. So lange dauerte die Zeit der Heilung sowohl für das Empyem wie für die Pericarditis. Der Autor hatte Gelegenheit, das Kind nach einem halben Jahre in vollkommener Gesundheit wieder zu sehen. Allem Anscheine nach war die Pleuritis das Primäre gewesen. Loos.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

2. Rötheln.

3. Scharlach.

4. Variola und Vaccine.

5. Varicellen.

6. Diphtherie.

7. Typhus.

8. Malaria.

9. Keuchhusten.

10. Cerebrospinalmeningitis.

11. Influenza.

12. Lyssa.

13. Erysipel.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Scrofulose und Tuberculose.

2. Rachitis.

3. Syphilis hereditaria.

4. Blutkrankheiten.

5. Diabetes mellitus u. insipidus.

III. Krankheiten des Nervensystems.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Recension.

Fr. Dornblüth, *Die Gesundheitspflege der Schuljugend. Für Eltern und Erzieher dargestellt.* Deutsche Verlags-Anstalt. Stuttgart, Leipzig, Berlin, Wien. 1892.

Dieses Buch stammt aus der Feder eines auf allen Gebieten der Gesundheitspflege gründlich unterrichteten und wohlbewanderten Arztes. Da es für Eltern und Erzieher geschrieben ist, so ist die Darstellung und die Sprache allgemein verständlich. Als Aufgabe und Zweck desselben bezeichnet der Verfasser am Schluss der Vorrede: „Neben und über der Schulhygiene ist die Schülerhygiene, die Gesundheitspflege der Schüler und Schülerinnen im Hause und ausserhalb der Schulzeit von allergrösster Wichtigkeit und fordert die ernsteste Beachtung und eingehende Kenntniss Seitens der Eltern oder sonstiger Erzieher und Pfleger. Dazu soll dies Buch verständige Anregung und durch Wissenschaft und Erfahrung begründete Anleitung geben, also zeigen, was im Hause und ausserhalb der Schule zu thun und zu lassen ist, um die Schüler und Schülerinnen gesund und kräftig zu machen und zu erhalten, um sie zu befähigen, etwas Tüchtiges nicht blos zu lernen, sondern selbst zu werden."

Diesen Zweck erfüllt das vortreffliche Buch in vollkommener und erschöpfender Weise. Im Vergleich zu den Werken über Schulhygiene wird diese nur insoweit in Betracht gezogen, als eben nothwendig ist. Das Wesentlichste des Inhaltes bezieht sich auf die Gesundheitspflege der Kindheit und Jugend im Hause und ausserhalb der Schule. Es sind goldene Regeln, welche hier in Bezug auf die Erstrebung und Erhaltung der Gesundheit von Körper und Geist gegeben sind, welche überall beherzigt werden und als Richtschnur bei der Erziehung genommen werden sollten. Es wäre deshalb dem Buch eine möglichst grosse Verbreitung zu wünschen nicht blos unter Eltern und Erziehern, sondern auch unter den Aerzten und namentlich solchen, welche in dem Verhältniss des Hausarztes zu den Familien stehen und dadurch grossen Einfluss auf die Gesundheitspflege der Kindheit und Jugend besitzen und die Verpflichtung haben, für dieselbe zu sorgen.

Das Buch zerfällt, abgesehen von der Einleitung, in welcher die Schulhygiene im Verhältniss zur Schülerhygiene besprochen wird, in vier Abschnitte. Der erste umfasst die Zeit vor dem schulpflichtigen Alter und behandelt die Vorbereitung zur Schule mit Rücksicht auf Pflege des Körpers und Geistes, Vorschule und Kindergarten, und die ansteckenden Kinderkrankheiten. Der zweite Abschnitt enthält die Gesundheitspflege der Kinder der unteren Schulstufe. Es wird der Beginn des Schulbesuches besprochen, ferner die gesundheitsgemässe Einrichtung der Schulen und die häusliche Gesundheitspflege der jüngeren Schulkinder. Den Inhalt des dritten Abschnittes bildet die Gesundheitspflege der Kinder der mittleren Schulstufe. Im vierten Abschnitt finden sich die Regeln für die Gesundheitspflege der Jugend auf der oberen Schulstufe.

Diese kurze Angabe des Inhaltes wird genügen, um die Reichhaltigkeit desselben anzudeuten. Möge das anregend geschriebene Buch Vielen als Leitfaden für die Gesundheitspflege der Schuljugend dienen.

A. Steffen.

Nekrolog.

Dr. Rudolf Demme, Professor der Kinderheilkunde und Pharmakologie an der Berner Hochschule, hat nach längerem Leiden in seinem 56. Lebensjahr die Augen geschlossen.

Er war der zweite Sohn des Professors der Chirurgie an der Hochschule Bern Dr. Demme, besuchte die dortigen städtischen Schulen und bezog im Frühjahr 1854 die Universität in Bern. Nach abgelegtem Staatsexamen besuchte er die Universitäten in Wien, Paris und London. Im Herbst 1860 habilitirte er sich als Docent für topographische Anatomie und klinische Propädeutik an der Hochschule Bern. Im Jahre 1862 wurde er zum Arzt am Jenner'schen Kinderspital erwählt und gründete als solcher im Jahre 1863 die Poliklinik für Kinderkrankheiten. Im Jahre 1874 wurde er zum Honorarprofessor als Docent für physikalische Diagnostik und Kinderkrankheiten und 1877 zum ausserordentlichen Professor für Kinderheilkunde ernannt. Als 1884 die Professur für Pharmakologie frei geworden war, übernahm er neben seiner sonstigen Thätigkeit auf Ansuchen der Erziehungs-Direction die Vorlesungen in diesem Fach und wurde im December 1886 zum ordentlichen Professor der Kinderheilkunde und Pharmakologie ernannt. Im Jahre 1889 berief ihn ein hoher Bundesrath zum Mitglied der eidgenössischen Pharmakopoe-Commission, deren Vicepräsident er wurde. Im Jahre 1870 machte er als freiwilliger Arzt bei dem deutschen Heer einige Wochen des Feldzuges mit Auszeichnung mit. Es hat ihm ausserdem nicht an Auszeichnungen von gelehrten Gesellschaften durch Ernennung zum Mitgliede gefehlt.

Wer den körperlich und geistig durchaus kräftigen und rüstigen Mann gekannt hat, würde ihm ein langes Leben vorausgesagt haben. Trotzdem war seine Gesundheit hie und da gestört, wozu ohne Zweifel die geistige Ueberanstrengung ihr Theil beigetragen haben mag. Noch im letzten Winter trug er sich mit allerlei Plänen, namentlich beschäftigte ihn ein beabsichtigter Neubau des Jenner-Kinderspitals.

Mitte März d. J. wurde er von einem heftigen Anfall von Influenza ergriffen. Von einem daraufffolgenden Aufenthalt am Genfer See hoffte er volle Wiedergewinnung seiner Kräfte. Diese Hoffnung erwies sich leider als trügerisch. Eine chronische Myokarditis, welche längere Zeit symptomlos bestanden hatte, untergrub die Kräfte des Organismus mehr und mehr und setzte am 16. Juni diesem reichen Leben das Ziel.

Die Assistentenstellungen, welche er nach der Heimkehr von seinen Reisen bei Valentin und Biermer einnahm, wirkten befruchtend und anregend auf seine wissenschaftlichen Bestrebungen und Thätigkeit, welche er hauptsächlich dem Gebiete der Kinderheilkunde zuwandte. Das Jenner-Kinderspital, dessen Leitung ihm anvertraut wurde, blühte unter seinen Händen auf und wurde eine Zufluchtsstätte für viele Hilfesuchende. Wie viel Vortreffliches auch für die Wissenschaft dort geleistet worden ist, davon geben die von ihm herausgegebenen Jahres-

berichte ein beredtes Zeugniss. Sie beweisen, mit welcher Sorgfalt und Gründlichkeit die einzelnen Krankheitsfälle beobachtet und behandelt worden, wie alle neueren Erfahrungen und Untersuchungen zu Rath gezogen und kritisch beleuchtet worden sind. Es werden diese klinischen Mittheilungen immerfort von grossem Werth für die Pädiatrik bleiben.

Seine Vorliebe für diesen Zweig der Medicin bethätigte der Verstorbene auch dadurch, dass er, als im Herbst 1867 das Jahrbuch für Kinderheilkunde unter einer veränderten Redaction von Wien nach Leipzig verlegt wurde, bereitwillig in den Kreis der Mitherausgeber desselben trat. Bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Herbst 1882 in Eisenach gehörte er zu denen, welche lebhaft die Gründung einer Gesellschaft für Kinderheilkunde befürworteten. Als dieselbe im folgenden Herbst in Freiburg gestiftet wurde, wurde er zum zweiten Vorsitzenden derselben erwählt und hat diese Stellung bis zu seinem Tode ausgefüllt.

Seine literarische Thätigkeit beschränkte sich nicht blos auf seine Jahresberichte. Im Jahrbuch für Kinderheilkunde, sowie in anderen Zeitschriften finden sich vielfach wichtige Arbeiten von ihm veröffentlicht. In der Abtheilung für Kinderheilkunde in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte war er mehrfach durch Vorträge, welche in den bezüglichen Verhandlungen abgedruckt sind, und in den sich anschliessenden Discussionen thätig. Von grösseren Arbeiten lieferte er in dem Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt: „Die Krankheiten der Schilddrüse" im 3. und „Die Anästhetica" im 6. Bande. Seine letzte Publication ist die Rede: „Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes", welche er als Rector zur Feier des 56. Stiftungstages der Universität Bern im November 1890 gehalten hat.

Die Lebendigkeit und Klarheit seiner Vorträge machten ihn zu einem beliebten Lehrer. Alle aber, welche mit ihm in Verkehr getreten, und noch mehr diejenigen, welche ihm nahe gestanden haben, haben sein vielseitiges und gründliches Wissen und seine schönen Anlagen, welche mit bescheidenem und freundlichem Wesen gegen Jedermann gepaart waren, hochgeschätzt. Wir haben in ihm einen der ausgezeichnetsten Vertreter und Förderer der Kinderheilkunde, einen braven redlichen Mann und einen treuen Freund verloren. A. Steffen.

XIII.

Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlow'sche Krankheit).

Vortrag, gehalten in der medic. Gesellschaft zu Leipzig.

Von

O. Heubner.

Gestatten Sie mir, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit auf eine eigenthümliche Erkrankung des Säuglingsalters zu lenken, welche nicht nur theoretisch interessant ist, sondern auch eine recht erhebliche praktische Wichtigkeit hat. Obwohl derselben aber in der grossen (von Keating herausgegebenen und 1889 erschienenen) amerikanischen Encyklopädie der Kinderkrankheiten bereits ein eigener Abschnitt gewidmet worden ist, so hat man doch im Allgemeinen in Deutschland noch wenig Notiz davon genommen und scheint insbesondere das grössere Publikum der Praktiker die Krankheit überhaupt noch nicht zu kennen. Gerade für sie aber ist diese Kenntniss von Werth, denn die Krankheit bietet dem Therapeuten ein dankbares Object.

Ich entwerfe Ihnen zunächst in kurzen Zügen das klinische Bild der Krankheit, wie es sich mir selbst in den 4 Fällen, die ich im Verlaufe der letzten 2 Jahre gesehen, dargestellt hat.

Es handelt sich gewöhnlich um Kinder am Ende des Säuglingsalters. Man wird zu einem 10-, 12-, 14 monatlichen Kinde, welches sich bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung angeblich wohlbefunden hatte, wegen eines eigenthümlichen „Rheumatismus" gerufen. Seit etwa 4—6 Wochen allmählich sich entwickelnd, hat derselbe eine beängstigende Heftigkeit erreicht und allen vom Hausarzte angewandten antirheumatischen Mitteln getrotzt. Er besteht in einer ganz ungemeinen Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, gewöhnlich viel stärker der unteren als der oberen, gegen jede, auch die sanfteste Berührung. Die Eltern berichten, dass sie sich kaum mehr

die Windeln zu wechseln, geschweige denn zu baden getrauen; denn beim Angreifen des Oberschenkels erhebe das Kind jedesmal das kläglichste Geschrei und könne sich lange nicht wieder beruhigen. Auch müssten diese Theile wohl etwas geschwollen sein. Das Kind vermeide selbst ängstlich jede Bewegung; während es früher lustig Arme und Beine bewegt, auch wohl aufrecht gestanden habe, ja gelaufen sei, liege es jetzt ganz steif im Bette, oder halte beide oder eines der Beine in krampfhafter Beugung. Auch spontane Schmerzen müssten wohl vorhanden sein, denn namentlich während der Nacht jammere das Kind oft stundenlang und sei in der jüngsten Zeit fast gänzlich schlaflos. Ausserdem hätten sich profuse Schweisse, besonders am Kopfe, eingestellt und ab und zu seien auch Fieberbewegungen vorhanden, das Kind fühle sich zuweilen heiss an. Endlich habe es den Appetit ganz verloren und weise die früher gern genommene Nahrung unwillig ab. Fragt man nach der Beschaffenheit der Letzteren, so stellt sich heraus, dass die Kinder die Mutterbrust nur kurze Zeit oder gar nicht erhalten hatten, vielmehr mit Milch aufgezogen waren, aber vor Monaten doch Verdauungsstörungen bekommen hatten und dann vorwiegend mit einem Kindermehl genährt waren, das ihnen aber bis zum Beginn der jetzigen Krankheit scheinbar gut bekommen war. In einem Falle war dem Kinde nur Milch, aber keine frische, sondern condensirte sterilisirte Milch gereicht worden. Dieses Kind war bis zur Erkrankung dabei sehr gut gediehen und hatte keine Verdauungsstörung gehabt.

Wendet man sich nun zur Untersuchung des kleinen Patienten, so gewahrt man sogleich, mit welch' grosser Vorsicht die Mutter oder Pflegerin das Kind aus dem Bettchen auf den Untersuchungstisch hebt, so etwa, wie man einen von schwerem Gelenkrheumatismus befallenen Kranken anfassen würde. Trotzdem erhebt das Kind ein jammerndes Geschrei und beruhigt sich erst, wenn es wieder still liegt. — Man gewahrt ein unter Umständen gut entwickeltes, grosses, ursprünglich sogar fettes Kind, das aber durch eine erhebliche Blässe, sogar wachsbleiche Färbung der Haut und schlaffe Muskulatur auffällt. Am Schädel und Thorax Zeichen einer mässig stark entwickelten Rachitis.

Fasst man den Hauptsitz der Schmerzen näher ins Auge, so überzeugt man sich sofort, dass es sich nicht um Gelenkrheumatismus handeln kann, denn die Knie und Fussgelenke sind ganz frei von Schwellung und auch vorsichtige Berührung gerade der Gelenkgegenden ruft offenbar keinen Schmerz hervor, sowie man aber vom Kniegelenk aufwärts den Ober-

schenkel entlang geht, so zeigt sofort das gesteigerte Geschrei den Ort des Schmerzes; ebenso ist die Tibia vom Kniegelenk abwärts oder vom Fussgelenk aufwärts empfindlich. Der Schmerz sitzt also an den Knochen und mehr noch an der Diaphyse als an der Epiphyse derselben. Man gewahrt aber gleichzeitig eine Anschwellung dieser Theile. In einzelnen Fällen ist schon die Haut angeschwollen, sieht sie glänzend aus, ohne aber deutlich ödematös zu sein. Doch kann dieses fehlen und man fühlt nur in der Tiefe eine ziemlich gleichmässige cylindrische Auftreibung des Oberschenkelknochens und eine diffuse Anschwellung der Tibia. Die ganze Abtastung des genannten Skeletttheils muss mit grosser Vorsicht und Sanftheit geschehen, da sie in äusserstem Grade schmerzhaft ist. Auch an den oberen Extremitäten, namentlich an den Radien, können ähnliche Anschwellungen beobachtet werden, doch tritt hier Schwellung wie Schmerz sehr gegen die der unteren Extremitäten in den Hintergrund.

Nun kommt aber noch etwas hinzu, worauf in meinen Beobachtungen weder die Eltern noch der behandelnde Arzt grösseres Gewicht gelegt hatten. Das Kind blutet seit einigen Wochen ab und zu ein wenig aus dem Munde. Und bei der Besichtigung des Letzteren zeigt sich der bemerkenswerthe Befund, dass diejenigen Partien des Zahnfleisches, wo die wenigen vorhandenen Zähne durchgebrochen sind oder wo der Durchbruch sich vorbereitet (in meinen Fällen die den mittleren, oberen und unteren Schneidezähnen entsprechenden Alveolen), hochgradig geschwollen, von schwammiger Consistenz und dunkelblauroth gefärbt sind und bei der Berührung, oft auch schon beim Oeffnen des Mundes, zu bluten anfangen. Die übrige Mund- und Rachenschleimhaut erscheint normal. Auch auf der Haut oder im Unterhautzellgewebe waren in meinen Fällen nirgends Blutungen oder Suffusionen nachzuweisen. Doch wurden von anderen Beobachtern einzelne blaue Flecke (z. B. an der Stirne) und Infiltrate der Haut gesehen. Endlich sei noch eines sehr auffälligen Symptomes gedacht, welches ich ebenfalls anderen Mittheilungen entnehme. Man bemerkt eine ödematös hämorrhagische Anschwellung eines oder beider Augenlider, wodurch letztere zu ganz unförmlichen, das Gesicht stark entstellenden und durch ihre blutrothe Farbe gegen die übrige Bleichheit stark contrastirenden Wülsten oder Säcken umgestaltet werden. Die Augäpfel sind von ihnen bedeckt, sind aber trotzdem selbst in einem grösseren oder geringeren Grade nach unten und vorwärts gedrängt, dabei Cornea, Iris etc. ohne Abnormität.

Die Untersuchung der Lungen, des Herzens, der Unterleibsorgane lässt keine pathologischen Abweichungen erkennen, insbesondere konnte ich, wenigstens durch Palpation, eine Milzvergrösserung nicht nachweisen. In einem meiner Fälle aber war eine geringe Albuminurie vorhanden (auch von anderen Autoren mehrfach beobachtet). Unregelmässige Fieberbewegungen sind in der Mehrzahl der Fälle wahrgenommen worden.

Mit welcher eigenthümlichen Erkrankung hat man es hier zu thun?

Nun, meine Herren, es handelt sich nicht um eine gänzlich neue Erkrankung, auch in Deutschland kennt man den beschriebenen Symptomencomplex seit mehr als 30 Jahren. Der Erste, welcher 1859 und nochmals 1863 darauf hinwies, scheint der Königsberger Kinderarzt Möller[1]) gewesen zu sein. Ein von ihm veröffentlichter Sectionsfall giebt bereits die Erklärung für das oben beschriebene ungewöhnliche Phänomen an den Augenlidern und dem Bulbus: er fand eine Blutung zwischen Periost und Knochen an dem Dache der Orbita, welche den Bulbus nach unten und vorn gedrängt hatte. — Später, im Jahre 1868, kamen die Mittheilungen von Bohn[2]) und Förster[3]) über den gleichen Krankheitszustand. Alle drei Autoren legten das Hauptgewicht auf die krankhaften Erscheinungen an den Knochen, geringeres auf die gleichzeitigen hämorrhagischen Veränderungen und bezeichneten die Fälle als acute Rachitis. Es ist nicht unmöglich, dass auch die von den österreichischen Aerzten Politzer[4]) und Steiner[5]) unter demselben Titel beschriebene Erkrankung, sowie der von Senator[6]) in Ziemssen's Handbuch und der von Fürst[7]) veröffentlichte Fall zu unserer Erkrankung zu rechnen sind. Letztgenannte Autoren beobachteten allerdings die hämorrhagische Beschaffenheit des Zahnfleisches nicht, doch kann diese unter Umständen, wie Barlow und Rehn gezeigt haben, fehlen. Sicher hierher gehörig ist ein von Oppenheimer[8]) in seiner 1881 erschienenen Abhandlung über Rachitis mitgetheilter sorfältig beobachteter Fall.

Also das Thatsächliche war bekannt, aber man wusste nichts Rechtes damit anzufangen; der Begriff der acuten

---

1) Königsberger med. Jahrbücher I. 1859. II. 1862.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde I. S. 201.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde I. S. 444.
4) Jahrbuch f. Kinderheilkunde II. S. 159.
5) Compendium der Kinderkrankheiten 1872. S. 345.
6) Ziemssen's Handbuch XIII. 1. S. 201.
7) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XVIII. S. 210.
8) Deutsches Archiv f. klinische Medicin XXX. S. 87.

Rachitis blieb ein schwankender, von der Mehrzahl der Aerzte angefochtener oder wenigstens offen gelassener.

Da kam im Jahre 1878 und zum zweiten Male 1882 der englische Kinderarzt Cheadle[1]) mit einer Mittheilung von 4 Fällen der gleichen Erkrankung, in welcher er die Sache von einem andern Gesichtspunkte ansah. Er bezeichnete die Erkrankung direct als Scorbut, wies zum ersten Male darauf hin, dass ein ganz bestimmter Fehler in der Ernährung, nämlich der gänzliche Mangel frischer Nahrungsmittel in der Kost, für das Zustandekommen der Erkrankung wesentlich sei, und zeigte, dass dieselbe durch Beseitigung jenes Fehlers einer raschen Heilung zugeführt werden könne. — Ein erheblicher praktischer Fortschritt war damit bereits gegeben.

Aber erst Barlow[2]), vom Great-Ormond-Street Kinderkrankenhause in London, förderte die Erkenntniss der Krankheit durch eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Untersuchungen auf den jetzigen Standpunkt. Sie führten zu dem Nachweise, dass die oben geschilderten Symptome am Knochensystem durch einen hämorrhagischen Process bedingt sind. Derselbe betrifft die tieferen Muskelschichten vorzüglich an den Oberschenkeln, ganz besonders aber das Periost und den Knochen selbst. Durch Blutungen wird das erstere in grosser Ausdehnung von den letzteren abgehoben, es kommt zu Ernährungsstörungen in den Knochen, Nekrose derselben, Brüchigkeit und Fracturen. — Diese hämorrhagischen Vorgänge sind die Ursache der Schmerzen, der Schwellung, der schweren Functionsstörungen. Barlow zeigte, dass der Process nicht nur an den langen Röhrenknochen der Beine, sondern auch der Arme, an der Scapula, den Rippen vorkommt, die Möller'sche Beobachtung lehrt, dass auch die Schädelknochen befallen werden können, Barlow endlich fand auch Blutungen in den inneren Organen, den Lungen, der Leber, der Milz.

Er zögerte ebenso wenig wie Cheadle, die ganze Erkrankung als Scorbut anzusprechen, hob aber doch das Zusammentreffen der Erkrankung mit rachitischen Veränderungen bei den betroffenen Kindern hervor und erkannte vor Allem, dass die meisten der von den deutschen Autoren als acute Rachitis beschriebenen Fälle mit den seinigen in die gleiche Kategorie gehörten.

Barlow's Beobachtungen und Anschauungen geschieht in den neuesten Ausgaben der Lehrbücher über Kinderkrank-

---

1) Lancet. November 1878. Juli 1882.

2) Medico-Chirurgical Transactions. London 1883. II. Serie. Bd. 48. S. 159—206.

heiten von Baginsky und Biedert, sowie in dem von Unger kurze Erwähnung, eine eingehendere Beobachtung und Verwerthung wurde ihnen bisher nur von Rehn[1]) zu Theil. Er hat auf dem 8. medicinischen Congress in Wiesbaden 1889 eine Sammlung der B.'schen Abbildungen und Zeichnungen demonstrirt, förderte die Erkenntniss der Krankheit dadurch, dass er in einem Genesungsfalle durch Probeincision auf die erkrankte Tibia das Bestehen der hämorrhagischen Periostitis nachwies, und gab dann auf dem internationalen medicinischen Congress im Jahre 1890 eine Uebersicht über 7 von ihm selbst beobachtete Fälle. — Ganz neuerdings ferner hat Pott[2]) 2 wahrscheinlich hierher gehörige Beobachtungen veröffentlicht. — Endlich theilt Northrup[3]) 11 Fälle aus der amerikanischen Praxis mit.

So mag wohl im Ganzen jetzt über etwa 50 Fälle unserer Erkrankung in der Literatur berichtet sein, deren Beschreibung sich im Wesentlichen mit dem oben auf Grund meiner Erfahrungen von mir entworfenen Krankheitsbilde deckt. Nur sind in den concreten Fällen die einzelnen Erscheinungen bald stärker, bald schwächer entwickelt, so kann die Zahnfleischerkrankung noch ungleich höhere Grade erreichen, so dass sich dicke, schwammige, blutende Geschwülste zwischen den Lippen hervordrängen. Andrerseits kann sie aber auch gänzlich fehlen; dies scheint immer der Fall zu sein, wo der Zahndurchbruch noch nicht begonnen hat. Dieser Umstand, meine Herren, ist von diagnostischer Wichtigkeit. Man soll auch in Fällen, wo nur die charakteristische pseudorheumatische Erkrankung der Beine ohne sonstige „scorbutische“ Erscheinungen vorliegen, an die Erkrankung denken und die specifische Therapie anwenden.

Es können wirkliche Oedeme an den Extremitäten vorhanden sein. Manchmal fällt die Anschwellung überhaupt nicht so sehr in die Augen und erst nach der Genesung überzeugt man sich, dass die Beine in ihrer Gesammtheit dünner geworden sind. — Auch auf das oben genannte Alter beschränkt sich die Erkrankung nicht; sie kommt in früheren Monaten und auch bei älteren Kindern noch vor, aber auch bei Letzteren immer mit rachitischen Erscheinungen gepaart.

Fragen wir uns nun nochmals nach dem Wesen der in Rede stehenden Erkrankung, so möchte ich mich in der Beziehung der Meinung Barlow's und Rehn's anschliessen,

---

1) Berliner klinische Wochenschrift 1889. Nr. 1. — Internationaler medicinischer Congress 1890. Band II. 6. Abtheilung. S. 57.

2) Münchener medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 46. 47.

3) Archiv of Paediatrics 1892. Ref. Newyorker medicinische Monatsschrift. März 1892.

dass wir es mit einer wohl charakterisirten, von den bisher bekannten Erkrankungen sich unterscheidenden eigenartigen Krankheit zu thun haben. Wir stehen jetzt auf der zweiten Stufe der Erkenntniss derselben, der pathologisch-anatomischen. Die dritte, der Einblick in das eigentliche Wesen der Krankheit, ihr ätiologisches Verständniss, ist noch zu erklimmen. Deshalb möchte ich auch zunächst noch anstehen, unsere Erkrankung einfach als Scorbut zu bezeichnen.

Vor der Hand möchte es den Thatsachen vielleicht mehr entsprechen, in unserem Leiden eine eigenthümliche Mischerkrankung von Scorbut und Rachitis zu erblicken, wobei beide Erkrankungen einander gegenseitig modificiren.

Ein ätiologisches Moment allerdings hat die Barlow'sche Krankheit durchaus mit dem Scorbut gemein: eine qualitativ fehlerhafte Ernährung, das Fehlen frischer Nahrungsmittel. Es ist von den meisten Beobachtern darauf hingewiesen worden, dass unsere Krankheit keineswegs eine Krankheit der armen Leute ist. Im Gegentheil kommt sie ganz vorwiegend in den gutsituirten Kreisen der Bevölkerung vor. Die Väter meiner kleinen Patienten waren recht wohlhabende Fabrikanten und Kaufleute, in den schönst eingerichteten Villen wohnend, in einem Falle ein prachtvoll gebauter Militär, in den besten Verhältnissen, sein krankes Söhnchen versprach ein gleicher Riese zu werden wie der Vater. Es fehlte den Kindern nicht an möglichst sorgfältig gewählter und zubereiteter Nahrung, aber immer fehlte die Mutter- oder Ammenbrust und fast ausnahmslos geschah die ausschliessliche Ernährung wochen-, selbst monatelang entweder mit Kindermehlen oder doch mit Milchpräparaten, nicht mit frischer Milch. Cheadle scheint sehr Recht zu haben, wenn er den Erklärungsgrund dafür, dass die schwer rachitischen Proletarierkinder so selten „scorbutisch“ werden, darin sucht, dass diese zwar auch zu wenig Milch und zu unpassende Kost erhalten, aber viel früher, als die besser behüteten Kinder, frische vegetabilische Nahrung (Kartoffeln, Gemüse etc.) von dem elterlichen Tische mit abbekommen.

Dieses führt mich zum Schlusse zu der ebenso einfachen wie wirksamen Therapie der Erkrankung. Dieselbe geht zwar auch bei unzweckmässigem Verhalten, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle in Genesung aus, aber es sind doch bereits eine ganze Anzahl von Todesfällen beobachtet und jedenfalls ist die Dauer des Leidens, wenn es unbehandelt bleibt, ein über viele Monate sich erstreckendes, und kommen die Kleinen dabei in die beängstigendsten Schwächezustände, denen jede leichte Complication verhängnissvoll werden kann.

Um so erfreulicher ist es, dass die Krankheit durch ge-

eignete Verordnungen gewöhnlich überraschend schnell zur Heilung gebracht werden kann. Dabei können Sie sich, meine Herren, jedes Medicament ersparen. Es genügt die Veränderung der Diät. Die Mehlpräparate und die künstlichen Milchpräparate sind vor Allem ganz aus der Kost zu entfernen. Dafür frische Milch, aber auch diese nicht ausschliesslich und nicht sterilisirt, sondern nur pasteurisirt zu reichen. Ausserdem gebe man täglich einige Kinderlöffel frisch ausgepressten Fleischsaftes (mit etwas Malaga- oder Ungarwein), ferner Fruchtsaft (am Besten Apfelsinensaft, 2—3 Kaffeelöffel täglich, oder Apfelmus) und Mittags neben einer Kalbsbrüh- oder Hühnersuppe einige Kaffeelöffel frischen, durch das Sieb geschlagenen, breiförmigen Gemüses (Kartoffelmus, Spinat, Möhrenbrei u. dergl.). Man pflegt bei einer derartigen Verordnung zunächst gewöhnlich verwunderten Gesichtern zu begegnen, aber schon nach wenigen Tagen zeigt sich in dem ruhigeren Schlafe des Kindes und dem Nachlasse der Schmerzen und Schwellung der Beine die vortheilhafte Wirkung dieser gänzlich veränderten Diät.

Die schmerzhaften Glieder werden in Priessnitz'sche Umschläge gehüllt, wo man in sehr schweren Fällen Epiphysenlösungen oder Fracturen zu fürchten Grund hat, wendet man feste Verbände an.

Binnen wenigen Wochen schwinden alle krankhaften scorbutischen Erscheinungen und auch die rachitischen Erscheinungen zeigen wenigstens keine Zunahme. Die nachträgliche Entwicklung der Kinder vollzieht sich in völlig befriedigender Weise.

In wenigen Krankheiten dürfte sich der alte Spruch so schlagend bewahrheiten, wie hier: qui bene diagnoscit, bene medebitur.

XIV.

Die Urogenitalblennorrhoe der kleinen Mädchen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Dr. Cahen-Brach in Frankfurt a. M.,

ehemal. Hilfsarzt des Anna-Kinderspitals in Graz.

Eine nicht seltene Erkrankung des Kindesalters bildet der als Fluor albus, Leukorrhoea, Blennorrhoea vaginae, am häufigsten als Vulvovaginitis (catarrhalis) beschriebene eitrige Ausfluss aus den weiblichen Genitalien. So kamen im Jahre 1890 im Anna-Kinderspitale zu Graz 15 solcher Fälle zur Beobachtung bei einer Ambulantenfrequenz von 4501 Kindern. Pott[1]) fand unter 8401 Mädchen 86, d. h. über 1%, welche wegen des erwähnten Leidens das Spital aufsuchten. Einen etwas geringeren Procentsatz, nämlich 0,7%, weisen 8 Ambulanzlisten (mit 32 873 Kindern) des Pester Armen-Kinderspitals auf.

Die Krankheit wurde zumeist als ein Katarrh der Genitalschleimhaut aufgefasst und die verschiedensten Ursachen theils localer, theils allgemeiner Natur für ihre Entstehung verantwortlich gemacht. So werden unter ersteren Unreinlichkeit, Schweiss, örtliche Erkältung,[2]) in die Scheide eingeführte Fremdkörper, Oxyuren angeführt, ferner die durch Stuprum und häufige Masturbation bewirkte mechanische Irritation. Freilich heben bei der Masturbation verschiedene Autoren hervor, dass das Causalitätsverhältniss vielfach ein umgekehrtes sein möchte, indem die Vulvovaginitis durch das fortwährende Ueberfliessen des macerirenden Secrets einen Juckreiz setze und so zum Reiben und Kratzen Veranlassung gebe. Fast allseitig wird der rasche Ablauf dieser Art von Leukorrhoe betont, nachdem nur erst die ursächliche Schädlichkeit beseitigt sei.

---

1) Zur Aetiologie der Vulvovaginitis im Kindesalter. Vortrag auf dem 2. Congress d. deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie 1888. Verhandl. dieser Gesellsch.

2) Jacobi, Therapeutics of infancy and childhood. Archives of Pediatrics 1891.

Als eine hartnäckigere Form wurde die sogenannte Vulvovaginitis scrophulosa und die Vulvovaginitis cachectica hingestellt, welcher eine constitutionelle Anlage, eine durch Scrophulose, Tuberculose, Anämie, Rachitis, angeborene Lues[1]) oder acute fieberhafte Erkrankungen wie Typhus, Masern, Diphtherie[2]) bedingte Gewebsschwäche den Boden ebnen soll und welche unter dem Einflusse einer roborirenden Behandlung allmählich weiche.

Die zuweilen bei Masern und Scharlach im exanthematischen Stadium beobachtete, mit eitriger Absonderung einhergehende „Vulvitis eruptiva" wird von Henoch[3]) als eine Fortleitung der Hautentzündung auf die Auskleidung der Genitalien angesehen und würde dem Vaginalflusse entsprechen, wie er auch bei Uebergreifen eines Ekzems, Herpes, Impetigo etc. auf den Geschlechtsapparat vorkommt.

Der Bestätigung noch bedürftig erscheint die nach Angabe von West[4]) reflectorisch erzeugte Leukorrhoe, welche durch den Darmreiz im Rectum hausender Spulwürmer oder bei dem ätiologisch früher so vielseitigen Zahndurchbruch entstehen soll.

Dass auch ein physiologischer Genitalausfluss bei neugeborenen Mädchen vorkommt, welcher der epithelialen Desquamation der übrigen Hautdecken entspricht, hat Epstein[5]) gezeigt.

Während nun früher die oben angeführten Momente, insbesondere die Constitutionsanomalien, als die bei Weitem wichtigste Ursache des kindlichen Fluor angesehen wurden, ist in den beiden letzten Jahrzehnten häufiger von einem epidemischen Auftreten jenes Leidens die Rede, wodurch der Verdacht rege werden musste, dass ein infectiöses Agens im Spiele sei.

Bereits seit 1782[6]) findet sich die Angabe vom gleichzeitigen Vorkommen eines Genitalflusses bei Mutter und Tochter, ohne dass man anfänglich an einen Zusammenhang gedacht hätte. Unter dem Einflusse der Hunter'schen Lehre von der Identität der Syphilis und des Trippers sehen wir um die Wende des Jahrhunderts den Vaginalkatarrh in eine Reihe gesetzt mit den Blennorrhagien der Schleimhäute bei Lues hereditaria, für welche er geradezu als pathognomonisch erklärt wurde.[7]) Nachdem dann Ricord die Scheidung der beiden erwähnten Krankheitsbegriffe vollzogen, begegnen wir der ersten zuverlässigen Notiz von einer Uebertragung einer lediglich die Genitalsphäre betreffenden Eiterung auf kleine Mädchen in den Annales de Casenave des Jahres 1846,[8]) da eine mit Blennorrhagie behaftete Frau im Bade zwei Mädchen im Alter von 4 und 8 Jahren angesteckt haben soll.

In der Folge mehrten sich die Beobachtungen über solche Infectionen

---

1) Hofmokl, Klin. Erfahrungen über verschiedene Erkrankungen d. Harn- und Geschlechtsorgane. Archiv f. Kinderheilk. IX 1888.

2) Fränkel, Bericht über eine bei Kindern beobachtete Endemie infectiöser Kolpitis. Virch. Arch. Bd. 99. 1885.

3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1889. S. 629.

4) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner. III. Aufl. S. 462.

5) Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1891. XXIII.

6) Siehe die vor Kurzem erschienenen Mittheilungen Epstein's [Anm. 5]: Die ziemlich vollständige Uebersicht, welche E. über die Geschichte und Literatur der vorliegenden Krankheit bringt, erlaubt es mir, mich hier kürzer zu fassen.

7) Bertin, Traité des mal. véner. chez les enfants nouveau nés. Paris 1810, cit. bei Epstein.

8) cit. Revue mens. des maladies de l'enfance 1884.. S. 576

theils directer, theils indirecter Art. Indem deshalb Kormann[1]) die relative Häufigkeit der kindlichen Vulvovaginitis hervorhob, machte er zugleich auf den Coitus impurus als eine ihrer Entstehungsursachen aufmerksam. Sein Zorn darüber äussert sich in folgenden Worten: „Die Dummheit vieler Männer geht noch immer so weit, dass sie glauben, durch Berührung mit einem unschuldigen Kinde ihren Tripper los werden zu können.“ Wie genau er beobachtete, beweist seine sich anschliessende Bemerkung, dass er bei derartigen Uebertragungen auch Urethritis mit Schmerzhaftigkeit beim Wasserlassen gesehen habe, wobei sich durch Druck auf die Harnröhre ein Tropfen Eiter herausbefördern liess. Eine Erklärung für das leichte Zustandekommen des Trippers bei kleinen Mädchen, dessen epidemische Ausbreitung in Familien und Mädchenpensionaten verschiedentlich auffiel,[2]) giebt S. Morris,[3]) indem er auf das stärkere Hervorragen der kindlichen Vulva hinweist, welches einer Infection mittels aller möglichen Gegenstände, wie verunreinigte Tücher, Kleider, Aborte etc., Vorschub leiste. Derselbe Autor beklagt sich auch über die ausnehmende Hartnäckigkeit des erwähnten Leidens, indem dasselbe jeglicher Behandlung spotte.

Nachdem weiterhin zahlreiche Fälle von Blennorrhoe conjunctivalis im Anschluss an den kindlichen Genitalfluss berichtet worden, sprach sich 1883 auch Pott[4]) unumwunden für die völlige Identität des letzterwähnten Leidens mit dem Tripper der Erwachsenen aus. Zugleich hat er das Verdienst, wohl zum ersten Male das Krankheitsbild im Hinblick auf ein grösseres Untersuchungsmaterial gezeichnet zu haben, weshalb ein näheres Eingehen auf seine Ergebnisse gestattet sei.

Pott hat im Ganzen 44 Fälle von kindlicher Leukorrhoe beobachtet, von denen die überwiegende Mehrheit (40) das 10. Lebensjahr noch nicht vollendet hatte. Der Ausfluss, welcher beim Eintritt in die Behandlung zumeist schon Wochen und Monate hindurch dauerte, sollte häufig mit Fieber, Unruhe, Schlaflosigkeit, selbst Muskelzuckungen, ferner gestörtem Appetit und Neigung zur Verstopfung eingesetzt haben. Nach Verlauf von 5—8 Tagen schwanden diese Erscheinungen fast vollständig und war das Allgemeinbefinden dann in der Regel nur wenig beeinträchtigt. Doch traten bei schleppendem, Monate währendem Verlaufe fast immer anämische Zustände mit den bekannten Folgen auf, wie herabgesetzte Ernährung, nervöse Reizbarkeit, Verstimmung, scheues Wesen. Bezüglich der Entstehung des Leidens stellte sich heraus, dass $^9/_{10}$ der Mädchen mit Wahrscheinlichkeit von ihrer an Gonorrhoe leidenden Mutter angesteckt worden waren. Zweimal liess sich Nothzucht eruiren. Bei 6 Kindern bestanden zugleich Symptome einer hereditären Syphilis. Während die letzteren jedoch einer antiluetischen Kur wichen, dauerte der Ausfluss unbehelligt fort.

Bei allen bisher angeführten Fällen von kindlichem Fluor ward der jeweilige gonorrhoische Charakter desselben aus den klinischen Symptomen erschlossen, insbesondere aus der Entstehung durch directen oder indirecten Contact mit einer an Tripper leidenden erwachsenen Person oder aus der Fähigkeit, Ophthalmoblennorrhoe zu erzeugen. Erst 1884, d. h. ein halbes Decennium nachdem Neisser den Gonococcus als eine der Gonorrhoe eigenthümliche Mikrococcusform hingestellt hatte,[5])

---

1) Compendium der Kinderkrankheiten 1872.

2) Siehe Epstein l. c. u.

3) Der Scheidentripper. Virg. med. Monthly 1878, ref. Centralblatt für Gynäkologie 1879. Nr. 15.

4) Die specifische Vulvovaginitis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1883. XIX.

5) Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1879. Nr. 28.

finden wir ihn auch in der pädiatrischen Literatur zum diagnostischen Merkmal erhoben. Und zwar gelang es Widmark[1]), innerhalb 3 bis 4 Monate gleich bei 6 Kindern im Alter von 20 Monaten bis zu 9 Jahren, worunter 5 Mädchen, die Trippernatur ihres Genitalleidens mikroskopisch zu erhärten.

Ebenso entdeckte im darauffolgenden Jahre Fränkel[2]) morphologisch völlig mit dem Neisser'schen Coccus übereinstimmende Diplokokken bei einer an Kindern beobachteten Endemie infectiöser Kolpitis. Dieselbe hauste vorwiegend in der Scharlachabtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg und erreichte daselbst eine derartige Ausbreitung, dass schliesslich nur wenige Kinder verschont blieben. Während jedoch alle Lebensalter vom 1.—12. Jahre an der Affection participirten, machten die bereits menstruirten Mädchen, desgleichen die Knaben eine völlige Ausnahme. Die Krankheit, welche der Pott'schen Schilderung ziemlich entspricht, zeichnete sich auch wieder durch ihren sehr chronischen Verlauf aus und ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber sämmtlichen Desinficientien und Adstringentien, welche zur Anwendung kamen. Ueber die Art der Uebertragung fehlte dem Verf. jeglicher Anhaltspunkt. Trotzdem er jedoch in dem Eiterbelage der Vulva meist (zuletzt immer) ein mit dem Gonococus tripperkranker Erwachsener in Form, Grösse, Lagerung und Färbungsvermögen durchaus gleichendes Kugelbakterium fand, welches er auch für den Krankheitserreger hielt, so glaubte er dennoch an einer gewissen Verschiedenheit der beiden obengenannten Kokkenarten bezüglich ihrer Virulenz festhalten zu müssen, da einerseits das kindliche Leiden durch die Geringfügigkeit der Erscheinungen von der Gonorrhoe Erwachsener abwich, andererseits eine mit dem Genitalsecret vorgenommene Ueberimpfung auf die Conjunctiva eines Kindes keine typische, mit stürmischen Erscheinungen einhergehende Blennorrhoe, sondern nur eine Entzündung von mässiger Intensität zu erzeugen vermochte.

Die zahlreichen Befunde von gonokokkengleichen Mikroorganismen bei kindlicher Vulvovaginitis, welche die nächsten Jahre brachten[3]), konnte Dusch auf der Heidelberger Naturforscherversammlung bestätigen.[4]) In seinem Bericht über 19 kurz nacheinander im Heidelberger Kinderspital zur Beobachtung gekommene Fälle von Leukorrhoe, welche 9 mal wegen anderer Leiden aufgenommene Mädchen befiel, hebt er hervor, dass er seit Bekanntwerden des Neisser'schen Coccus bei allen mit Fluor behafteten kleinen Mädchen, welche poliklinisch oder ambulant zur Behandlung kamen, jenes Mikrobe niemals vermisst habe. Auch ihm fielen die Verschiedenheiten der kindlichen Krankheit und der im späteren Alter auftretenden Gonorrhoe auf. Dessenungeachtet tritt D. entschieden für die ätiologische Identität beider Processe ein. Die erwähnte Leichtigkeit des Verlaufes setzt er auf Rechnung des anders gearteten kindlichen Organismus, insbesondere der eigenthümlichen Beschaffenheit der infantilen Vagina.

Von den in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten über Vulvovaginitis des Kindesalters ist die Spaeth'sche[5]) hervorzuheben. Unter seinen 21 mikroskopisch untersuchten Fällen wies der Vulvar-Eiter 14 mal den Neisser'schen Coccus auf, während die übrigen 7 auf

1) Einige Bemerkungen über die gonorrhoische Urethritis. Hygiea 49. 9. S. 592. Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1885. S. 210.
2) Virch. Archiv Bd. 99. 1885.
3) Siehe Epstein l. c.
4) Ueber infectiöse Kolpitis kleiner Mädchen. Verhandlungen der VI. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1888.
5) Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 22.

Oxyuren, Masturbation und nichtinfectiöses Stuprum zurückgeführt werden mussten. Trotzdem in der ersten Reihe von Fällen die Behandlungsdauer 2½—7½ Monate währte und im Durchschnitt 3½ Monate in Anspruch nahm, wurden nur 8 geheilt, die übrigen gebessert entlassen.

Wenn die Annahme, dass die bei der kindlichen Leukorrhoe so oft gefundenen Diplokokken mit dem Gonococcus identisch seien, überhaupt noch einer Bestätigung bedurfte, so wurde dieselbe erbracht durch Steinschneider[1]), welcher mit Hilfe einer Methode der Doppelfärbung bei 5 kindlichen Vulvovaginitiden den Neisser'schen Diplococcus nachwies. Die genannte, auf der Entfärbbarkeit der Gonokokken nach Gram oder Weigert beruhende Methode, welche nur in 4 % der untersuchten Fälle versagte[2]), lieferte auch Epstein[3]) und Skutsch[4]) eine Art Controle ihres bakteriologischen Befundes. Ersterer konnte so bei 3 neugeborenen Mädchen den gonorrhoischen Ursprung der Genitaleiterung nachweisen. Ob die Infection freilich, wie E. meint, intra partum oder erst später erfolgt ist, muss eine offene Frage bleiben, da das von den Eltern erst am 14. resp. 16. und 20. Lebenstage beobachtete Auftreten des Ausflusses nach E.'s Auffassung eine für die Gonorrhoe ungewöhnlich lange Incubationszeit voraussetzen würde.

Die vor Kurzem erschienene Mittheilung von Skutsch betrifft wohl die grösste kindliche Gonorrhoe-Epidemie, welche jemals beschrieben worden ist. Im Laufe des Monats August 1890 erkrankten zu Posen innerhalb 8—14 Tagen nachweislich 236, in Wirklichkeit aber weit mehr schulpflichtige Mädchen im Alter von 6—14 Jahren an Genitalausfluss. Bei sämmtlichen Kindern war das Leiden nach ein- oder mehrmaliger Benutzung einer städtischen Badeanstalt, welche unentgeltliche Bäder verabreichte, aufgetreten. Ueber die Art der Uebertragung liess sich feststellen, dass die Mädchen zum Theil absichtlich eine gegenseitige Berührung der Genitalien oder mit den Fingern unzüchtige Manipulationen vorgenommen hatten. Auch der gemeinsame Gebrauch von Handtüchern und des Badewassers mochte nach S.'s Ansicht eine Rolle gespielt haben. Die zur mikroskopischen Untersuchung gekommene Mehrzahl der Fälle ergab typische, in Rundzellen gelagerte Gonokokkenhaufen, welche zum Theil im Neisser'schen Laboratorium bestätigt werden konnten. Die Krankheit, welche auch zu Ophthalmoblennorrhöen Veranlassung gab, zog sich dermaassen in die Länge, dass noch nach etwa 10 Wochen von 140 Kindern 60, d. h. 43%, Gonokokken zeigten.

Nach alledem muss es wohl verwundern, dass noch so häufig die kindliche Leukorrhoe als skrophulöses oder rachitisches Symptom mit Leberthran, Jodeisen und Salzbädern behandelt wird und dass auch noch die neueren Lehrbücher der Pädiatrie[5]) sich scheuen, die völlige Identität vieler solcher Fälle mit der Gonorrhoe der Erwachsenen rückhaltlos an-

---

1) Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica kleiner Mädchen. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft 1889.

2) Ebenda. Ueber ..... Gonokokken und Diplokokken in der Harnröhre.

3) l. c.

4) Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Inaug.-Diss. Jena 1891.

5) S. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten III. Aufl. 1889. — Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten X. Aufl. 1890. — Ungar, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1890.

zuerkennen. Selbst in der neuesten Auflage seines Lehrbuches[1]) verwahrt sich Henoch gegen diese Auffassung mit der Begründung, dass er in einer Reihe derartiger Erkrankungen gonokokken-gleiche Bakterien gefunden habe, ohne dass es ihm gelungen sei, den infectiösen Ursprung nachzuweisen, und da er überhaupt die diagnostische Bedeutung dieser Kokken anzweifelt.

Wenn nun einmal aus begreiflichen Gründen sich der Eruirung einer Vergewaltigung bei einem Kinde manchmal erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen (s. u.), so ist es auch nicht immer leicht, die Quelle der indirecten Ansteckung aufzudecken (s. u. Fall XXIV).

Mit seinem zweiten Einwande dürfte Henoch ziemlich vereinzelt dastehen, nachdem durch die Bumm'schen und Wertheim'schen Reinzüchtungen[2]) und erfolgreiche Ueberimpfungen von Gonokokken allen Anforderungen an ein specifisches pathogenes Bakterium Genüge geleistet ist.

Immerhin erschien es bei dem zweifelnden Standpunkte vieler Autoren gerechtfertigt, die Frage des kindlichen Fluor albus, gemeinhin Vulvovaginitis genannt, einer erneuten Untersuchung zu unterziehen. Das Ergebniss ist in nachfolgenden Beobachtungen niedergelegt, zu welchen ich an der Grazer Universitäts-Kinderklinik und an der Armenklinik zu Frankfurt a. Main Gelegenheit hatte. Den Herren Primarii am Grazer Kinderspital, Dr. Ipavic und Prof. Escherich, ferner den Herren Vorstehern der hiesigen Armenklinik weiss ich grossen Dank für die Erlaubniss zur Veröffentlichung, Herrn Prof. Escherich noch insbesondere für seine stets freundliche Förderung dieser Arbeit.

Der Bericht umfasst im Ganzen 26 Fälle, von welchen die ersten 21 innerhalb $^5/_4$ Jahren in Graz zur Behandlung kamen.

I. A. M., 4 Jahre. Familie gesund. Pat. bisher ebenfalls. In der letzten Zeit wohnte und schlief Pat. auch einmal mit einem Frauenzimmer zusammen, welche an weissem Flusse litt. Kurz darauf, vor 3 Wochen, trat letzterer bei Pat. auf.

Status bei der Aufnahme am 26. IV. 1890: Ziemlich kräftiges, gut genährtes Kind. Gesammte Vulva intensiv geröthet, mit einem fötiden, rahmigen, grünlich-gelben Eiter bedeckt. Aus dem Orificium urethrae und vaginae auf Druck Eiter, in welchem zahlreiche gonokokkenführende Rundzellen sich befinden. Inguinadlrüsen leicht geschwellt.

Ordination: Bettruhe, 2 mal täglich Ausspülung der Vagina mit

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1892. VI. Aufl.

2) Reinzüchtung des Gonococcus Neisser mittels des Plattenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 50.

Sublimatlösung 1 : 1000, mit nachfolgender Einführung eines Jodoformstiftes (1 : 10 Butyr. Cacao). Häufige Abwaschung, Streupuder, Watte.

29. IV. Ausfluss in Abnahme. Gonokokken noch sehr zahlreich. Temp. beständig um 37°. Appetit, Stuhlgang, Diurese in Ordnung.

10. X. Nachdem die Secretion geringer geworden und sich schliesslich nur noch auf eine Ansammlung in der Gegend der Clitoris beschränkt, wird Pat. entlassen.

Spätere Nachfrage ohne Erfolg.

II. F. L., 2¼ Jahre. Mutter litt vor 2 Jahren an Fluor. Vor 4 Wochen trat ohne nachweisbare Ursache Röthung der Genitalien, bald nachher gelber Ausfluss auf. Seitdem soll das Kind abmagern, zuweilen auch fiebern.

29. V. Status bei der Aufnahme: Kräftiges Kind mit leichten rachitischen Verkrümmungen und Gelenkauftreibung an den Extremitäten.

Befund am Genitale wie bei I, desgleichen Gonokokken. Der profus secernirte Eiter ist vielfach zu grünlichen Borken eingetrocknet.

Behandlung wie bei I.

1. VI. Abnahme der Eiterung. Temperatur, Appetit, Stuhlgang stets normal.

6. VI. Sistirung der Secretion.

7. VI. Entlassen. Spätere Recherchen vergeblich.

III. K. R., 5 Jahre. Abgesehen davon, dass Pat. vor Kurzem mit einem Manne zusammen geschlafen hat und bald darauf erkrankte, anamnestisch nichts zu eruiren.

10. VI. Status: Kräftiges Mädchen. Genitalverhältnisse wie bei I.

Ordination: Jodolbacillen in die Vagina. Im Uebrigen wie I.

Mit Ausnahme einiger abendlicher Temperatursteigerungen infolge von Vaccination beständige Apyrexie und Euphorie. Der Ausfluss, welcher während der fieberhaften Periode etwas stärker, lässt bald wieder nach.

26. VI. Nachdem seit mehreren Tagen die Stühle etwas blut- und schleimhaltig, die Eitersecretion sich jedoch vermindert hat, wird Pat. auf Verlangen der Angehörigen entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf nichts zu erfahren.

IV. A. T., 4 Jahre. Vor einem halben Jahre an Coxitis erkrankt, welche nach fixirendem Verbande geheilt.

Das jetzige Leiden besteht seit 5 Wochen; Ursache unbekannt.

5. VII. Grosses, gut genährtes Kind. Kein Zeichen von Rachitis. Sonst wie oben.

Ordination ebenso. Beim Ausspülen der Vagina kommen weissliche Flocken hervor, welche bei der mikroskopischen Betrachtung sich als Schollen von Plattenepithel erweisen.

12. VII. Die Secretion schwankend. Die Einführung des Gummiansatzes der Spritze durch das Hymen verursacht Schmerzen. Dieses stark geröthet und geschwellt. Ausspülungen ausgesetzt.

14. VII. Abschwellung. Wiederaufnahme der Irrigationen.

19. VII. Mit geringem Fluor auf Verlangen entlassen. Allgemeinbefinden stets gut. Katamnese nicht erhalten.

V. H. B., 6 Jahre. Im Laufe der Behandlung gesteht das kräftige, bisher stets gesunde Mädchen auf langes Zureden ein, dass sie 2—3 Tage vor dem Auftreten der Eiterung von ihrem 17 jährigen Bruder gemissbraucht worden sei. Die Eltern wussten über die Entstehung des Leidens keine Angaben zu machen.

30. VIII. Genitalien wie bei I. Sonst nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Ordination: Täglich 2 mal Thallinausspülung der Scheide (1%). Jodoformbacillen.

9. IX. Gestern Abend Temp. 39,6°, heute Morgen normal. Abgesehen von einem Hordeolum am rechten Auge nichts Krankhaftes nachzuweisen. Doch klagt Pat. über Schmerzhaftigkeit der rechten Brusthälfte.

11. XI. Desgleichen solche im Leibe. Stuhlgang, welcher anfänglich zuweilen einen um den anderen Tag, jetzt regelmässig. Secretion in Abnahme. Nur aus der Urethra Eitertröpfchen auspressbar, Vagina frei.

15.—19. IX. Tonsillardiphtherie mit Fieber bis 39,2°, welche auf Gurgelungen mit Carbolsäure verschwindet.

20. IX. Ausspülung der Scheide mit Sublimat 1 : 1000. Copaivabalsam innerlich 0,5, 4—6 mal täglich.

23. IX. Seit gestern intermittirendes Fieber bis 39,8. Nach der Scheidenausspritzung heftige Abdominalschmerzen.

25. IX. Schmerz- und fieberlos.

8. X. Der seit einigen Tagen statt des Thallins angewandte Holzessig wird wegen leichter Verschorfung des Hymens aufgegeben und von nun an blos mit ½ ‰ Sublimat täglich 2—3 mal ausgespült.

9. X. Nachmittags Ansteigen der Temperatur auf 40°. Starke Schmerzhaftigkeit des Metacarpophalangealgelenks am linken Mittelfinger, die Haut über demselben geröthet, das Gelenk aufgetrieben. Fluctuation, Diastase der Knochenenden. Sonst keine Besonderheiten. Herz frei. Schienenfixation. Copaivabalsam weg.

14. X. Nachdem bereits am 10. X. Morgens Apyrexie engetreten, haben sich die Gelenkerscheinungen soweit zurückgebildet, dass nur noch stärkerer Druck oder extreme Bewegungen Schmerz verursachen.

15. X. Wegen der andauernd beschränkten Nahrungsaufnahme erhält Pat. mehrere Tage lang 0,25 Orexin pro die, worauf etwas Besserung.

20. X. Täglich warmes Bad.

30. X. Aus der Vagina beginnt sich wieder etwas flockiger Eiter zu entleeren. Täglich Sitzbad in Eichelrindendecoct. Tanninbacillen.

11. XI. Vagina frei. Am Orific. urethrae gelingt es häufig, das feine Eitertröpfchen sichtbar zu machen. Tägliche Berieselung der Urethra mit Arg. nitric-Lösung 3 : 1000, indem die entleerte Blase mit Hilfe eines Nelaton-Catheters gefüllt wird und man nach Entfernung des Schlauches die Flüssigkeit ablaufen lässt.

13. XI. Während Pat. nach der Blasenspülung bisher nur etwas Brennen und verstärkten Harndrang verspürt, muss heute die Behandlung ausgesetzt werden infolge blutiger Färbung der Spülflüssigkeit und des Urins. Subjectives Wohlbefinden.

14. XI. Urin wieder hell.

21. XI. Nachdem die Urinentleerungen wieder seltener geworden und sich seit dem 14. kein Ausfluss mehr bemerkbar gemacht hat, auch auf Druck die Urethra kein Secret gezeigt hat, steht Pat. auf.

22. XI. Wieder etwas Fluor. Wegen Stuhlverhaltung Einlauf. Bettruhe.

23. und 24. XI. Fieber bis 38,4°. Schmerzen in der linken Abdominalhälfte. Auf Calomel 2 mal 0,05 und Einlauf wieder Euphorie. In dem spärlichen dünnen eitrigen Belage der Vulva lassen sich keine Gonokokken nachweisen.

Nachdem Pat., abgesehen von ihrer Neigung zu Obstipation, welche zeitweise ein Clysma nöthig machte, keine krankhaften Erscheinungen

mehr gezeigt, auch kein Eiterabgang aus den Genitalien mehr wahrgenommen worden, verlässt Pat. am 30. XI. von Neuem das Bett.

3. XII. Der ominöse Eiterpunkt an der Urethra wieder sichtbar. Mässiger Gonokokkengehalt. Bettruhe. Tägliche Urethralspülung mit Sublimat 1 : 2000.

10. XII. Keine Veränderung. Arg. nitric. 1 : 2000.

12. XII. Mässiges Brennen beim Uriniren, sonst keine Beschwerden. Häufig keine Eiterung bemerkt. 3 mal täglich Arg. nitr. 1 : 1000, in die Blase eingefüllt, dazu 1 mal p. d. ein 20 % Jodoformantrophor in die Harnröhre eingeführt.

1. I. 1891. Wegen häufiger Stuhlverhaltung Massage des Leibes.

3. I. Tägliche Einführung eines Cacaostiftes mit 10% Thallin in die Urethra. Die anfänglich gesteigerte Secretion lässt in den nächsten Tagen nach.

Nachdem die Urethralsecretion sich beständig in den erwähnten Grenzen gehalten, jedoch trotz einer vom 4. II. ab täglich 3 mal vorgenommenen Einführung eines 10% igen Thallinstiftes nicht gewichen ist, wird Pat. am 2. III. entlassen. Der Gonokokkengehalt in dem Eitertröpfchen meist gross, 2—3 gefüllte Leukocyten in einem Gesichtsfeld.

Erst am 9. VII. kommt Pat. Verfasser wieder zu Gesicht. Genitalien und sonstige Organe ohne Besonderheiten. Der Ausfluss soll mehrere Wochen nach der Entlassung von selbst aufgehört haben. Dauer: etwa 7 Monate.

VI. B. L., 10 Jahre. Pat. soll in ihrem 2. Lebensjahre bei einer Kostfrau einen Genitalausfluss gehabt haben, welcher auf Ausspülungen nach mehreren Wochen abgeheilt sei. Seit vielen Jahren besteht Neigung zu Obstipation, sodass Pat. nur alle 2—3 Tage Stuhl hat. Pat. kommt wegen eines Hämorrhoidalknotens ins Spital. Ein ebensolcher ist ihr bereits vor mehreren Jahren entfernt worden.

2. IX. Blasses, für ihr Alter etwas kleines Mädchen mit mässig entwickelter Muskulatur. Nachdem der weinbeergrosse Hämorrhoidalknoten am 4. IX. mit dem Thermokauter abgetragen und Pat., abgesehen von der durch Darminjection behobenen Obstipation, nichts Krankhaftes dargeboten, wird heute an den schlaffen Genitalien ein schmieriger Belag bemerkt. Urethra frei. Auch giebt die Wärterin an, dass seit der Aufnahme der Pat. die Bettwäsche starke gelbe Flecke gezeigt habe. Ebenso erfährt man von der Mutter nachträglich, dass der Ausfluss schon seit mehreren Jahren besteht. Das dünne, weissliche Secret, welches viele weissliche Fetzen enthält, lässt keine Gonokokken und nur wenige Eiterzellen erkennen. Dagegen finden sich viele Plattenepithelien, insbesondere bestehen auch die erwähnten scholligen Gebilde aus solchen.

Ordination: Täglich wird die Vagina mit einer 1% igen Lapislösung ausgespritzt und die Vulva mit einer 2% igen Lösung bestrichen. Durch Clysmen, Bauchmassage, 0,01 Podophyllin 2—3 mal täglich Regelung der Defäcation. Zugleich Verringerung der Secretion.

20. IX. Sublimatspülungen (1‰) der Scheide. Jodoformbacillen.

5. X. Zugleich täglich Einspritzungen von Acet. pyrolign. und aq. āā in die Scheide. Darauf vermehrte Epithelhäutchen.

10. X. Täglich 3 mal Sublimatausspritzung 0,5 : 1000. 1½ stündiges Bad, welches in der Folge bis zu 5 Stunden fortgesetzt wird. Während desselben Drainirung der Vagina.

20. X. Creolininjectionen (2%) 2 mal pro die, mit nachfolgender Einführung eines Jodoformbacillus (10%).

Der mikroskopische Befund des in seiner Menge wechselnden Ge-

nitalsecretes stets derselbe. Nie Gonokokken, dagegen häufig nach Gram oder Weigert nicht entfärbbare Diplokokken nachweisbar.

30. X. Vollbäder weg. Sitzbäder in Eichelrindenabsud. Tanninsuppositorien 0,25 : 1,0 Cacaobutter.

2. XI. Abgesehen von zeitweiligen Leibschmerzen (Obstipation) beständige Euphorie. Stets fieberfrei. Appetit gering. Nach der Tanninbehandlung hat sich die Epithelabstossung in der Vagina wieder gesteigert. Secretion andauernd sehr gering, auch nachdem

7. XI. Pat. ohne Bäder etc.

12. XI. Austritt. Sorge für täglichen Stuhlgang durch Massage, kalte Abwaschungen.

9. VII. 1891. Die Mutter hat nie wieder Ausfluss bemerkt, jedoch sei beim Abwischen der Geschlechtstheile nach dem Uriniren die Wäsche stets gelblich geworden. Die Vulvatheile feucht. In dem durch Abwischen hergestellten mikroskopischen Präparat keine Gonokokken.

VII. M. M., 2 Jahre. Lernte erst vor wenigen Monaten gehen. Im letzten Jahre nacheinander Keuchhusten, Schafblattern, Masern. Seit heute der Ausfluss bemerkt, Schmerzen beim Wasserlassen. Die Mutter der Pat., mit welcher sie zusammenschläft, leidet ebenfalls an Leukorrhoe.

Status 21. IX: Mässig grosses Kind mit leicht rachitischer Thoraxform und Verdickungen der Epiphysen an den Extremitäten und Verbiegungen derselben. Profuse Eiterung an den Genitalien, Vestibulartheile, besonders das Hymen geschwellt. Aus der Urethra gelingt es erst nach wiederholter Untersuchung, das charakteristische Eitertröpfchen zum Vorschein zu bringen. Sehr zahlreiche Gonokokken. Angina catarrhalis. Febris continua bis 39,5 °.

Ordination wie bei I.

Nachdem am nächsten Tage die Temperatur zur Norm zurückgekehrt und die Rachenveränderung verschwunden, treten in der Folge wiederholt Fieberbewegungen auf, zum Theil, ohne dass ein ausreichender Grund sich gefunden hätte, so am 23. IX. bis 39,4 (Obstipation), 1. und 2. X. bis 39,8. Blutige Imbibition oben am Hymen (durch ungelöstes Sublimat?).

12. X. Temperatur bis 38,6 °. R. H. U. Knisterrasseln mit geringer Erhöhung der Puls- (136) und Athmungsfrequenz (44).

13. X. Temperatur Morgens 37,6, Abends 39,5. Das feinblasige Rasseln (Atelektase?) noch vorhanden. Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt sonst nichts Abnormes.

14. X. Morgens 37,5, Abends 40 °. Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Stuhl in Ordnung.

15. X. Temperatur 38 °. Der Harn riecht nach H_2S, welcher sich mit der Bleiprobe nachweisen lässt. Lungen ohne Besonderes.

17. X. Das gestern noch zeitweilig gehörte feinblasige Rasseln ist verschwunden. Der Harn enthält noch H_2S. Temperatur wie gestern.

18. X. Die in den letzten Tagen verstärkte Eiterung lässt wieder nach. Harn ohne H_2S. Temperatur normal.

Ordination: Täglich ¼ Stunde lang warmes Vollbad.

22. X. Nur noch Spuren von Fluor.

25. X. Letzterer geschwunden.

30. X. Ebenso. Entlassen.

10. VII. 1891. Der Eiterabgang nicht wieder aufgetreten. Genitalien anscheinend normal. Dauer: 5 Wochen.

VIII H. S., 3½ Jahre. Lernte mit 2½ Jahren laufen, überstand anfangs dieses Jahres Masern, dann Keuchhusten. Seit dem 2. X. Fluor bemerkt. Ursache unbekannt.

4. X. Status: Mässig grosses und kräftiges Kind mit Spuren von Rachitis. Genitalbefund und Ordination wie bei I, mit Ausnahme des Urethraleiters, welcher nicht nachweisbar. Nach der täglichen Vaginalausspülung mit Sublimat 1:1000 wird mit Holzessig + aq. ää nachgespritzt.

7. X. Temperatursteigerung ohne erkennbare Ursache.

12. X. Täglich 2—3 Stunden lang warmes Bad mit 2 g $HgCl_2$.

15. X. Badedauer bis 4 Stunden ausgedehnt.

30. X. Nachdem die Eitersecretion, deren Menge am besten Morgens vor der ersten Abwaschung beurtheilt werden kann, häufigem Wechsel unterworfen, hat sie sich zuletzt sehr verringert. Trotz der Vollbäder täglich Sitzbäder in Eichenrindenabkochung.

3. XI. Wegen Obstructio alvi Clysma.

4. XI. Häufiger Drang zum Uriniren, wobei stets nur eine geringe Menge entleert wird. Sanguinolenter, trüber Harn, welcher rothe und weisse Blutzellen enthält. Priessnitz'sche Umschläge um den Leib.

5. XI. Ebenso. Aus der Urethra lässt sich bei wiederholter Untersuchung kein Eitertröpfchen hervorpressen.

8. XI. Harndrang geringer. Pat. abgeholt.

9. XI. Nach Aussage des Vaters hat Pat. in letzter Nacht nur 2 mal Urin gelassen. Kein Ausfluss bemerkt. Pat. wohlauf.

29. XI. und später erfolgte Nachfrage vergeblich.

IX. B. T., 3 Jahre. Mit 15 Monaten, da Pat. laufen lernte, soll sie einen Lungenkatarrh gehabt haben. Von da ab gesund. Seit 8 Tagen Eiterabgang aus den Geschlechtstheilen. Die vor ½ Jahr verstorbene Mutter soll ebenfalls an weissem Fluss gelitten haben. Vater und Pflegerin des Kindes angeblich gesund.

19. X. Blasses, gut genährtes Kind. Pulsation im II.—V. Intercostalraum sichtbar. Spitzenstoss breit, hebend, überragt im V. Intercostalraum die linke Mammillarlinie um einen Querfinger. Absolute Herzdämpfung nach oben bis zur III. Rippe, nach rechts 1 cm über den linken Sternalrand, links bis zum Spitzenstoss. Verlängerter dumpfer I. Ton, besonders laut im II. und III. linken Intercostalraum neben dem Sternum und nach der linken Sterno-Clavicular-Verbindung zu II. Pulmonalton verstärkt, häufig gespalten. Puls mittelvoll, regelmässig, 120. Der Eiter, welcher auf Druck aus Urethra und Vagina herquorquillt, besonders reichlich um das Frenulum clitoridis angesammelt. Subjectives Wohlbefinden. Temperatur fortwährend normal. Ordination: Täglich ein warmes Bad. 2% Creolinausspülung der Vagina.

31. X. Täglich Sitzbad in Eichenrindendecoct, 2 mal Creolinausspülung der Scheide, darauf Einführung eines Tannincacaostiftes.

12. X. Allmählicher Nachlass des Ausflusses, welcher vorwiegend (ausschliesslich?) aus der Urethra zu stammen scheint. Urethralspülungen durch Einfüllen von Arg. nitric.-Lösung (3:1000) in die Blase, wie bei H. B. (s. Fall V. 11. XI.)

13. XI. Pat. hat die gestrige Irrigation gut vertragen. Etwas gesteigerter Harndrang. Geringere (?) Secretion. Nach der heutigen Wiederholung der Ausspülung wird mehrmals blutig tingirter Urin gelassen. Oedem des Vestibulum, am Orificium urethrae kleine Hämorrhagien. Aussetzen der Spülung.

14. X. Der Urin, in welchem weisse und rothe Blutzellen und gebräunte (Silbernitrat) Plattenepithelien nachweisbar, bald sanguinolent, bald hell. Morgens wird nach vorheriger Ausspülung der Scheide in letztere ein Tampon eingeführt. Abends findet sich am hinteren Ende desselben wenig Secret. In diesem keine Gonokokken, wenig Leuko-

cyten, mehr Plattenepithelien nachweisbar, Herpes labialis mit mässiger Schwellung der beiderseitigen submaxillaren Lymphdrüsen.

15. XI. Offenbar wegen des häufigen Urinirens ist nur selten das Eitertröpfchen aus der Harnröhre zu erlangen. Vagina ohne Secret.

17. XI. Die Blasenspülung wieder aufgenommen mit schwächerer Silberlösung 1 : 1000.

20. XI. Behandlung gut vertragen. Urethralsecretion andauernd gering.

1. XII. Touchirung der Harnröhre mit einem Lapis mitigatus-Stift (1 : 3). Der anfänglich starke Schmerz lässt schon nach etwa 10 Secunden nach. Einige Stunden hindurch Harndrang. Urin bluthaltig.

2. XII. Urin klar. Weisslicher Aetzschorf am Orificium urethrae. Oedem des Vestibulum. Temperatur 38,2—38,4°.

3. XII. Demarcation des Schorfes. Blutiger Ausfluss. Brennen beim Uriniren. Temperatur 37,4 bis 38,6°.

4. XII. Urin weniger, Ausfluss nicht mehr sanguinolent. Herpes labialis. Temperatur 37,6—38°.

5. XII. Täglich Urethralspülung mit Silberlösung 2 : 1000. Ziemliche Schmerzen bei der Einführung des Katheters. Sphincterkrampf. Temp. normal.

6. XII. Gonokokken in der geminderten Secretmenge sehr spärlich.

11. XII. Arg. nitric. 1 : 1000.

Vom 13. XII. ab tägliche Einführung eines 20% igen Jodoformantrophors in die Harnröhre. Indem derselbe durch ein zwischen die Schamlefzen gelegten Wattebausch bei geschlossenen Beinen festgehalten wird, schmilzt die medicamentöse Masse innerhalb 3—5 Minuten ab, sodass die Drahtspirale dann entfernt werden kann.

Am 22. XII. setzte mit Fieber bis 39,5° eine Diphtheria faucium ein, während welcher Pat. blos mit zeitweiligen Vaginalirrigationen behandelt wurde. Die Urethralsecretion hielt sich in wechselnden Grenzen, war jedoch bei der Entlassung der Pat. 18. I. 1891 wieder ziemlich stark.

10. VII. Die Pflegemutter der Pat. will 4 Wochen lang, nachdem Pat. das Spital verlassen, keinen Ausfluss bemerkt haben. Derselbe sei dann wieder für 14 Tage aufgetreten, um dann völlig zu verschwinden. Genitalien ohne Besonderheit, Herzerscheinungen unverändert. Pat. blass, klagt häufig über Herzklopfen.

X. D. F., 6 Jahre. Mutter leidet seit dem 14. Jahre an Scheidenfluss. Pat. hatte vor 2 Jahren rechterseits eine eitrige Augenentzündung, welche nach sechswöchentlicher Behandlung abheilte. Sonst nie krank. Vor 4 Tagen stellte sich ein an Stärke zunehmender eitriger Ausfluss aus den Genitalien ein. Pat. theilt mit ihrer Mutter das Bett und letztere führt selbst hierauf die Entstehung des Leidens zurück.

20. X. Graciles, etwas blasses Mädchen von mässigem Ernährungszustande. Aus der Urethra kein Eiter auspressbar, bohnengrosse Leistendrüsen, sonst wie I.

Ordination: Creolin 2%. Jodoformbacillen in die Vagina. Täglich warme Bäder.

Vom 30. X. ab, da die Secretion gemindert, Creolin-Tanninbacillen, Sitzbäder in Eichenrindendecoct.

1. XI. Temperatur bis 39°. Obstipation. Auf Calomel und Clysma wieder Euphorie.

6. XI. Aus der Urethra trotz häufiger Untersuchung nie Secret zu bekommen. Puls 42, häufig arhythmisch, mittelvoll. Herz ohne Besonderheit.

13. XI. Zur Feststellung der Quelle der Eiterung mehrmals Watte-

Tamponade der vorher mit lauwarmem Wasser ausgespülten Scheide. Nachdem der Tampon beim Stuhlgang oder beim Uriniren stets herausgepresst, ist heute derselbe einige Stunden lang liegen geblieben. Hinter der Watte findet sich etwas Secret, welches vorwiegend Plattenepithelien, weniger Rundzellen enthält. Von Bakterien lassen sich nur vereinzelte Stäbchen, dagegen keine Kokken nachweisen. Während nun einige Tage lang (wohl infolge der Tamponade) die Scheide keinen Eiter mehr enthält, gelingt es vom 14. XI. ab in der Urethra häufig das verhängnissvolle gonokokkenhaltige Eitertröpfchen zum Vorschein zu bringen. Deshalb 15. XI. tägliche Einfüllung von 200 g Arg. nitric.-Lösung 1 : 1000 in die Blase, wie oben.

17. XI. Geringe Reizerscheinungen. Arg. nitr. 2 : 1000.

1. XII. Fluor andauernd sehr gering. Touchirung der Urethra mit Lapis mitigatus (1 : 3). Die anfänglichen Reizerscheinungen lassen (wie bei Fall IX) bald nach.

3. XII. Abends Temp. vorübergehend auf 38,1 °.

5. XII. Die nach der Aetzung gesteigerte Secretion hat wieder nachgelassen. Abstossung des Schorfes. Wiederaufnahme der täglichen Urethralspülungen mit Lapislösung 2 : 1000.

10. XII. Nur noch geringer Urethralfluss mit wenig Gonokokken. Tage lang ist überhaupt keine Eiterung mehr nachweisbar.

13. XII. 1 mal täglich Einführung von 20% Jodoform-Antrophoren in die Urethra.

26. XII. Abends Temperatur 38,4 °. Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Priessnitz'sche Umschläge.

28. XII. Euphorie.

3. I. 1891. Andauernd geringer Ausfluss. Täglich 10% Thallinstift in die Urethra.

4. I. Vorübergehende Zunahme des Ausflusses.

31. I. In dem spärlichen Urethralsecret keine unzweifelhaften Gonokokken nachweisbar.

4. II. Desgleichen nicht nach Reizung durch einen 2% igen Arg.-Cacaostift und 5. II. nach Einführung eines solchen von 5% igem Arg.-Gehalt. Doch führte derselbe einen Tag lang zu blutiger Urinentleerung und Brennen beim Harnlassen.

8. II. Nachdem seit mehreren Tagen Pat. ohne krankhafte Erscheinungen, wird sie enlassen.

10. VII. 1891. Auf Anfrage keine Antwort, da Familie weggezogen. Dauer: 3½ Monate.

XI. F. B. 10 Jahre. Seit mehreren Jahren leidet Pat. an weissem Fluss. Derselbe soll aufgetreten sein, während Pat. bei einem geschlechtskranken Onkel zu Besuch weilte. Im Laufe der Behandlung gibt Pat. an, mit ihrem Onkel häufig baden gegangen zu sein, und verwickelt sich hierbei mehrfach in Widersprüche. Zu einem offenen Geständniss ist das etwas frühreife Mädchen nicht zu bewegen. Vor 8 Tagen wurde Pat., nachdem sie 4 Wochen lang mit Sublimatirrigationen der Scheide und Jodoformstiften behandelt worden war, anscheinend geheilt entlassen. Nach mehreren Tagen stellte sich jedoch wieder Ausfluss ein.

9. XI. Status. Kräftiges Mädchen von affectirtem Wesen. Aeussere Genitalien klein. Vestibulum etwas geröthet. Das Hymen bildet nur einen schmalen Saum, sodass ein für den kleinen Finger gut zugängiges Lumen die, soweit sichtbar, normal geröthete Vaginalwandung erkennen lässt. Auch die mit einem kleinen Cusco'schen Speculum ausgeführte Untersuchung ergiebt nichts Abnormes, insbesondere findet sich am Cervix keinerlei Secret. Da auch die Urethra sich während der ersten Tage auf Druck stets frei erwies, so wurde zunächst an die Möglichkeit

einer Leukorrhoea ex Oxyuribus gedacht. Da sich solche jedoch im Stuhle etc. nicht nachweisen liessen, so wurde

11. XI. auf Masturbation inquirirt, welche Pat. auch zugestand. Der Versuch, durch Suggestion in der Hypnose zur Unterlassung dieser Sünde zu bewegen, bewirkte zwar keinen tiefen Schlaf, doch ward Pat. wenigstens hierbei schläfrig und dem an sie gerichteten Befehle, sofort nach dem Niederlegen zu Bett einzuschlafen — was ihr angeblich seit lange nicht gelungen war — und die Hände ruhig zu halten, kam sie, nach Beobachtung der wachenden Schwester, getreulich nach.

14. XI. Heute Nacht hat sich ohne erkennbare Veranlassung ein schmieriger grünlichgelber Ausfluss aus den Genitalien eingestellt. Vagina mit solchem Secret erfüllt. Urethra frei. Temperatur normal. Subjectives Wohlbefinden. Zahlreiche Gonokokken im Secret.

15. XI. Urethralfluss nachgewiesen.

Ordination: Bettruhe. Täglich Bespülungen der Harnröhre mit Arg. nitr.-Lösung 1 : 1000. Warme Bäder.

17. XI. Da die Reizerscheinungen gering, so wird der Salzgehalt gesteigert auf 2 : 1000.

23. XI. Nachdem der Versuch, die Scheide zu tamponiren (s. Fall X), wegen Herauspressens des Wattepfropfes misslungen, Touchirung der Urethra mit Lapis mit. (1 : 3).

26. XI. Die Folgen der Aetzung verlaufen wie oben. Darauf tägliche Irrigation der Urethra mit Silberlösung 2 : 1000. Zugleich wird die immer mit reichlichem Secret erfüllte Scheide mit Creolin 2 : 100 ausgespült.

5. XII. Eine mit leichtem Fieber einhergehende Diarrhoe weicht einigen Dosen 0,1 Calomel.

12. XII. Nach Cocainisirung des Hymens fast schmerzlose Einführung des Scheidenspiegels. Die gesammte Vaginalwand erweist sich hierbei ebenso wie der Ueberzug der Portio dunkelroth injicirt, glänzend, aufgelockert und blutet leicht. Keine Erosionen, kein Schleim- oder Eiterpfropf am Orific. uteri.

Nach mehrmaligem Misslingen hat heute ein Vaginaltampon Stand gehalten. Das Secret am hinteren Ende desselben enthält ausser den Eiterkörperchen nur Plattenepithelien, dagegen keine Gonokokken. Letztere in mässiger Menge (1 — 2 gefüllte Zellen in jedem Gesichtsfeld) im Urethraleiter.

Ordination: Vagina täglich mit Zinc. sulfur. 3 : 1000 ausgespült, die Urethra täglich 3 mal mit Arg. nitr. 1 : 1000, darauf Application eines 20% Jodoformantrophors.

15. XII. Im stark geminderten Vaginalsecret keine Gonokokken aufzufinden.

23. XII. bis 3. I. 1891. Folliculäre Angina, welche fieberlos verläuft.

3. I. Beständig geringer Fluor urethralis. Doch stets in 1—2 Gesichtsfeldern mindestens 1 gonokokkenhaltige Zelle. Täglich Einführung eines 10% Thallincacaostiftes in die Urethra.

4. I. Vorübergehend stärkere Secretion. Andauernde Euphorie.

In der Folge versiegte die Urethralsecretion anscheinend völlig (Ende Januar).

Nachdem die Untersuchung auf Gonokokken in einem durch Auswischen der Urethra mit einem Glasstabe hergestellten Präparate negativ ausgefallen war 31. I., fanden sich solche wieder spärlich nach Reizung durch einen 2% Arg. nitr.-Cacaostift 4. II.

Was die Vagina anbelangt, so hielt ihre Erfüllung mit Eiter, wenn auch in gemindertem Maasse, an. Eine am 7. II. in Narkose vorgenommene Speculirung ergab eine Auskleidung mit einem zähen schleimig eitrigen Belage, unter welchem sich eine hochrothe succulente

leicht blutende Schleimhaut fand. Trotzdem der eitrige Scheideninhalt häufig auf Gonokokken untersucht wurde, so liessen sich solche in der Regel nicht nachweisen. Nur am 3. II. waren sie in mässiger Menge vorhanden und am 5. II. zeigte sich eine einzige gefüllte Eiterzelle.

Seit dem 7. II. ward Pat. nur noch mit täglicher Application von Tanninsuppositorien (0,25 : 1,0 Cacaobutter) in die Scheide behandelt. Nachdem sie vom 10. II. ab meist ausser Bett war, wurde sie am 1. III. entlassen. Leider nahm der Ausfluss, welcher bereits während der letzten Tage des Spitalaufenthalts stärker geworden war, im elterlichen Hause wieder bedeutend zu. Sie wurde deshalb in die Frauenklinik des Herrn Prof. Boerner gesandt, wo man eine directe Behandlung der Cervicalmucosa mit Chlorzink einleitete. Dauer: Mehrere Jahre.

XII. E. A. $6^1/_2$ Jahre. Seit 2 Jahren wegen spastischer Contractur aller Extremitäten (multiple Sklerose?) im Spital.

Am 17. XI. 1890 gelbe Flecke im Hemd bemerkt.

Status: Grosses etwas blasses Mädchen. Abgesehen von den nervösen hier nicht weiter interessirenden Symptomen bot Pat. einen reinen Harnröhrenfluss mit mässiger Eiterproduction dar. Die anfänglich geringere Gonokokkendichtigkeit (etwa 1 gefüllte Zelle in 2 bis 4 Gesichtsfeldern) steigerte sich bald bis zu 3 — 6 intrazellulären Haufen im Gesichtsfelde. Vagina frei. Leichtes Oedem der Vulva. Temperatur normal. Pat. stets munter.

19. XI. Etwas Harndrang. Urin klar. Oedem fast geschwunden.

21. XI. Kauterisation der Urethra mit Lap. mit. (1 : 3). Etwa 3 Secunden nach Einführung des Stiftes Harnentleerung. Nach mehreren Minuten nehmen die Schmerzen und der Harndrang bedeutend ab. Der anfänglich trübe Urin wird im Laufe des Tages klarer.

22. XI. Urethralsecretion, welche gestern gesteigert, wieder im Nachlassen. Oedem um die Urethra. Extract. Cubeb. 4 mal 1,0 p. d. wird mehrmals erbrochen. Deshalb vom

23. XI. nur 3 mal 0,5 p. d. Erneute Touchirung der Urethra bei leerer Blase. Urin zuerst blutig, bald wieder klar. Ausfluss und Harndrang wie vorgestern.

25. XI. Nach Abstossung des weisslichen Schorfes tägliche Bespülung der Urethra mit Lapislösung 1 : 1000. Warme Bäder.

29. XI. Stark geminderte Secretion.

5. XII. Da in der Vagina sich verschiedentlich Eiter vorfindet, so wird dieselbe abgespült und tamponirt. Die nach mehreren Stunden herausgenommene Watte von Secret durchtränkt. Die vom cervicalen Ende entnommene Probe lässt nicht mit Sicherheit Gonokokken erkennen. Präparat schlecht färbbar.

9. XII. Obstipation mit leichter Temperatursteigerung. Nach Clysma Allgemeinbefinden andauernd gut.

13. XII. 20% Jodoformantrophor täglich in die Harnröhre eingeführt.

3. I. Beständig geringe Urethralsecretion, welche nach den von heute ab vorgenommenen täglichen Applicationen von 10% Thallincacaobacillen nur eine vorübergehende Steigerung erfährt. Der Gonokokkengehalt schwankt um 2—3 infiltrirte Leucocyten pro Gesichtsfeld.

6. III. Spärliches Secret. Weniger Gonokokken.

11. II. Urethra andauernd frei. Auch ein eingeführtes Glasstäbchen fördert kein Secret zu Tage. Der eine Zeit lang durch Eiterkörperchen und Plattenepithelien getrübte Urin, welcher bald nach der Entleerung alkalische Reaction annahm, wieder klar. Dauer: Fast 3 Monate.

XIII. M. P. 8 Jahre. Seit 6 Wochen mit den Erscheinungen eines Tumor cerebri (Solitärtuberkel?) im Hause.

Am 19. XI. wegen Reibens an den Genitalien untersucht, liess sie in der Urethra, deren Umgebung stark geröthet, einen schleimig eitrigen Pfropf erkennen, welcher eine mässige Menge Gonokokken aufwies. In den nächsten 1—2 Tagen Steigerung der Secretmenge und des Gonokokkengehaltes (4—6 pro Gesichtsfeld). Beständig Temperatur normal und Euphorie.

24. XI. Täglich Spülung der Harnröhre mit Arg. nitr.-Lösung 2 : 1000. Warme Bäder.

29. XI. Nachlass des Flusses.

8. XII. Fieberhafte Diarrhoe, welche auf Darreichung von Bismut. salicyl. sistirt. Vaginal- und Cervicalbefund wie bei Fall XI (12. XII.).

12. XII. 3 mal täglich Arg. nitr. 1 : 1000, daneben 1 mal p. d. 20% Jodoformantrophor.

3. I. Ausfluss gleichbleibend gering. Täglich 10% Thallincacaostift.

4. I. Verstärkter Fluor.

6. I. Geringer.

31. I. Pat. stets vergnügt. In dem spärlichen Urethralsecret, welches wenige Eiterzellen, dagegen viele Plattenepithelien enthält, keine Gonokokken auffindbar. Desgleichen

3. II. nach Einführung eines 2% und

4. II. eines 5% Arg. nitr.-Stiftes.

7. II. Urethra stets frei. Dauer: 2½ Monate.

XIV. M. B. 5 Jahre. Aufgenommen am 1. II. 1891. Pat., welche früher stets gesund und in deren Familie ähnliche Leiden nicht bestehen sollen, zeigte vor 14 Tagen ohne erkennbare Veranlassung schmierigen Ausfluss aus den Genitalien, nachdem der Mutter zuvor gelbe Flecke in der Bettwäsche aufgefallen waren. Abwaschungen erzielten keine Besserung. Wenige Tage vor der Erkrankung hat Pat. in Begleitung ihrer Eltern eine Hochzeit besucht. Bei einem Verhöre bekennt das Kind unter Thränen, dass der Hochzeiter selbst sie während des Gastmahles bei Seite genommen und missbraucht habe. Sie hätte noch einige Tage lang davon Schmerzen gehabt, jedoch den Eltern nicht die Wahrheit zu sagen gewagt.

1. II. Status: Ziemlich kräftiges Kind mit reichlichem Harnröhrenfluss. Vagina frei. Kein Zeichen von Verletzung. Hymen intact. Starker Gonokokkengehalt, 4—5 Zellenhaufen in 1 Gesichtsfelde.

Ordination: Bettruhe. Ol. lign. Santal. 3 mal 2 gtt. täglich, steigend bis 3 mal 5 gtt.

In der Folge Nachlass der Secretion und der Gonokokkenmenge (1—2 intrazelluläre Schwärme pro Gesichtsfeld). Zur Feststellung der Herkunft des zuweilen in der Scheide vorhandenen gonokokkenhaltigen Eiters wurden mehrmals Tampons eingeführt. Letztere wurden jedoch stets ausgepresst. Allgemeinbefinden stets vorzüglich. Pat. singt häufig und ist meist zum Scherzen aufgelegt.

15. III. Auf Verlangen der Eltern entlassen. Nach der Anwendung mehrerer warmer Bäder pro Woche soll der Ausfluss Mitte April versiegt sein.

26. VI. zur Beobachtung wieder ins Spital aufgenommen, zumal da vor etwa 2 Monaten ihre das Bett mit ihr theilende Schwester ebenfalls an Gonorrhoe erkrankt (s. Fall XVI). Eine in die Urethra eingeführte Platinöse fördert nur spärliche Plattenepithelien, dagegen keine Eiterzellen oder Bakterien zu Tage.

28. VI. Auf Instillation einiger Tropfen 5% Arg. nitr.-Lösung spärliche Secretion, jedoch keine Mikroorganismen. Entlassen. Dauer der Krankheit 2½ Monate.

XV. A. G. 7½ Jahre. Aufgenommen am 14. II. 1891. Mutter leidet seit 3 Jahren an weissem Fluss. Vor 2 Monaten wurde ein Bruder der Pat. an Conjunctivitis gonorrhoica im Spital behandelt. Pat. selbst hat bereits im vergangenen Herbst einen 4—5 Wochen anhaltenden eitrigen Ausfluss aus den Genitalien überstanden, welcher von selbst abheilte. Seit 3 Tagen besteht von Neuem Eiterabgang aus den Genitalien, welcher trotz Abwaschungen anhält.

Status: Kräftiges, hellblondes Mädchen mit zarter Haut. Aus der Vagina, welche weit offen, lässt sich reichlicher grünlich gelber Eiter hervordrücken, welcher sehr viele Gonokokken (5—10 Zelleinschlüsse in 1 Gesichtsfelde), daneben eine Menge anderer kugeliger und stäbchenförmiger Bakterien enthält. Urethra anscheinend frei. Temperatur stets normal befunden.

Da Pat. von ihren Eltern bald abgeholt wurde, so liess sich die Herkunft des Vaginaleiters nicht mit Sicherheit constatiren. Jedenfalls war trotz mehrmaliger Untersuchung nie aus der Harnröhre Secret hervorzudrücken. Mit der Platinöse einzugehen, wurde leider versäumt.

Etwa 6 Wochen nach dem Beginn des Ausflusses soll nach Angabe der Mutter derselbe sistirt haben und bisher (Juli 1891) nicht wiedergekehrt sein. Dauer: 6 Wochen (?).

XVI. F. B. 3½ Jahre. Aufgenommen am 26. VI. 1891. Eltern gesund. Schlief mit ihrer Schwester zusammen, welche bis Mitte April an Gonorrhoe litt (s. Fall XIV). Um die Zeit, da bei der Schwester der Ausfluss versiegte, zeigten sich gelbe Flecke in der Wäsche der Pat. Die daraufhin wahrgenommene Eiterabsonderung aus den Geschlechtstheilen wurde Seitens der Mutter mit täglichen warmen Bädern, welchen Kräuterabkochung beigemischt war, ferner häufigen Abwaschungen behandelt. Da das Leiden nicht aufhörte, wurde Pat. in die Ambulanz gebracht, wo am 18. VI. zahlreiche intrazelluläre Gonokokkenschwärme im Genitalsecret nachgewiesen wurden.

26. VI. Status: Gut entwickeltes Mädchen. Aus Urethra und Vagina reichlicher Eiter mit Gonokokkenhaufen. Apyrexie. Euphorie. Auf Bettruhe dauernde Verminderung der Eiterung. Täglich 3 mal 0,5 Pulv. Cubeb.

Eine am 28. VI. auf Gelatine und Agar vorgenommene Ueberimpfung des Urethraleiters ergab einen weissen Staphylococcus, welcher die Weigert'sche Färbung annahm, während von den zahlreich vorhandenen Gonokokken keine Colonie anging.

1. VII. und 2. VII. Verstopfung der Scheide mit einem Wattebausch nach vorheriger Ausspülung.

Die je 24 Stunden später vom hinteren Theile der Scheidewandung durch Abschaben mit einer Platinöse hergestellten Präparate ergaben nur spärliche Gonokokken. Während beim ersten Male das hintere Ende des Tampons von Secret durchtränkt war, war am 3. VII. die Scheide nahezu frei und nur mit Hilfe des Platindrahtes gelang es, etwas wässriges Fluidum auszustreichen, worin sich mässig viele Leukocyten, einzelne mit Einschluss von Gonokokken, nachweisen liessen. Beständiges Wohlbefinden.

Bei der Entlassung, welche am 31. VII. erfolgte, secernirte nur noch, wie mir Herr Dr. Doernberger gütigst mittheilte, die Urethra spärlich, während die Scheide stets trocken erschien. Dauer über 3 Monate.

XVII. A. H. 3 Jahre. Aufgenommen am 17. VII. 1891. Seit Kurzem besteht aus unbekannter Ursache Eiterabgang aus den Genitalien.

Status: Mässig kräftiges Kind mit Urethritis. Das Harnröhrensecret enthält pro Gesichtsfeld 3—4 mit Gonokokken gefüllte Eiterkörperchen. Vorn in der Vagina wenig Eiter.

2. VIII. Nachdem eine intercurrente Diphtherie abgelaufen, wird Pat. mit geringer Absonderung der Urethra entlassen. Vagina frei. Spätere Nachfrage ohne Erfolg.

XVIII. G. K. 9 Jahre. Kräftiges Mädchen, welches am 22. VII. mit profusem Fluor in die Ambulanz kommt. Gesteht Stuprum zu. Urethritis. Reichliche intrazelluläre Gonokokkenschwärme. Nicht wieder erschienen.

XIX. M. K. 6 Jahre. Seit 25. VII. ambulante Behandlung. Seit etwa 1 Woche starker Ausfluss aus den Genitalien. Stuprum seitens eines 17jährigen Menschen eingestanden. Hierbei fliesst auch die Bemerkung ein, dass die zugleich mit hereingekommene an Leukorrhoe leidende Schwester

XX. T. K. 10 Jahre, sich mit demselben jungen Manne abgegeben habe. Erst durch die Berufung auf die Aussage der Schwester ist von Pat. ein Bekenntnis zu erlangen. Der zugleich anwesenden Mutter war die Veranlassung des Leidens ihrer Kinder bislang unbekannt geblieben. Status: Bei beiden kräftig entwickelten Mädchen Urethritis mit zahlreichen Gonokokkenhaufen. Trotz Alaunsitzbäder, Ol. Santal. 3 $\times$ 3 — 5 p. die ist bis 25. X. noch keine Heilung eingetreten, wenn auch der Eiterabgang zuletzt nur ein spärlicher ist. Dauer über 3 Mon.

XXI. I. W. 2 Jahre. Seit November 1890 mit Erscheinungen von Skrophulose (Keratitis und Conjunctivitis phlyct., Otitis media, Lymphadenitis) im Hause, zeigte am 3. VII. 1891 reichliche Gonokokken enthaltenden eitrigen Genitalfluss. Urethritis. Doch liess sich auch in der Vagina nach Austamponirung im Gegensatz zu den meisten früher untersuchten Fällen ein purulentes Secret nachweisen, in welchem die Gonokokken vielfach an Plattenepithelien ansassen. Keine Temperaturerhöhung. Das Allgemeinbefinden unverändert. Das sehr unruhige, sich lebhaft hin- und herwerfende Kind, welches nur mit warmen Bädern und Abwaschungen behandelt wurde, bekam in nächster Zeit eine beide Augen ergreifende Conjunctivalblennorrhoe, die nach 3—4 Wochen abheilte. Bei der Entlassung am 25. X. 1891 war nur noch geringer Ausfluss vorhanden. Dauer über 3 Monate.

Aus der Armenklinik zu Frankfurt a/M. stammen folgende Fälle:

XXII. H. H. 17 Monate. Am 30. IX. in die Ambulanz der Klinik gebracht. Seit 14 Tagen Fluor, an welchem die Mutter seit lange leidet. In dem schleimig eitrigen Cervicalsecret der letzteren zahllose Bakterien, Gonokokken jedoch in dem mit der Weigert'schen Methode behandelten, mit Methylenblau nachgefärbten Präparate nicht mit Sicherheit erkennbar.

Status: Bei dem leicht rachitischen, doch wohlgenährten Kinde Urethritis. Der Druck auf das Rectum befördert aus der Vagina ebenso wie im vorigen Falle eine auffallend reichliche Eitermenge zu Tage, welche auch das gleiche mikroskopische Verhalten aufweist.

Der nach 1—2 Wochen bedeutend geminderte Ausfluss hält bis Anfang December an, um dann gänzlich aufzuhören. Dauer: 2½ Monate.

Ende Januar wieder Urethral- und Vaginalfluss (Recidiv nach Latenz? Erneute Infection?).

XXIII. A. M. 21 Monate. Vorgestellt am 12. X. 1891. Das mässig kräftige Kind, dessen Zwischenrippenknopel etwas verdickt, hat seit etwa 14 Tagen eitrigen Belag an den Schamtheilen. Veranlassung unbekannt,

doch sollen im gleichen Vorplatz, wie Pat., mehrere Personen seit lange geschlechtskrank sein.

Genitalverhältnisse wie bei XXII. Nachdem der Ausfluss Mitte November versiegt, lassen sich am 14. XII. an der Vulva keine Besonderheiten mehr nachweisen. Dauer: 1½ Monat.

XXIV. F. W. 12 Jahre. Vorgestellt am 2. XII. 1891. Seit drei Wochen besteht reichlicher eitriger Genitalausfluss. Etwa 3 Tage vor dem Auftreten desselben hat Pat. einmal mit ihrer 17 jährigen Schwester zusammen geschlafen, welche wegen ungebundenen Lebenswandels von ihrer Mutter früher des Hauses verwiesen worden war und nur damals ausnahmsweise daselbst übernächtigen durfte. Ob sie mit Fluor behaftet, ist der Mutter nicht bekannt.

Status: Mässig gut genährtes, etwas blasses Mädchen. Urethralfluss. Aus der Vagina auf Druck nur wenig Eiter, welcher sich anscheinend in der vorderen Partie angesammelt hat. 1—2 gonokokkenhaltige Zellen in jedem Gesichtsfelde Pat. wird mehrmals die Woche mit Sublimatspülungen der Scheide behandelt.

XXV. W. B. 6 Jahre. Leidet seit 6 Wochen an Fluor, welcher von den Angehörigen selbst auf Missbrauchung des Kindes zurückgeführt wird.

26. II. 1892. Profuse Eiterung aus Urethra und Vagina. Zahlreiche Gonokokken. Ein nach Ausspülen der Vagina durch Abstreichen mit dem scharfen Löffel gewonnenes Präparat lässt keine Gonokokken erkennen. Ordination: Sitzbäder.

15. III. Secretion in Abnahme, am 13. IV. nur noch sehr gering. Trotz der Vorsicht, welche bezüglich der Fernhaltung der Geschwister geboten worden war, liess man die Kinder zusammen schlafen. Am 13. IV. wird nun

XXVI. die 4 jährige Schwester R. B. hereingebracht, da sie seit 10 Tagen Eiterabgang aus den Genitalien aufwies. Letztere wie bei XXV. Auch eine 8 jährige Schwester soll seit Kurzem das gleiche Leiden bekommen haben.

Wie vorstehende Krankengeschichten lehren, liessen sich bei 26 Kindern, mit Ausnahme eines einzigen (Fall (VI), im Genitalsecret Diplokokken nachweisen, welche, wie weiter unten gezeigt werden soll, ihrem ganzen Verhalten nach völlig mit dem Neisser'schen Gonoccocus übereinstimmten. Da letzterer allen Einwänden zum Trotz noch immer seine specifische, die Gonorrhoe charakterisirende Bedeutung behauptet hat[1]), so muss in jenen sämmtlichen 25 Fällen von kindlichem Fluor eine Tripperinfection stattgefunden haben.

Der einzige Fall (VI), in welchem Gonokokken fehlten, bot auch im klinischen Bilde nicht die Erscheinungen einer Blennorrhoe. Statt der profusen rahmigen Secretion, wie sie bei den übrigen Kindern wenigstens anfänglich bestand, zeigte sich im Vestibulum des etwas schwächlichen, blassen

1) S. Neisser, Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft 1889.

Mädchens ein spärliches dünnes, bläulich-weissliches Fluidum, welches reichliche weissliche Fetzen enthielt. Letztere kamen aus der Vagina beim Ausspritzen in grösseren Stücken hervor und traten besonders reichlich auf, als Pat. mit Tanninbacillen behandelt wurde. Bei der mikroskopischen Betrachtung erwies sich ihre Zusammensetzung aus Plattenepithelien, neben denen sich wenige Eiterzellen und spärliche freiliegende, die Weigert'sche Fibrinfärbung annehmende Diplokokken fanden. Da die spärliche Absonderung nach Behebung der chronischen Obstipation, an welcher Pat. litt, dauernd schwand, so lag derselben möglicherweise eine durch Kothanhäufung bedingte venöse Stauung in den Unterleibsorganen zu Grunde, welche bekanntlich gern zu katarrhalischen Zuständen der weiblichen Genitalien führt.[1]) Die Urethra erwies sich stets frei. Auch bei Reizung mit Silberlösung, wie sie Neisser benutzt, um eine latente Gonorrhoe manifest zu machen[2]), war kein gonokokkenhaltiges Secret zu gewinnen.

Vorkommen.

Was die übrigen 25 Fälle anbelangt, so betrafen sie das Alter von 1½—12 Jahren; 19 Mädchen hatten das 7. Lebensjahr noch nicht vollendet.

Einen Einfluss der Constitution auf das Zustandekommen der Erkrankung konnten wir nicht nachweisen. In der Regel handelte es sich um ziemlich gut genährte Kinder. Bei einigen kleineren war ein mässiger Grad von Rachitis vorhanden, skrophulöse Processe zeigte nur ein einziges (Fall XXI).

Pathogenese.

Fast bei allen Kindern liess sich eine wenigstens muthmaassliche Quelle der Ansteckung in Erfahrung bringen. Entweder hatten dieselben mit Frauenspersonen zusammengeschlafen, welche selbst mit weissem Fluss behaftet waren, oder es litten ein oder gar mehrere Mitglieder der Familie an einer Genitaleiterung. Derartige, zumeist wohl indirect, auf nicht geschlechtlichem Wege erfolgte Uebertragungen dürfen nicht befremden, wenn man die zahlreichen Berichte über das epidemische Auftreten von Vulvovaginitis in Pensionaten, Spitälern etc. in Betracht zieht. Doch wurde auch in 6 Fällen von Seiten der armen kleinen Geschöpfe Vergewaltigung zugestanden, in anderen (III, XI) hatte sie muthmasslich stattgefunden. Die Attentäter, welche zum Theil (so in Fall XIV)

---

1) S. Martin, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 1887. II. Aufl. S. 183.

2) l. c.

einem ziemlich verbreiteten Aberglauben zufolge sich auf diese Weise von einem lästigen Uebel befreien wollten, hatten natürlich den Mädchen nachdrücklich eingeschärft, von dem Vorkommniss nichts zu verrathen, und so hatten die Eltern denn gewöhnlich keine Ahnung von dem, was ihren Kindern widerfahren war. Es bedurfte deshalb auch manchmal langen Zuredens, um letzteren ein Geständniss zu entlocken. Einen vorzüglichen Fingerzeig giebt jedoch hierbei, wie bereits Vogel[1]) erwähnt, der Mangel an kindlicher Unbefangenheit, welcher gleich bei den ersten selbstverständlich mit grösster Vorsicht gestellten Fragen zu Tage tritt. „Wer öfter solche unglückliche Kinder untersucht und beobachtet hat", lautet seine treffliche Schilderung, „wird deutlich den sonderbaren unkindlichen befangenen Ausdruck derselben bemerkt haben. Und stellt man nun die einfache Frage, woher denn diese Krankheit komme, so verliert sich der letzte Rest von Unbefangenheit. Die Kinder bedauern entweder gleich mit einer auffallenden verrätherischen Lebhaftigkeit ihre Unschuld oder sie kommen durch diese Frage in sichtliche Verlegenheit und sagen nur schüchtern und leise aus, dass sie nichts darüber wüssten. Ist gar keine Veränderung in dem Betragen der Kinder zu bemerken, so kann man mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass keine unzüchtige Infection stattgefunden hat." Da es sich bei den 6 auf Stuprum zurückführbaren Fällen stets um Mädchen von mindestens 5 Jahren handelte, so ist nicht abzusehen, welches Contingent das jüngere, der Sprache kaum mächtige Lebensalter zu diesem Infectionsmodus gestellt hat.

Dass mehrfach Ophthalmoblennorrhoe der Patientinnen selbst oder bei einem Angehörigen derselben vorausgegangen war, verdient deshalb eine Hervorhebung, weil wir im Spitale nur einmal, bei einem 2jährigen, überdies noch an skrophulöser Conjunctivitis leidenden Kinde Gelegenheit hatten, eine solche durch Selbstansteckung entstehen zu sehen, trotzdem bei der langen Krankheitsdauer zu einer derartigen Uebertragung jedenfalls häufig Veranlassung war.

Incubation.

Als Incubationsdauer liess sich in Fall V, XIV u. XXIV mit ziemlicher Sicherheit etwa 3 Tage feststellen. Im Einklang hiermit steht die Angabe von Luczny[2]), welcher in 4 Fällen

1) l. c. S. 473.

2) Zur Pathologie und Therapie der frischen weiblichen Gonorrhoe. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

kindlicher Gonorrhoe vom Zeitpunkt der Infection bis zum Bemerken des Ausflusses 3, resp. 4 Tage zählte. Er fügt hinzu, dass bei Erwachsenen der erwähnte Zeitraum vielfach länger befunden wird, sei es, dass deren härtere Epitheldecke den Gonokokken das Eindringen erschwert oder dass sie Geschlechtsflüssen, an die sie gewöhnt, geringere Beachtung schenken.

Verlauf.

In der Regel setzte der Ausfluss unter unmerklichen Störungen des Allgemeinbefindens ein. Nur zuweilen ward angegeben, dass Fieber und Appetitlosigkeit sich hinzugesellt hätten. In einem frühzeitig zur Beobachtung kommenden Fälle (XIII) zeigte sich zuerst in der Urethra, deren Umgebung stark geröthet war, ein schleimig-eitriger Pfropf, welcher eine mässige Menge Gonokokken enthielt (1—2 intrazelluläre Haufen im Gesichtsfeld). Nach 1—2 Tagen wurde die Absonderung reichlicher und hielt sich dann gewöhnlich mehrere Wochen hindurch auf dieser Höhe. Bei den kräftigeren Kindern, welche stets eine viel stärkere Secretion aufwiesen als schwächlichere, war dann die gesammte Vulva und deren Umgebung in weitem Umkreise, besonders auch die Gegend der Clitoris, mit einer schmierigen, grünlich-gelben Eitermasse bedeckt, welche bei nicht gehöriger Reinlichkeit an der Peripherie zu schmutzig-grünen Borken eintrocknete. Die dabei entstehenden Erosionen bildeten in der Regel die einzigen localen Beschwerden und die Klage über Brennen beim Wasserlassen verstummte bei Verhinderung der Eiterstagnation. Ziemlich intensive Röthung, hauptsächlich um das orificium externum urethrae und die Ausführungsgänge der Vulvavaginaldrüsen, ferner leichtes Oedem, zumal des Hymens, fehlte im Beginne selten. Dass sich stets, abgesehen vielleicht von einem Falle (XI), das Hymen unverletzt darstellte, auch wenn Stuprum vorausgegangen war, muss ausdrücklich betont werden, weil auf das Fehlen oder Einrisse in jenem Organe bei der Feststellung der Vergewaltigung eines Kindes zum Theil noch Werth gelegt wird. Die einzige Ausnahme bildete allenfalls ein schon grösseres zehnjähriges Mädchen (Fall XI), welches vielleicht wiederholt gemissbraucht worden war und bei dem ausserdem noch der Verdacht auf Masturbation bestand (Folge des jahrelangen Ausflusses?). Hier war der Introitus vaginae nur schmal umsäumt und gestattete einen ziemlichen Einblick, ja selbst die Einführung eines kleinen Cruse'schen Speculums in die Scheide.

Die inguinalen Lymphdrüsen erschienen nie stärker geschwellt, als man es bei Kindern des öfteren trifft.

Bei gewöhnlich trefflichem Allgemeinzustande und fieberlosem Verlaufe zog sich die Eiterung wochen- und monatelang hin, indem sie meist nach 2—3 Wochen bedeutend abnahm. Während nur selten complicirende Erscheinungen, wie Blasenkatarrh und Gelenkentzündung, zu Beschwerden Anlass gaben, erfüllte zumeist fröhliches Lachen und Gesang den Saal, welcher die Mädchen beherbergte. Der Ausfluss hielt sich nach der erwähnten Verminderung, wofern keine reizenden Eingriffe stattfanden, ziemlich gleichmässig auf einer geringen Höhe, um endlich völlig zu versiegen.

Dauer.

Seine Dauer schwankte im Ganzen zwischen 1¼ und 7 Monaten, im Durchschnitt währte er gegen 3 Monate, so z. B. bei den therapeutisch am wenigsten beeinflussten Fällen, wie XIV, XVI, XIX, XX, XXII. Während bei den jüngeren Kindern (VII, XXIII) eine grössere Neigung zur raschen Abheilung bestand, zog sich bei F. B. (XI) das Leiden zur Verzweiflung der Eltern über Jahre hinaus.

Sitz der Erkrankung. Urethra.

Was nun die Localisation des Leidens anbelangt, so fand sich bei 23 von den 25 Fällen die Urethra betheiligt. Drückte man vom Anus und Perineum aus nach vorn oben, so kam aus der äusseren Harnröhrenmündung ein mehr oder weniger beträchtlicher Eitertropfen zum Vorschein, welcher die Gonokokken nahezu in Reincultur enthielt. Bei kleineren Kindern oder beim Nachlass der Secretion erforderte es manchmal grosse Geduld und vielfach wiederholte Untersuchung, bis sich ein positiver Befund ergab. Da nämlich der Urinstrahl das in der Harnröhre befindliche Secret hinwegschwemmt und jüngere Kinder häufig uriniren, so kommt es darauf an, den Zeitpunkt zu erhaschen, in welchem sich hinreichend Eiter angesammelt hat, um ihn sichtbar zu machen. In solchen Fällen gelangt man rascher zum Ziel, wenn man mit der geglühten Platinnadel in die Harnröhre eingeht und das von ihrer Wandung gefertigte Abstrichpräparat mikroskopisch untersucht. Leider haben wir diese Art der Untersuchung im Fall VIII und XV, den einzigen, in welchen es uns nie gelang, durch Druck auf die Urethra Eiter zu gewinnen, nicht in Anwendung gebracht. Doch wurde bei dem erstgenannten Kinde das Vorhandensein einer Urethritis durch den Hinzutritt eines Blasenkatarrhs sehr wahrscheinlich gemacht. Bezüglich des zweiten Falles blieben wir allerdings im Ungewissen. Immerhin berechtigen unsere Befunde uns dazu, die Harnröhren-

entzündung für ein nur selten (nie?) fehlendes Symptom der Gonorrhoe kleiner Mädchen zu erklären. Da überdies neben der gonorrhoischen Entzündung nur selten eine andersartige Ursache für eine Urethraleiterung, wie Ulcera, Papillome, Fremdkörper, in Betracht kommen dürfte, so müssen wir auch in der Urethritis der kleinen Mädchen, ebenso wie bei Erwachsenen, den nahezu untrüglichen Ausdruck einer stattgehabten Tripperinfection erblicken.

Die für gewöhnlich die Dauer des Genitalleidens bestimmende Urethralsecretion hielt, wie oben bemerkt, 1½—7 Monate an. Im Fall XI persistirte die Entzündung, wie es scheint, sogar mehrere Jahre hindurch, um zeitweise in ein Latenzstadium einzutreten.

Was überhaupt die Betheiligung der weiblichen Harnröhre am gonorrhoischen Process anbelangt, so haben bekanntlich die Anschauungen hierüber in neuester Zeit eine starke Wandlung erfahren. Während Swediaur[1]) 1798 behauptete, keinen Fall von Urethritis beim Weibe gesehen zu haben, und auch spätere Beobachter wie Hourmann[2]), Winckel[3]), Zeissl[4]) sie nur höchst selten gefunden haben wollen, verlegen die Berichte des letzten Jahrzehnts mit zunehmender Uebereinstimmung den Hauptsitz des weiblichen Trippers in die Harnröhre.[5]) Die Klärung dieser Frage, welche in erster Linie der Entdeckung des Trippergiftes durch Neisser zu danken ist, bezog sich jedoch fast ausschliesslich auf das erwachsene Alter; den kindlichen Verhältnissen ward nur geringe Würdigung zu Theil. Indem hierbei die meisten Autoren mit gänzlichem Stillschweigen über die Localisation des uns beschäftigenden Genitalleidens hinweggehen, wird durch die Adoptirung der allgemein üblichen Bezeichnung „Vulvovaginitis der kleinen Mädchen" es als selbstverständlich hingestellt, dass es sich um eine Entzündung der Vulva und Vagina handle.

Betreffs der Urethra finden wir nur hin und wieder die Angabe, dass sie auch gonorrhoisch erkranke, so bei Kor-

---

1) cit. Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane. II. Aufl. 1891. S. 266.

2) Billroth u. Lücke, Handbuch der Frauenkrankheiten. Bd. IX. S. 48.

3) ibid. S. 46.

4) Lehrbuch der Syphilis und der örtlichen venerischen Krankheiten. 1882. IV. Aufl.

5) Martineau, Leçons cliniques sur la blennorrhagie chez la femme. — Steinschneider, Ueber den Sitz der gonorrhoischen Infection beim Weibe. Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 7. — Brünseke, Ueber die Häufigkeit der gonorrhoischen Erkrankung der einzelnen Schleimhautpartien des weiblichen Urogenitaltractus. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890. — Luczny l. c.

mann[1]), Vogel[2]), Bumm[3]), von denen die beiden erstgenannten jedoch die Seltenheit dieses Vorkommnisses hervorheben. Während andererseits die Betheiligung jenes Organs von Fränkel[4]) gänzlich in Abrede gestellt wurde, lenkte dann nächst Widmark[5]) und Prochownik[6]), vor Allem Spaeth[7]) die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der gonorrhoischen Urethritis bei kleinen Mädchen.

Bei 14 Kindern im Alter von 3—11 Jahren, welche an gonokokkenhaltiger Leukorrhoe litten, erwies sich nämlich die Urethra stets in Mitleidenschaft gezogen, dagegen war letztere ausnahmslos frei in 7 Fällen von andersartiger Genitaleiterung. Und gerade diese Analogie mit dem Tripper erwachsener Weiber im Verein mit sich sich stets gleich bleibendem bakteriologischen Befund lassen nach S. jeglichen Zweifel an der Identität der blennorrhoischen Erkrankung bei kleinen Mädchen mit derjenigen der Erwachsenen völlig schwinden.

Während somit auf das Verhalten der weiblichen Harnröhre beim Tripperprocess das Lebensalter keinen Einfluss zu haben scheint, machte sich ein solcher wohl geltend bei den übrigen Theilen des Urogenitalapparates.

Vulva.

Was zunächst die Vulva anbelangt, so waren wir stets geneigt, derselben die Möglichkeit einer specifischen Erkrankung gänzlich abzusprechen. Die Reizerscheinungen, wie Röthe und leichte Schwellung, schwanden stets innerhalb weniger Tage, ohne dass irgend ein differentes Mittel angewandt worden wäre. Die blosse Abwaschung, Einpuderung und Einlegen hydrophiler Watte genügte schon, um diesen Effect zu Stande zu bringen.

Auch die von Ricord, Rollet, Martineau u. A.[8]) beschriebenen punktförmigen etwas prominenten Röthungen, wie sie der bei Erwachsenen angeblich häufigen Folliculite vulvaire blennorrhagique zukommen sollen, vermochten wir nie aufzufinden. Es lag darum nahe, jene Reizung der äusseren Schamtheile als eine Art Ekzem aufzufassen, welches der macerirenden Wirkung des Urethral- (und Vaginal-)Eiters seinen Ursprung verdankte und wieder zurückging, sobald die

---

1) u. 2) l. c.
3) Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung. Wiesbaden. II. Aufl. 1887. S. 53.
4) u. 5) l. c.
6) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie II. Congress. Leipzig 1888. Discussion.
7) l. c.
8) Martineau l. c. S. 42.

materia peccans beseitigt war. Durch die letzten Mittheilungen Bumm's[1]) hat sich diese Annahme insofern als irrig erwiesen, als die mikroskopische Untersuchung excidirter Vorhofstücke ein wenn auch nur oberflächliches Eindringen der Gonokokken in das Epithellager ergab. Indem jedoch auch Bumm den raschen Ablauf dieser Entzündung hervorhebt, welche im Gegensatz stehe zu sonstigen gonorrhoischen Processen, müssen wir in diesem beschleunigten Abstossungsvorgange die mit dem Lebensalter zunehmende Widerstandsfähigkeit der Vulva gegen das Trippergift erkennen, weche nach der Annahme von Bumm, Neisser u. A. schliesslich zu einer völligen Immunität führt. Wann freilich der letztgenannte Zustand im Durchschnitt eintritt, ob noch im Laufe der Kindheit, kann natürlich nur an der Hand histologischer Präparate beantwortet werden.

Bartholin'sche Drüsen.

Bezüglich der Vulvovaginaldrüsen fiel uns häufig die hofförmige Röthe um die Ausführungsgänge auf. Ob derselben jedoch die Bedeutung innewohnt, welche Sänger zur Bezeichnung Macula gonorrhoica[2]) bestimmte, möchten wir für die kindlichen Verhältnisse bezweifeln. Wenigstens zeigte sich nie eine krankhafte Veränderung, wie Schmerzhaftigkeit, Infiltration, Abscedirung des Organs. Spontan oder auf Druck entleerte sich nie Secret. Wenn darum von früheren Beobachtern bei Besprechung der „Vulvovaginitis“ jener Drüsen gar keine Erwähnung geschieht, so scheinen dieselben im Kindesalter thatsächlich einen gewissen Schutz gegen die Infection zu geniessen, welchen sie später vielleicht in Folge stärkerer mechanischer Irritation einbüssen.

Vagina.

In ähnlicher Weise wie bei der Vulva gelangten wir auch bei der Scheide zu keinem abschliessenden Urtheil über ihre Betheiligung an dem gonorrhoischen Process. Lässt schon ihre versteckte Lage hinter der engen Hymenalöffnung nur selten eine Ocularinspection zu, so tritt bei einer wirklich festgestellten Genitalaffection noch die Schwierigkeit hinzu, eine Erkrankung der Scheide und der Gebärmutter, insonderheit des Uterushalses auseinander zu halten. So

1) Ueber die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und ihre Folgen. Münchener medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 50 und 51.

2) Die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht. Leipzig 1889. S. 20.

wenig nun auch, wie wir späterhin sehen werden, vom klinischen Standpunkte aus für gewöhnlich die letztere Eventualität in Betracht kommt, so häufig misslang uns selbst schon der Versuch, die Quelle des im Scheidenrohr vorhandenen Eiters aufzufinden. Da nämlich mit Ausnahme des nicht einmal ganz sichergestellten Falles XV stets mit der Urethralsecretion zu rechnen war, so handelte es sich darum, die Vagina derartig abzuschliessen, dass ein Einfliessen von Eiter durch die Hymenalöffnung unmöglich wurde. Unsere zu diesem Zwecke wiederholt vorgenommene Tamponirung der vorderen Scheidenpartie, welcher eine Ausspülung voranging, scheiterte häufig daran, dass ein etwas grösserer Wattepfropf die Kleinen zum Pressen reizte und dann beim Stuhlgang häufig herausglitt, während andererseits ein kleineres Kaliber nicht die genügende Sicherheit des Abschlusses bot. Jedenfalls ergab die Prüfungsmethode bei der 3jährigen B. T. (IX) und der 6jährigen D. F. (X) nach Ablauf des ersten Monats nie Gonokokken im Genitalschlauch, während die Urethraleiterung noch lange anhielt. Wofern es also hier zu einer specifischen gonorrhoischen Kolpitis gekommen war, musste dieselbe rasch abgeheilt sein. Der restirende Reizungszustand, welcher einen wesentlich desquamativen Charakter besass, mochte grösstentheils einen Macerationseffect des einfliessenden Harnröhreneiters darstellen; denn nach Abhaltung des letzteren erschien z. B. in Fall X (am 13. XI. 1891) die Scheide einige Tage lang frei von Secret.

In gleicher Weise müsste man bei der 6jährigen H. B. (V) eine ausserordentlich rasche, innerhalb 2 Wochen zu Stande gekommene Abheilung des genorrhoischen Processes in der Vagina annehmen. Nachdem nämlich die in den ersten Tagen sehr reichliche Absonderung bald nachgelassen hatte, schien dieselbe vornehmlich (ausschliesslich?) von der Urethritis herzurühren. Hinderte man durch blosses Einlegen von Watte in die Vulva das Harnröhrensecret, in die Scheide einzufliessen, so erschien die letztere häufig völlig frei. Auch hier würde, falls wirklich eine specifische Kolpitis bestanden hätte, eine gewisse Immunität Platz gegriffen haben, welche eine erneute Infection durch den gonokokkenhaltigen Urethraleiter unmöglich machte. Zu einer entzündlichen, aber nicht specifischen Reaction der Scheide konnte der letztere dann um so eher Veranlassung geben, als die kleine Hymenalöffnung einer Stagnation des angesammelten Secretes nur förderlich war.

Gänzlich fraglich bleibt das Zustandekommen der gonorrhoischen Scheidenentzündung in Fall XIV, welcher anfänglich blos eine Urethralabsonderung zeigte und auch

späterhin in der Scheide meist einen eiterigen Inhalt vermissen liess.

Einen positiven Gonokokkenbefund der Scheide bot ausser der höchst wahrscheinlich an gonorrhoischer Kolpitis leidenden $7^1/_2$ jährigen A. G. (XV) die $3^1/_2$ jährige F. B. (XVI) noch im 3. Monat der Eiterung, die 2 jährige I. W. (XXI) und die $1^1/_2$ jährige H. H. (XXII), wenigstens zu Beginn der Erkrankung. Hier förderte der scharfe Löffel beim Abkratzen der ausgespülten Vagina zahlreiche in dichten Rasen die Epithelien bedeckende und zwischen den Zellen gelagerte, dieselben rahmenförmig umschliessende Kokkenhaufen zu Tage. Diesen Fällen war auch eine ungewöhnlich reichliche Eitererfüllung der Scheide eigen. Während bei den älteren Kindern Druck auf den Damm vielfach nur spärlichen, anscheinend im vorderen Theile der Scheide sitzenden Inhalt zu Tage förderte, quoll er hier besonders massig und rahmig hervor. Leider konnte ich sämmtliche genannten Kinder nicht bis zu Ende beobachten, so dass mir ein Urtheil darüber abgeht, wie sich die Urethritis und Kolpitis in ihrem zeitlichen Ablaufe zu einander verhielten. Nur bezüglich des Falles XIV erfuhr ich das frühere Versiegen der Vaginalsecretion.

Nach den Untersuchungen von Bumm[1]), Steinschneider[2]), Neisser[3]) u. A., von welchen der Erstgenannte auch über histologische Ergebnisse verfügt, kann ja kein Zweifel darüber obwalten, dass bei Kindern die Scheide im Gegensatz zum späteren Alter specifisch gonorrhoisch erkrankt. Den Grund für dieses verschiedene Verhalten suchten sie in der noch zarten Epithelauskleidung der kindlichen Scheide. Es hätten sich deren zellige Elemente noch nicht zu einer lamellenartigen längs der Oberfläche verlaufenden Decke ähnlich der Hornschicht der Epidermis vereinigt, wie man sie bei Erwachsenen regelmässig als äusserste Lage des Vaginalepithels anträfe. Auch uns gelang es in 2 Fällen (XI und XIII), den von jenen Autoren erhobenen Scheidenbefund zu bestätigen. Die Besichtigung mit dem Speculum ergab hier die Anzeichen einer intensiven Entzündung, dunkelrothe Injection, starke Succulenz der leicht blutenden Mucosa. Doch konnten wir nur bei dem ersten Kinde einen Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür erbringen, dass eine specifische Vaginitis vorgelegen habe, wofern nämlich die am 3. II. und 15. II. 1891 nach Anwendung der nöthigen Cautelen in der Scheide vor-

---

1) l. c. S. 58.

2) Ueber den Sitz der gonorrhoischen Infection beim Weibe. Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 7.

3) l. c.

gefundenen Gonokokken wirklich der letzteren entstammten. Der zuweilen sehr geringe, manchmal anscheinend völlig fehlende Kokkengehalt des eitrigen Scheideninhaltes würde der ungemeinen Chronicität dieses Falles entsprechen, welcher sich ja auch durch eine besonders hartnäckige Form von Urethralentzündung auszeichnete.

Verlöthungen, Verwachsungen oder narbige Stricturen der Vagina, wie sie von Pott[1]) und Hennig[2]) beobachtet wurden und welche nach Jacobi[3]) bei lange dauernden Vaginalkatarrhen sogar ein häufiges Vorkommniss bilden sollen, kamen uns nie zu Gesicht.

Bei der Entstehung der gonorrhoischen Vaginitis spielen neben der Altersverschiedenheit jedenfalls individuelle Verhältnisse eine hervorragende Rolle. Denn so sehr im Allgemeinen der Satz zu Recht bestehen mag, dass nur die kindliche Scheide specifisch erkrankt, später aber deren Empfänglichkeit für das Trippergift erlischt, so verschiedenartig mag sich im einzelnen Falle ihre Reaction gegenüber dem letzteren gestalten. Kommt es einerseits auch noch bei Erwachsenen, zumal bei solchen mit zarter Hautdecke (Blondinen) zu einer Invasion der Gonokokken in das Vaginalepithel,[4]) so mag sich andererseits auch bereits vor Eintritt der Geschlechtsreife eine völlige Immunität finden. Nach den Bumm'schen Untersuchungen gelangt der Uebergang zu letzterem Zustande offenbar in der Weise zum pathologisch-anatomischen Ausdrucke, dass mit zunehmendem Lebensalter die Einnistung der besagten Diplokokken in der Vagina wie in der Vulva mehr und mehr sich auf die oberflächlichen Epithellagen beschränkt, während gleichzeitig die Abheilung des Processes durch eine raschere Abstossung sich beschleunigt.

Jedenfalls ist gerade die Frage der Kolpitis gonorrhoica besonders im Kindesalter noch weiterer Untersuchungen bedürftig.

Cervicalcanal. Endometrium.

Wir haben bereits vorhin die Schwierigkeit berührt, mit welcher die Feststellung einer Betheiligung der Uterus-, speciell der Cervicalmucosa an der vorliegenden Affection verknüpft ist.

---

1) l. c.
2) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. III. Abth.
3) l. c.
4) S. u. A. Welander, Giebt es eine Vaginitis gonorrhoica bei erwachsenen Frauen? Archiv für Dermatologie und Syphilis XXIV. 1892.

Die bei Kindern aus begreiflichen Gründen nur selten mögliche Untersuchung mit dem Speculum ergab Spaeth[1]) in 2 Fällen von Gonorrhoe die Abwesenheit von Secret sowie von Gonokokken am äusseren Muttermund. Ebenso war unser Befund in Fall XI und XIII negativ. Wenn wir dazu den fast in allen unseren Fällen raschen Ablauf der Eiterung aus der Vagina mit der doch mindestens mehrmonatlichen Dauer vergleichen, welche der gonorrhoische Cervicalkatarrh bei Erwachsenen zur Heilung beansprucht, so muss die Angabe Eraud's[2]), welcher bei der kindlichen Vulvovaginitis stets auch eine Betheiligung des Collum uteri (wohl Cervicalcanal?) gefunden haben will, doch sicherlich befremden. Wenn wir in Fall XI eine derartige Affection wegen der überaus hartnäckigen Eiterung aus dem Genitalrohr mit dem höchst spärlichen, in der Regel negativen Gonokokkenbefund vermuthen durften, so wird ein derartiges Uebergreifen des entzündlichen Processes zweifellos bewiesen durch die später noch zu erwähnenden Fälle von Peritonitis, welche im Gefolge von Tripper bei kleinen Mädchen zur Beobachtung gekommen sind. Auch die Endometritiden des jungfräulichen Alters, welche u. A. von Hofmeier[3]) auf früher überstandene Vulvovaginitis zurückgeführt werden, müssten hierfür sprechen. Doch lässt die verhältnissmässige Seltenheit derartiger Erscheinungen im Verein mit dem, wie wir sahen, meist raschen Versiegen der Genitaleiterung eine specifische Betheiligung der Cervicalmucosa wohl für gewöhnlich von der Hand weisen. Ob diese Integrität des kindlichen Endometriums bedingt ist durch Besonderheiten seiner Structur oder ob sie etwa von dem festen Schlusse des durch Menstrualblut etc. noch nicht geöffneten äusseren Muttermundes herrührt, muss einstweilen dahingestellt bleiben. Jedenfalls scheint auf der Verschonung des Uterus der Hauptunterschied im klinischen Verlaufe des Trippers von Kindern und Erwachsenen weiblichen Geschlechts zu beruhen. Wird doch den letzteren jenes im jugendlichen Alter verhältnissmässig harmlose Uebel durch die Fortpflanzung nach dem Endometrium häufig zu einer Quelle unversiegbarer Leiden!

Tuben. Peritoneum.

Dass übrigens diese Abweichungen der Krankheitserscheinungen im jugendlichen und geschlechtsreifen Alter nicht her-

1) l. c.

3) Province méd. 1888. Nr. 47. — Ref. Centralblatt für Gynäkologie 1889. Nr. 5. Das Original war mir nicht zugänglich.

3) S. Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. X. Aufl. Herausgegeben von Hofmeier.

rühren von einer Verschiedenheit der Krankheitsursache und des ganzen pathologischen Processes, sondern in Eigenthümkeiten des anatomischen Substrates ihre Begründung finden, machen die wiederholten Angaben von Pyosalpinx und Peritonitis wahrscheinlich, welche sich im Gefolge von kindlicher Vulvovaginitis eingestellt haben sollen.

Nächst dem Lovén'schen Fall[1]), bei welchem der Nachweis von Gonokokken wenigstens im Genital-Eiter geliefert wurde, und dem Hatfield'schen Fall[2]) berichtet Francis Huber[3]) über ein 7jähriges etwas anämisches Mädchen, welches seit einiger Zeit an Fluor albus unbekannten Ursprungs litt und plötzlich die schweren Erscheinungen einer acuten Bauchfellentzündung bekam. Bei der daraufhin vorgenommenen Laparotomie suchte man vergeblich nach Veränderungen am Darm, insbesondere am Wurmfortsatz, auf welche die chronische Obstipation der Patientin hindeutete. Dagegen zeigte sich das Fimbrienende des rechten Eileiters entzündlich geschwellt und H. verlegte deshalb hierhin den Ausgangspunkt des von baldigem Exitus letalis gefolgten qualvollen Leidens. Wenngleich die mikroskopische Untersuchung des Ausflusses unterlassen wurde, so erschloss H. mit Recht dessen gonorrhoischen Ursprung aus der Betheiligung der Urethra. Aehnliche Fälle wurden in der an jenen Vortrag sich anschliessenden Discussion von mehreren Aerzten erwähnt, ferner neuerdings von Steven[4]).

Auf deutscher Seite lenkte u. W. zuerst Sänger[5]) die Aufmerksamkeit auf die unter Umständen so schweren Folgezustände der kindlichen Blennorrhoe. Indem er neben einer eigenen Beobachtung von Pelveoperitonitis nach Tripper bei einem 3½ jährigen Mädchen solche von Welander und Säxinger citirt, weist er zugleich auf die Zeichen abgelaufener Entzündung dunklen Ursprungs hin, welche er wiederholt bei 15—20jährigen Mädchen an der Beckenserosa gefunden habe. Er giebt hierbei der Vermuthung Raum, dass mancher sogenannten Blinddarmentzündung und Bauchfellentzündung bei Kindern eine solche Salpingitis und Pelveoperitonitis zu Grunde liegen mag.

Jedenfalls erwächst uns aus dem eben Dargelegten die Pflicht, bei peritonitischen Erscheinungen kleiner Mädchen,

---

1) Hygiea 1886. Bd. 48. Nr. 10. Ref. im Centralbl. f. Gynäkol. Bd. XI. Nr. 10.
2) Arch. of pediatr. 1886.
3) Transactions of the americ. ped. society 1889.
4) Case of acute, rapidly fatal, general peritonitis in a child, associated with vulvo-vaginal catarrh. Lancet 1891.
5) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gynäkol. 1888.

ebenso wie bei Erwachsenen, auch die Genitalien als die mögliche Eingangspforte des Entzündungserregers ins Auge zu fassen.

Harnblase.

Was die Symptome Seitens des Harnapparates anbetrifft, so beschränkten dieselben sich für gewöhnlich auf vermehrten Harndrang zu Beginn der Erkrankung. Das Brennen beim Wasserlassen dürften wir wohl auf das Vulvarerythem beziehen, denn es hörte auf, sobald der macerirende Eiter in bepuderter Watte aufgefangen wurde. Einen leichten, in wenigen Tagen vorübergehenden Katarrh der Blase sahen wir nur einmal, in Fall VIII, spontan auftreten. Ebenso waren die Reizerscheinungen, welche sich in Folge therapeutischer Maassnahmen entwickelten (Touchirung der Urethra mit Lapis, Anfüllung der Blase mit medicamentösen Lösungen zwecks Einwirkung auf die Harnröhre), stets nach wenigen Tagen geschwunden.

Die grosse Seltenheit eines secundären Blasenkatarrhes bei der kindlichen Blennorrhoe[1]) erklärt sich vielleicht aus dem fast völligen Freisein des Urethraleiters von fremden Mikroorganismen.

Papillome.

Desgleichen scheinen die nicht direct mit dem Tripperprocess in Beziehung stehenden spitzen Condylome im Gegensatz zum späteren Alter bei Kindern ziemlich selten zu sein. Während wir selbst sie nie beobachteten, geschieht ihrer blos einmal als Begleiterscheinung der kindlichen Leukorrhoe u. W. Erwähnung[2]). Specifische infantile Gewebsverhältnisse mögen hierbei eine Rolle spielen.

Tripperrheumatismus.

Etwas häufiger begegnet man in der pädiatrischen Literatur Mittheilungen über Gelenkerkrankungen im Anschluss an Genitalausfluss, dessen gonorrhoische Natur zum Theil durch den Gonokokkenbefund erwiesen wurde. So berichten Henoch[3]), Philpot[4]), Koplik[5]) u. A. über derartige meist monarticuläre Synovitiden.

---

1) Hofmokl l. c.

2) Henoch l. c. IV. Aufl. S. 115.

3) l. c. IV. Aufl. S. 629.

4) Gonorrhoeal Rheumatism etc. Lancet Oct. 6. 1885, ref. Arch. of Pediatrics 1889.

5) Arthritis complicating vulvo-vaginal inflammation in children. New-York Med. Journal 1890, ref. Arch. of Ped. 1890.

Dem von uns geschilderten, sich durch seinen raschen Ablauf auszeichnenden Falle von secundärer Arthritis (V) reiht sich wegen der gleichen Aetiologie des Grundleidens ein von Prof. Escherich beobachteter Fall an, dessen Mittheilung er mir gütigst überlassen hat:

Bei einem neugeborenen, schlecht entwickelten männlichen Kinde, das seit seinem 3. Lebenstage an rechtsseitiger Ophthalmoblennorrhoe litt, trat im Laufe der 3. Woche eine Anschwellung des linken Kniees auf. Nach 8 Tagen wurde der Knabe, welcher bei jeder Berührung des kranken Knies anfänglich aufgeschrien haben sollte, zu Prof. E. gebracht, welcher folgenden Befund erhob:

Ziemlich kleines schlecht genährtes Kind von gesunder Hautfarbe. Linkes Knie in Beugehaltung. Das Gelenk, über welchem die Haut nicht geröthet, ballonartig aufgetrieben, namentlich auch der unterhalb der Patella sich nach obenhin fortsetzende Recessus. Leichte Verschieblichkeit der Gelenkenden, keine Crepitation, anscheinend keine Druckempfindlichkeit. Das rechte Auge eitert noch. Temp. normal.

Ordination: Schienenverband.

Schon nach einer Woche konnte von der Fixirung des Gelenkes, da das Exsudat resorbirt schien, abgesehen werden, und nach Verlauf von weiteren 14 Tagen wurde Pat., nachdem das noch etwas aufgetriebene untere Femurende unter Jodbepinselung wieder abgeschwollen, die Conjunctivitis ausserdem abgelaufen war, geheilt entlassen.

Aehnlich wie der Tripperrheumatismus der Erwachsenen weisen auch die erwähnten Fälle von kindlicher Gelenkmetastase einen gewissen Gegensatz zu der Polyarthritis rheumatica auf, wie verhältnissmässige Stabilität der Affection, vorzugsweise monarticuläres Auftreten, ziemlich rascher, günstiger Verlauf bei Abwesenheit eines Recidivs.

In einem, dem zuletzt geschilderten analogen Falle gelang es Deutschmann[1]), in dem Gelenkergusse mässig zahlreiche Gonokokken ohne jede Beimengung von anderen Bakterienarten nachzuweisen. Die negativen Befunde von Brieger, Ehrlich, Fürbringer[2]), Hoffa[3]) u. A., welche nur die Anwesenheit von Staphylokokken constatirten, deuten jedoch darauf hin, dass bei der Entstehung der arthritischen Trippermetastasen verschiedene Mikroben von Einfluss sind.

Endocarditis.

Eine Endocarditis, wie sie bei der Gonorrhoe Erwachsener mit und ohne nebenhergehende Arthropathie auftritt[4]), haben

---

1) Deutschmann, Archiv f. Ophthalmologie 1890.
2) Siehe Fürbringer, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.
3) Fortschritte der Medicin 1890. Nr. 22.
4) Flügge, Ueber Endocarditis gonorrh. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.

wir ebenso wenig als frühere Beobachter des kindlichen Trippers constatiren können. In Fall IX bestanden bereits bei der Aufnahme dermaassen ausgesprochene Erscheinungen einer Mitralinsufficienz, dass bei der gleichzeitigen Fieberlosigkeit die Vermuthung eines alten Vitiums wohl gerechtfertigt war.

Nephritis.

Wohl als zufällige Complication ist die von Ssemtschenko[1]) erwähnte acute parenchymatöse Nierenentzündung anzusehen, welche bei einem 10½ Monate alten Mädchen am 11. Krankheitstage zu einer Blennorrhoea palpabrarum hinzutrat. Wenigstens steht die Beobachtung u. W. vereinzelt da.

Secundäre Ophthalmoblennorrhoe.

Eine Bestätigung für die bekannte Thatsache, wie rasch bereits in den ersten Lebensjahren die Conjunctiva an Empfänglichkeit für die genorrhoische Infection einbüsst, müssen wir in dem verhältnissmässig seltenen nachträglichen Auftreten einer Ophthalmoblennorrhoe in unseren Fällen erblicken, trotzdem bei der sich über viele Monate erstreckenden Krankheitsdauer zu einer derartigen Selbstansteckung jedenfalls häufig Gelegenheit war.

Der einzige im Spital zur Beobachtung gekommene Fall betraf ein erst 2 Jahre altes skrophulöses Mädchen (XXI), dessen chronisch entzündete Bindehäute für eine derartige Uebertragung besonders disponirt erschienen.

Diagnose.

Wenn wir die Reihe der Erscheinungen überschauen, welche die in Rede stehende kindliche Genitalerkrankung hervorbringt, so muss uns die grosse Uebereinstimmung ins Auge springen, welche sie mit dem Tripper erwachsener Weiber bietet. Sowohl in den durch das Grundleiden direct bedingten örtlichen Symptomen, so der typischen Localisation in der Harnröhre, wie auch in den von jenem mehr oder minder abhängigen secundären Affectionen sind sie wenigstens bis zu einem gewissen Grade einander analog. Die Abweichungen erklären sich durch individuelle Eigenthümlichkeiten, welche die Verschiedenheit des Lebensalters mit sich bringen mag. Gewinnt schon hierdurch die durch die Entstehungsweise des kindlichen Leidens sich öfters aufdrängende Vermuthung, dass letzteres identisch sei mit der Gonorrhoe der

1) Wratsch Nr. 45. 1885. Ref. im Archiv für Kinderkrankh. VII. 1886.

Erwachsenen, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, so steigert sich dieselbe zur Gewissheit durch den bakteriologischen Befund.

Gonokokken.

Es ergab nämlich die mikroskopische Untersuchung aller Fälle von profuser Genitaleiterung (Blennorrhoe), zu welchen somit Fall VI nicht gehört, typische Gonokokken. In Form, Grösse, der paarweisen Aneinanderlagerung, der bienenschwarmartigen Gruppirung im Innern von Eiterzellen, der Entfärbbarkeit in Jodjodkalium entsprachen sie so vollkommen den von Neisser, Roux, Steinschneider[1]) u. A. gestellten Anforderungen, dass an ihrer specifischen Natur kaum ein Zweifel möglich ist, zumal gerade das Eindringen von Bakterien in Zellenleiber nach Art des Neisser'schen Coccus von keinem anderen Mikroorganismus bekannt ist. Die Eigenschaft der Gonokokken, auf den gebräuchlichen Nährmedien wie Rinderblutserum, Agar-Agar, Gelatine nicht oder kaum zu gedeihen, haben wir nur wenige Male auf die Probe gestellt. Bei der Ueberimpfung des Urethraleiters wuchs in erster Linie Staphylococcus pyogenes albus, welcher für das Zustandekommen von gewissen Complicationen des Trippers, wie Urethralfisteln, Bubonen, von Bedeutung ist, dagegen keine Gonokokkencolonie.

Der von Fränkel[2]) auf Grund seines oben angeführten Impfresultates erhobene Zweifel, ob die bei dem kindlichen Genitalleiden vorgefundenen Diplokokken echte Gonokokken seien und nicht vielmehr eine vielleicht durch Anpassung an den kindlichen Organismus erzeugte Abart derselben darstellten, wird hinfällig durch den Umstand, dass bei schwächlichen elenden Individuen — und um ein solches handelte es sich bei seiner experimentellen Uebertragung von Scheideneiter — eine Blennorrhoe gemeiniglich unter einer milderen Form aufzutreten pflegt.

Die von Fränkel, Prochownik[3]), Epstein[4]) u. A. betonte verhältnissmässige Reinheit der Gonokokken im Urethraleiter trat auch in unseren Präparaten hervor. Es fanden sich nämlich in denselben nur selten noch andere Bakterien neben den Gonokokken, während jene zahlreich im Vulvar- und Vaginaleiter vertreten waren. Die Dichtigkeit der meist intrazellulär vorkommenden Gonokokken war meist bedeutend, sie betrug in den mit ziemlicher Gleichmässigkeit hergestellten Präparaten des Urethralsecretes 1—3 gefüllte Zellen in einem Gesichtsfeld von 120—150 mm Durchmesser, stieg aber auch oft bis zu 6, ja bis zu 10. Ihre Lagerung innerhalb

---

1) S. oben.
2) l. c. 3) l. c. 4) l. c.

der Zellen ward besonders deutlich bei der Färbung mit Saffranin (1 : 100 Alkohol + 200 aq.). Während an den wohl erhaltenen meist geblähten Leukocyten ein Hinausragen der Kokken aus dem Zellenleib kaum vorkam, bedeckten sie bei den Plattenepithelien oft in breiten Rasen die Zellschollen, unabhängig von deren Contouren, oder sie häuften sich besonders dicht gerade an den letzteren, die einzelnen Zellen umsäumend. Es würden also unsere Befunde zu Gunsten der Anschauung sprechen, nach welcher die Gonokokken blos in Lymphzellen einzudrängen vermögen, während sie das Epithellager in den Interstitien durchsetzen.

Indem der Reichthum der Gonokokken selbst in dem 7 Monate dauernden Fall V sich allmählich nur wenig minderte, genügte in der Regel schon der erste Blick ins Mikroskop, um die bakteriologische Diagnose zu stellen. Diese Verschiedenheit gegenüber dem chronischen Tripper Erwachsener, bei welchem es oft langen Suchens bedarf, ehe man die specifischen Bakterien findet, fiel bereits Dusch[1]) auf. Es verdient deshalb auch Fall XI eine besondere Hervorhebung, da dieser die Erscheinungen einer chronischen Urethritis mit zeitweiliger Latenz darbot. Hier hörte der eitrige Ausfluss aus den Genitalien, welcher mit Unterbrechungen bereits seit mehreren Jahren währte, Ende Januar 1891 völlig auf, und erst auf Reizung mit Arg. nitric. kamen die in der Urethralmucosa schlummernden Gonokokken zum Vorschein. Ob das wiederholte Auftreten der Genitaleiterung, wie in Fall XV und XXII, ein Wiederaufflackern des latent gewordenen Processes darstellte oder ob bei der wenigstens im ersten Falle stets vorhandenen Uebertragungsmöglichkeit in der Familie (s. Anamnese!) eine erneute Infection vorlag, lässt sich nachträglich kaum mehr feststellen. Dass ersterer Verlauf jenes Leidens auch in der Kindheit die Geduld der Patientin und des Arztes stark auf die Probe stellen kann, beweisen u. A. die Beobachtungen von Epstein[2]). Jedenfalls würde der Gonococcus durch eine derartige Einnistung in der Urethra dem Tripper kleiner Mädchen eine Chronicität aufdrücken, zu welcher ihm bei dem Mangel drüsiger Recessus wohl kaum die Vagina, sondern höchstens das Endometrium Gelegenheit bieten dürfte.

Das Gleiche, wie vom Urethralsecret, gilt auch von dem Gonokokkengehalte des zum Theil wohl eingeflossenen eitrigen Inhalts der Vagina. Auch hier waren jene Mikroben in der Regel zahlreich vertreten, doch war ihre Dichtigkeit gewöhnlich

1) l. c.
2) l. c. Separatabdruck. S. 25 u. 28.

geringer als in der Harnröhre. Eine Ausnahme machte nur die 7½jährige A. G. (XV), bei welcher der überaus grosse Gonokokkenreichthum der Scheide vielleicht ausschliesslich aus der letzteren stammte. Dass der eitrige Inhalt der Scheide im Fall XI die Neisser'schen Kokken häufig vermissen liess, wurde bereits erwähnt. Auch wurde die Ungewissheit betont, ob es sich hier um eine nicht specifische Kolpitis mit Einwanderung von Gonokokken aus der Urethra handelte oder ob die letzteren ihren Sitz in der Scheidenwandung oder gar in der Schleimhaut der Cervix hatten.

Art der Uebertragung.

Was nun die Infection selbst anbelangt, so wird wohl in der Regel neben der Vulva zunächst die Urethra ergriffen werden; erst durch Fortleitung der Entzündung per continuitatem oder durch Einfliessen von gonorrhoischem Secret geräth auch die Vagina in Mitleidenschaft. Denn während sich die letztere einer geschützten Lage erfreut, welche durch die Kleinheit der Theile auch bei dem Cohabitationsversuche eine unmittelbare Berührung mit dem Penis unmöglich macht, ist der Vorhof mit der äusseren Harnröhrenmündung Insulten aller Art preisgegeben. Das gonorrhoische Virus kann beide erreichen, gleichgiltig, ob es als Verunreinigung von Schwämmen, Handtüchern, Bettlaken, Thermometern (Messung im Rectum), durch den (spielenden) Finger etc. oder bei Gelegenheit eines Stuprums ihnen nahe gebracht wird. Diese für eine Infection so günstigen Bedingungen erklären auch die auffallende Leichtigkeit, mit der wahre Tripperepidemien zu Stande kommen können.

Bei der gerichtsärztlichen Beurtheilung eines vermuthlichen Falles von Nothzucht darf deshalb, wie auch die Beobachtungen von Vibert und Bordas[1]) lehren, dem positiven Gonokokkenbefund nur ein bedingter Werth zugesprochen werden, indem selbst bei beiderseits (Kind und Inculpaten) geführtem Nachweis jener Bakterien nur der völlige Ausschluss anderer Uebertragungsmöglichkeiten nahezu absolute Beweiskraft im Sinne eines Stuprums besitzen würde.

Dass eine auf indirectem Wege bewirkte Tripperansteckung bei kleinen Mädchen nicht häufiger vorkommt, mag zum guten Theile daran liegen, dass zumal in den ärmeren Classen, bei welchen der gemeinsame Gebrauch der Waschutensilien und Lagerstätten die Regel ist, es mit der Reinigung der Genitalien

1) La médicine moderne Nr. 34. 1890. — Ref. Berliner klinische Wochenschrift. 1890. Nr. 38.

vielfach nicht allzu streng genommen wird. Desgleichen dürfte es, um mit Pott[1]) zu reden, in „Localverhältnissen" begründet sein, dass bei der Geburt im Verhältniss zu der Conjunctiva das Genitale so selten erkrankt. „Die versteckte Lage der kindlichen Genitalien, das enge Aneinanderliegen und ursprüngliche Verklebtsein der grossen Schamlippenwülste, welche die Schleimhautpartien der äusseren Geschlechtstheile schützend bedecken, und das im Vergleich zum Kopfe verhältnissmässig nur kurze Verweilen des kindlichen Rumpfes und Beckens in der Vagina der Mutter während des Geburtsactes erschweren von vornherein das Eindringen und die Uebertragung des ansteckenden mütterlichen Vaginalsecrets. Aber nicht blos während der Geburt, auch in den ersten Lebenstagen bildet das Gesicht und in specie die Augenbindehaut und in gleicher Weise die Nasenschleimhaut der Berührung mit schmutzigen Fingern, Schwämmen, Leinwandstückchen etc. freiliegende Schleimhautflächen dar und wir sehen daher hier Entzündungen in den ersten Tagen auftreten, die bei genügender prophylaktischer Sorgfalt hätten vermieden werden können." Dass andererseits bei neugeborenen Knaben die Genitalinfection so selten vorkommt, führt Pott auf die Verborgenheit ihrer Urethra zurück, indem die mit der Eichel verwachsene Vorhaut mit ihrer engen nur für eine feine Sonde durchgängigen Oeffnung eine schützende Hülle abgiebt. So mag auch späterhin das Präputium die Knaben vor mancher Tripperansteckung, besonders der ungeschlechtlichen, bewahren, welcher das weibliche Geschlecht zum Opfer fällt. Immerhin ist auch bei Knaben eine Häufung von Tripperkrankungen beobachtet worden.[2]) Ebenso wäre in Fällen wie der von Cunier[3]) und Ziem[4]) beobachteten Nasenblennorrhoe und den gonorrhoischen Stomatitiden Rosinski's[5]) das Versagen des localen Schutzes anzuschuldigen, wenn weitere Untersuchungen lehren sollten, dass dem Epithel der Nasen- und Mundhöhle an sich keine Immunität gegenüber Gonokokken innewohnt.

Prognose.

Wie bereits mehrfach erwähnt, gestaltet sich die Prognose bei der Gonorrhoe der kleinen Mädchen günstiger als bei Erwachsenen. Indem sie zumeist auf die oberflächlicheren

---

1) l. c.
2) S. Finger l. c. S. 39, woselbst eine Tripperepidemie in einem Knabeninstitut erwähnt wird.
3) S. Martineau S. 3.
4) Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1886.
5) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 16.

Partien des Urogenitalapparates, insonderheit auf die Harnröhre beschränkt bleibt und das Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt, giebt sie nur selten Veranlassung zu der als crux medicorum verrufenen Endometritis mit ihren schmerz- und gefahrvollen Folgezuständen, wie Pyosalpinx und Peritonitis. Wenn andererseits in der Regel das Leiden nach durchschnittlich 3 Monaten abläuft, so kommen doch Fälle vor, in welchen die Entstehung einer chronischen Urethritis (XI) aller therapeutischen Bestrebungen spottet.

Therapie.

Um nun auf unsere Heilerfolge zu kommen, so haben wir damit einen Punkt berührt, welcher uns ebenso wie vielen anderen grosse Enttäuschungen bereitet hat.

Bekanntlich wurde die durchweg wohl als Gonorrhoe aufzufassende Vulvovaginitis der kleinen Mädchen seit der Pott-schen Empfehlung gewöhnlich mit antiseptischen und adstringirenden Ausspülungen der Scheide mit nachfolgender Einführung von Jodoformstiften behandelt.

Dem Hauptsitz der Affection in der Harnröhre wurde keine weitere Beachtung zu Theil. Erst Spaeth[1]) wandte auch bei ihr Bougies aus Jodoform und Thallin mit Cacaobutter an, ohne jedoch besondere Erfolge zu erzielen. Indem auch wir unseren therapeutischen Angriffspunkt in die Urethra verlegten, applicirten wir die verschiedensten bei der Gonorrhoe der Erwachsenen üblichen Medicamente, wie Jodoform, Thallin, Tannin, Zinc. sulfuricum, Argentum nitricum, Sublimat und zwar in fester (Bacillen aus Cacaobutter, Antrophore), wie in flüssiger Form. Bei der ersteren Methode führten wir nach Reinigung der Vulva in die Harnröhre die Stifte ein, welche bis zu 10% Jodoform und 20% Thallin enthielten, und fixirten dieselben durch einen zwischen die Schamlippen gelegten bei Schenkelschluss nicht abgleitenden Wattebausch. Der spiralige Draht der Antrophore konnte schon nach wenigen Minuten, da die medicamentöse Masse abgeschmolzen war, entfernt werden. Bei den flüssigen Substanzen bedienten wir uns eines Nelaton'schen Katheters kleinen Kalibers (Nr. 10—12). Entweder füllten wir dabei die Blase an und liessen nach Herausziehen des Schlauches durch die ausfliessenden Lösungen die Urethra bespülen oder wir hielten das Katheterfenster innerhalb der letzteren, so dass die Blase möglichst verschont wurde. So mannigfaltig aber auch die Modificationen waren, welche wir in der Häufigkeit der Application (bis 3 mal täg-

1) l. c.

lich) wie in der Concentration der Flüssigkeiten eintreten liessen (Arg. nitr.-Lösung 1 : 300—2000: Sublimatlösung 0,5—2 : 1000), so gering war der Heilerfolg.

Nicht besser erging es uns mit unseren nur wenige Male versuchten Aetzungen der Harnröhre mit dem mitigirten Lapisstift. Dieses bei der Conjunctivalblennorrhoe so wirksame Verfahren, welchem u. A. Zeissl[1]) nachrühmt, dass eine einzige Touchirung genügt habe, um hartnäckige Formen von chronischem Harnröhrentripper des Weibes zum Verschwinden zu bringen, liess uns gänzlich im Stich. Nachdem die ziemlich heftigen Reizerscheinungen wie Blasentenesmus und Blutbeimischung im Urin innerhalb weniger Tage abgelaufen und der Aetzschorf abgestossen war, mussten wir zu unserer Betrübniss den status quo verzeichnen.

Nach diesen entmuthigenden Ergebnissen verzichteten wir auf weitere locale Eingriffe, wie die Anwendung der von Fissiaux[2]) angegebenen Tampons uréthraux, welche er zwei Tage liegen lässt, oder der von verschiedenen Seiten befürworteten Urethralspritze à courant recoulant, und beschränkten uns in erster Linie auf häufige Reinigung der Genitalien. Ausspülungen der Vagina mit Sublimat zugleich mit öfteren warmen Bädern, welchen wir nur bei einigen Fällen (V, VIII, IX) Eichenrindendecoct zugesetzt hatten, daneben zum Schutze der Vulva Einpudern (Zinc. oxyd. + Talc. āā) und Einlegen von hydrophiler Watte liessen in höchstens der gleichen Zeit den Ausfluss versiegen (Fall XIV u. ff.), als die früheren zum Theil schmerzhaften Manipulationen.

Ob die mehrfach angewandten Balsamica wie Copaivabalsam 4—6 mal 0,5 (Fall V), Extract. Cubebarum bis 4×1,0 (Fall XII, XVI) oder das nie zum Erbrechen führende Ol. lign. Santali 3 mal 3—5 gtt. (Fall XIV, XIX, XX), ferner das von Herrn Prof. Escherich in späteren hier nicht erwähnten Fällen verabreichte Naphthalin und Salol einen nennenswerthen Einfluss auf den Verlauf der Urethritis ausübten, liess sich nicht mit Bestimmtheit erkennen.

Bei dieser ziemlich abstinenten Behandlungsmethode im Verein mit der meist eingehaltenen Bettruhe hatten wir jedenfalls die Genugthuung, nie den Process zu verschlimmern oder in die Länge zu ziehen, von welchem Vorwurf unser actives Vorgehen wohl nicht ganz frei zu sprechen ist. Bekannt sind ja auch die günstigen Resultate, welche man bei der Ophthalmo-

---

1) Lehrbuch der Syphilis etc. S. auch Wolff, Beiträge zur klin. Lehre von der Blennorrhoe des Weibes. Ref. Centralblatt für Gynäkologie. 1879. Nr. 1.

2) Neue Behandlungsweise der Urethritis der Frauen. — Marseille médicale 1882. Sept. — Ref. Centralblatt für Gynäkologie 1883. Nr. 4.

blennorrhoe durch häufige Reinigung des erkrankten Auges erreicht, ohne dass man zu stärkeren Antiseptica oder Adstringentien zu greifen brauchte. In unserem Falle besorgt der überfliessende Urinstrahl die Abspülung des Secrets, eine Wirkung, welche man durch reichliche Zufuhr von Getränken (kohlensaure Wasser, Wildunger etc.) noch verstärken kann.

So wenig erfreulich auch der Rückblick auf den Erfolg unserer Heilversuche ausfallen mag, zumal da wir ebenso wie bei der Diphtherie nicht einmal auf einen ziemlich oberflächlich sich abspielenden krankhaften Vorgang heilkräftig einzuwirken vermögen, so wichtig ist es doch, wenigstens die Natur des uns beschäftigenden Processes erkannt zu haben. Wird uns ja dadurch die Handhabe zu prophylaktischen Massregeln gegeben.

Prophylaxis.

Wir müssen daher bei der relativ leichten Uebertragbarkeit des Trippergiftes auf kleine Mädchen dringend davon abrathen, dass weibliche Kinder mit einer an Gonorrhoe leidenden Person das Bett theilen oder gemeinsame Waschgeräthe benutzen. Ebenso sollte in Krankenhäusern, Badeanstalten, Pensionaten eine derartige Erkrankung zu besonderer Vorsicht gemahnen. Wegen der Gefährdung der Augen genügt es wohl, nur bei den jüngsten, etwa bis zu 2 Jahre alten Kindern während des Bettaufenthaltes die Arme anzuschlingen.

Benennung.

Nun noch ein Wort über den Namen der vorliegenden Erkrankung! Bekanntlich hat man sich daran gewöhnt, jeden Genitalausfluss bei kleinen Mädchen als „Vulvovaginitis" zu bezeichnen. Nun haben wir aber gesehen, dass bei der gonorrhoischen Entzündung die Betheiligung der Vulva und Vagina zumeist eine untergeordnete Bedeutung besitzt, während die Urethritis fast allein den Verlauf der Krankheit zu beherrschen pflegt. Wäre es darum angezeigter, bei der Namengebung dieses hervorragendste Symptom herauszugreifen, so dürfte es sich doch am meisten empfehlen, entweder den topographisch präcisen Ausdruck „Urogenitalblennorrhoe" gelten zu lassen oder der Aetiologie gemäss jenes Leiden einfach als Gonorrhoe aufzuführen.

Fassen wir das Ergebniss unserer Beobachtungen noch einmal kurz zusammen, so würden folgende Punkte hervorzuheben sein:

1. Die kindliche Leukorrhoe stellt in den meisten Fällen, wenn sie mit profuser Secretion (Blennorrhoe) einhergeht, fast ausnahmslos eine echte Gonorrhoe dar.

2. Die hierbei öfter als im erwachsenen Alter in Frage kommende indirecte Infection fasst neben der Vulva zunächst Fuss in der Urethra und erzeugt daselbst eine auch für die Gonorrhoe kleiner Mädchen nahezu pathognomonische Entzündung.

3. Erst weiterhin wird die Vagina afficirt, deren Empfänglichkeit für das Trippergift ebenso wie bei der Vulva mit zunehmendem Lebensalter sich verringert.

4. Ein Uebergreifen des Processes auf die Cervix und weiterhin den Uteruskörper, Tuben und Peritoneum gehört zu den Seltenheiten.

5. Auch die kindliche Gonorrhoe giebt zuweilen zu Gelenkmetastasen Veranlassung.

6. Indem das Leiden durchschnittlich in 3 Monaten spontan abheilt, gestaltet sich seine Prognose wesentlich günstiger als bei Erwachsenen, wenngleich auch bei Kindern eine jahrelange Dauer mit zeitweiliger Latenz vorkommt.

7. Therapeutisch hat sich am besten eine möglichst wenig eingreifende Behandlung bewährt. Ebenso ist es prophylaktisch wichtig, kleine Mädchen mit tripperkranken Personen weder das Bett theilen, noch den gemeinsamen Gebrauch von Waschgeräthen etc. zuzulassen.

XV.

Beitrag zur Kenntniss des Labenzym nach Beobachtungen an Säuglingen.

Aus der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Alois Epstein an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. Zdzislaus Szydlowski.

Das Labenzym hat für den Säugling durch seine specielle Wirkung auf die Milch, welche das Nahrungsmittel für die erste Lebensperiode bildet, eine besondere Bedeutung. Diese Wirkung äussert sich in einem Vorgange, durch welchen sowohl die physikalischen als auch die chemischen Eigenschaften der Milch verändert werden. Diesen Vorgang bezeichnet man zweckmässig nach Arthur und Pagès als Caseification, zum Unterschiede von den Veränderungen, welche durch Säurefällung hervorgerufen werden.

Im Mageninhalte bildet den wirksamen Bestandtheil des Lab das Labenzym, welches sich durch seine geringe Resistenzfähigkeit gegen caustische Alkalien, sowie auch gegen höhere Temperaturen kennzeichnet. In der Arbeit Hammarsten's: „Ueber Milchgerinnung und die dabei wirkenden Fermente der Magenschleimhaut" finden wir eine Bemerkung, dass er in seinen Extracten aus der Magenschleimhaut einen im Wasser löslichen Stoff fand, welcher selbst nicht Lab ist, aus dem aber bei Zusatz von Säure Labferment gebildet wird. Dieser Körper kann, ohne zuvor in Labenzym überführt worden zu sein, in der unveränderten Milch keine Caseification hervorrufen. Dagegen scheint aus den Versuchen von Boas u. A. hervorzugehen, dass dieser Körper als solcher wirken und Caseification hervorrufen kann, wenn die Bedingungen für dieselbe in der Milch in bestimmter Weise abgeändert werden, Der Körper wird als Labzymogen, also als eine Vorstufe

des Labenzym bezeichnet. Im Vergleiche mit dem Labenzym soll dasselbe charakterisirt sein durch die grössere Widerstandsfähigkeit gegen caustische Alkalien und gegen höhere Temperaturen. Nach Angaben von Boas wird es im Magen durch Einwirkung von freier Salzsäure in das active Enzym übergeführt.

Bei der Prüfung auf das Vorhandensein des Labenzym im Magen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen erscheint es deshalb geboten, neben dem Labenzym auch das Labzymogen zu berücksichtigen, damit man den Mangel der Labsecretion von einer Behinderung der Function des Enzym unterscheiden könne. Diesbezügliche Untersuchungen mit dem Mageninhalte von Erwachsenen unternahmen Schumburg, Johnson, Boas, Klemperer, Johannesen u. A.

Schumburg, welcher sich behufs der Gewinnung des Mageninhaltes der ungenauen Methode mittels Spallanzanischer Schwämmchen bediente, fand in 10 Fällen nur einmal Labferment.

Johnson fand Labferment im Magensafte in jedem Stadium des Verdauungsprocesses, mit Ausnahme des Magensaftes bei Krebskranken. Der Salzsäure sprach er einen Einfluss auf die Schnelligkeit und Vollständigkeit der Caseification ab. Er bestätigte ferner die Angaben von Hammarsten, dass durch Ueberschuss von Alkali das Labferment vernichtet wird und wahrscheinlich deswegen nicht in die Fäces übergeht.

Boas befasste sich eingehend mit dem Studium des Labenzym und -zymogen im Magen, sowie ihrer Beziehungen zu einander und zur freien Salzsäure. Was das Verhalten des Labenzym gegen caustische Alkalien anbelangt, so ist seine Anschauung übereinstimmend mit der schon erwähnten von Hammarsten. Bezüglich des Verhaltens des Labenzym gegenüber höheren Temperaturen bei Anwesenheit von Salzsäure kam derselbe jedoch zu direct entgegengesetzten Schlüssen. Nach Hammarsten wird durch die Salzsäure die Resistenzfähigkeit gegen höhere Temperaturen erniedrigt, nach Boas wird sie erhöht. Die Temperaturresistenz des Labenzym bedeutet, dass die Enzymmolecüle bei hohem Labgehalte zum Theil unzerstört bleiben, bei niederem dagegen zerstört werden. Da die Temperaturresistenz bei hohem Salzsäuregehalte viel grösser ist als bei niederem, so folgt daraus, dass der Salzsäuregehalt zum Labgehalte im bestimmten Verhältniss stehen muss. Galle beeinträchtigt die Wirksamkeit des Labenzym; Mundspeichel, Fette und Pepsin haben keinen Einfluss. Der Verfasser hebt besonders die gerinnungbeschleunigende Wirkung des Chlorcalcium hervor und bedient sich derselben, um auch bei sehr geringem Fermentgehalte, bei welchem die

Labgerinnung ausbleibt, die Labanwesenheit festzustellen. Aus seinen Beobachtungen über Labsecretion und Hypersecretion von Lab deducirte Boas, dass als das eigentliche Secret der Magenschleimhaut nicht das Labferment, sondern das -zymogen anzusehen sei, welches erst unter dem Einfluss der Bildung freier Salzsäure sich in Labferment umwandle. Die von Boas zum Nachweise des Zymogen angewandte Methode wird später eingehend besprochen werden. Unter physiologischen Verhältnissen konnte er das Labferment während der ganzen Dauer der Digestion, nebenbei aber auch immer Zymogen nachweisen. An Anomalien der Labsecretion fand Boas die Hypersecretion, welche sich an die Hyperacidität anschliesst, dann die verminderte Secretion bei chemischer Insufficienz des Magens und die fehlende Labfermentbildung bei chronisch-mucösen Magenkatarrhen und Magencarcinomen. Wo keine Salzsäure vorhanden ist, kommt es nur zur Ausscheidung des Zymogen, indem erst der Salzsäure die Aufgabe zufällt, die inactiven Labdrüsenproducte in active Fermente umzuwandeln.

Klemperer theilt mit, dass im nüchternen Magen und im Beginne der Verdauung nur das „Proenzym“ vorhanden sei, während der ganzen Dauer der Verdauung sei dagegen Proenzym neben dem Fermente nachweisbar. Dem Lab spricht er jedoch nur eine geringe Dignität zu, weil es seine Wirksamkeit nur bei Verdauung eines einzigen Nahrungsmittels entfaltet.

In allen Fällen, in denen freie Salzsäure nachweisbar war, konnte er auch Labenzym constatiren. In allen Fällen, in denen freie Salzsäure gewöhnlich nicht nachweisbar war, fehlte das Labferment, aber nicht das Labzymogen. In Uebereinstimmung mit Boas unterscheidet Klemperer: 1. Fälle von gleichzeitiger Anwesenheit von freier Salzsäure und Labferment; 2. Fälle mit nachweisbarem Fehlen beider; 3. Fälle, welche Labferment, aber keine freie Salzsäure enthalten; 4. Fälle, in denen das Labferment bei der Verdauung der Resorption entgehen und im neutralen Spülwasser nachweisbar sein kann. Seine Beobachtungen führten Klemperer zu der Anschauung, dass der Untersuchung auf das Labferment im menschlichen Magen ein besonderer Werth nicht zukommt, weil das Vorkommen des Labfermentes wesentlich von dem Vorhandensein freier Salzsäure abhängig ist. Wenn freie Salzsäure fehlt, so ist Labferment nur dann vorhanden, wenn reichlich organische Säuren da sind. Dagegen sprach er die Möglichkeit aus, dass der Prüfung des Mageninhaltes auf das Zymogen eine diagnostische Wichtigkeit zukommen dürfte.

Johannesen gab eine Zusammenstellung von Unter-

suchungen, die er an 22 Individuen in 83 Einzelversuchen vorgenommen hatte. In dieser Arbeit gelangte er zu dem Resumé, dass das Labferment zwar in einem gewissen Verhältnisse zu der freien Salzsäure steht, aber auch vorkommen kann, wo dieselbe fehlt. Denn in Fällen von Carcinom, wo freie Salzsäure absolut fehlte, konnte er immer Labferment constatiren. Einen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen der Ausscheidung der Salzsäure und der verschiedenen Fermente im Magen haben die Untersuchungen von Johannesen ebenso wenig als feststehende Beziehungen zwischen den Fermenten untereinander ergeben.

Mit Untersuchungen, welche sich speciell auf das Vorkommen des Labenzym und -zymogen im Mageninhalte der Säuglinge beziehen, haben sich Raudnitz, Leo, van Puteren beschäftigt.

Raudnitz bediente sich der Ausspülung zur Gewinnung des Mageninhaltes und konnte in demselben bei vier Säuglingen im Alter von 1 bis 7 Tagen kein Labferment oder nur wenig, dagegen bei zwei 6 Monate alten Kindern deutlich Labferment nachweisen.

Leo benutzte aus später zu erörternden Gründen zum Nachweise des Labfermentes nur ungekochte Milch, im Gegensatze zu Boas und Klemperer. Die Milch versetzte er mit 2 bis 6 Tropfen des Mageninhaltes, welchen er mittels Sonde entnommen hatte. Die Neutralisation des zugesetzten Mageninhaltes hält er wegen der kleinen Menge desselben für überflüssig. In allen Fällen konnte er das Labferment sowohl bei gesunden als kranken Kindern nachweisen. Nur bei einem gesunden Kinde und bei drei kranken Kindern war kein Labenzym nachweisbar. Dagegen liess sich in diesen Fällen Labzymogen eruiren. Er hebt weiter die Unabhängigkeit des Vorhandenseins des Labenzym von dem Vorhandensein der freien Salzsäure hervor.

van Puteren nahm seine Untersuchungen in der Weise vor, dass er zu 25 ccm roher Kuhmilch 5 ccm Mageninhalt hinzufügte und im Wasserbade bei 40° C. erwärmte. Der Mageninhalt von Säuglingen im Alter bis zu 24 Tagen gab stets ein negatives Resultat. Bei älteren Kindern kam es zur lockeren und schwächeren Gerinnung. Eine deutliche Einwirkung wurde erst bei 29—36—41 Tage alten Säuglingen beobachtet.

Da die eben angeführten Beobachtungen viele Fragen bezüglich der Bedeutung des Lab und seiner Function im Säuglingsmagen unbeantwortet lassen, so nahm ich auf Anregung des Herrn Professor Epstein nachstehende Untersuchungen vor.

Von der Anwesenheit eines Fermentes im Allgemeinen kann man sich dann überzeugen, wenn man die diesem Fermente zukommende Wirkung constatirt. So lässt sich auch das Vorhandensein des Labenzym nur aus dessen Wirkung auf das Casein bei Anwesenheit von Kalksalzen nachweisen.

Behufs der Untersuchung des Mageninhaltes auf das Vorkommen des Labenzym beziehungsweise seine Leistungsfähigkeit wollte ich ein möglichst empfindliches und stets gleichartiges Reagens in Anwendung bringen. Zu diesem Zwecke dachte ich daran, reine Caseinlösungen zu verwenden, und stellte mir sowohl aus Kuh- als auch Frauenmilch nach der Vorschrift von Hammarsten Casein dar, welches in entsprechender Lösung thatsächlich mit Lab bei Körpertemperatur coagulirte. Im Laufe der weiteren Versuche jedoch zeigte es sich, dass diese Caseinlösungen für meine Zwecke keine besseren Dienste als rohe Kuhmilch leisteten und ausserdem bei der Prüfung auf das Labzymogen als ungeeignet sich erwiesen. Deswegen habe ich von der beabsichtigten Methode Abstand genommen und gebrauchte nun als Indicator auf das Lab möglichst frische, ungekochte Kuhmilch. Die gekochte Kuhmilch, wie sie mehrfach zum Nachweise des Labenzym gebraucht wurde, ist für die Labversuche nicht empfehlenswerth, weil in derselben die Caseification viel langsamer eintritt als in der ungekochten. Diese hemmende Wirkung des Kochens bezogen Baginsky u. A. auf eine Veränderung, welche das Casein durch die Hitzeeinwirkung erleiden soll. Dagegen hat Söldner exact nachgewiesen, dass diese Einwirkung nicht das Casein, sondern die Kalksalze betrifft. Die Verringerung oder Aufhebung des Gerinnungsvermögens der Milch durch das Kochen ist hauptsächlich auf die Verminderung der löslichen Kalksalze zurückzuführen, indem durch das Kochen die löslichen, für die Caseification nothwendigen Kalksalze zum Theil in das unlösliche, für die Caseification bedeutungslose Calciumphosphat umgewandelt werden.

In demselben Sinne wirkt auch ein Alkalizusatz zur Milch, indem dadurch der Gehalt derselben an löslichen Kalksalzen vermindert wird. Aus diesem Grunde scheint das Ueberalkalisiren der Milch, wie es Johannesen bei seinem Labzymogennachweise gebrauchte, nicht zweckmässig zu sein.

Der Gang meiner Untersuchungen, welche sich auf die Prüfung des Mageninhaltes in Bezug auf das Vorhandensein des Labenzym oder Zymogen beziehen, lässt sich folgendermaassen schildern: Bei jedem Versuchskinde wurde die vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge bestimmt, entweder durch die Wägung im nüchternen Zustande vor dem Anlegen an die Brust und nach dem Trinken, oder durch die

Darreichung einer abgemessenen Menge in einer Saugflasche. Dies geschah mit der Absicht, um über die Concentration des Magensaftes einen Maassstab zu haben. Zur Herausbeförderung des Mageninhaltes wurde eine einfache Schlundsonde ohne sonstige Vorrichtung angewendet und je nach der Verdauungsphase konnte eine grössere oder kleinere Quantität zu Tage gefördert werden. Wegen des durch Wohlmann nachgewiesenen Einflusses der Ausspülung auf die Secretion der Magenschleimhaut habe ich weder eine Ausspülung vor dem Versuche vorgenommen, noch Spülwasser zu den Versuchen verwendet.

Der Mageninhalt des nüchternen Magens bestand gewöhnlich aus spärlichen Tropfen, höchstens 1 ccm zäher Flüssigkeit, die man wegen der zu befürchtenden Verluste nicht filtriren konnte. Der Mageninhalt aus anderen Verdauungsphasen bestand aus mehr oder weniger trüber, weisser, mit zahlreichen Labflocken vermengter Flüssigkeit. Diese Flüssigkeit habe ich absichtlich nicht filtrirt, weil mir die Versuche gezeigt haben, dass das Labenzym gewissermaassen von den Labflocken mechanisch eingeschlossen wird. Man konnte namentlich nachweisen, dass eine Milchprobe, zu der ein unfiltrirter Mageninhalt zugesetzt wurde, viel schneller ein festes Labcoagulum zeigte als eine mit einer gleichgrossen Menge desselben, jedoch filtrirten Mageninhaltes versetzte Milchprobe. Dies beweisende Versuche sind folgende:

Versuch 1.

D. Wenzel, Nr. 3301. 14 Tage altes, gesundes Brustkind. Gewicht 3660 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 40 g. Eine halbe Stunde nach dem Trinken ausgeheberter Magensaft zeigt nur auf Lakmus sehr schwach-saure Reaction. Proben auf freie HCl negativ.

1 ccm des filtrirten Mageninhaltes giebt mit 5 ccm Milch bei Temperatur von 38,5 ° ein festes Coagulum nach 20 Minuten.

Dieselbe Menge des unfiltrirten, mit zahlreichen Labflocken vermengten Mageninhaltes zeigt in 5 ccm Milch ein festes Coagulum nach 4 Minuten.

Ein festes Coagulum wird in 5 Minuten hervorgerufen, wenn man zu der Milch nur 0,26 ccm des unfiltrirten Mageninhaltes hinzusetzt.

Versuch 2.

K. Adolf, Nr. 3598. 1 Tag altes, gesundes Kind. Körpergewicht 3300 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 10 g. In dem eine halbe Stunde nach dem Trinken ausgeheberten Mageninhalte ist die Reaction auf Lakmus sauer. Methylorange gelb. Phloroglucin-Vanilin negativ. ½ ccm desselben wird filtrirt zu 5 ccm Kuhmilch zugesetzt und bei Temp. von 38,5 ° C. im Wasserbade erwärmt. Nach 7 Minuten ein festes Labcoagulum.

Derselbe Mageninhalt wird auf das Filter gebracht. Die im Filter zurückgebliebenen Labflocken werden auf dem Filter mit destillirtem Wasser gut abgespült und in der Menge von 0,5 ccm der Milchprobe zugesetzt. Ein festes Labcoagulum nach 2,5 Minuten.

Versuch 3.

M. Julie Marie, Nr. 3531. 8 Stunden altes, gesundes, gut entwickeltes Kind. Körpergewicht 3650 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 20 g. Eine halbe Stunde nach dem Trinken ausgeheberter Mageninhalt hat das Aussehen einer trüben, milchigen, mit zahlreichen weissen und bräunlich verfärbten Flocken vermengten Flüssigkeit. Reaction derselben ist auf Lakmus sauer. Methylorange bräunlich. Phloroglucin-Vanilin negativ.

0,50 ccm des filtrirten Mageninhaltes mit 5 ccm ungekochter Kuhmilch giebt ein festes Labcoagulum erst nach 45 Minuten. Dieselbe Milchmenge mit demselben Quantum des unfiltrirten Mageninhaltes zeigt ein festes Labcoagulum schon nach 4 Minuten.

Versuch 4.

D. Franz, Nr. 4024. 12 Tage altes, gesundes Brustkind. Das Körpergewicht an dem dem Versuche vorhergehenden Tage zeigt eine Zunahme von 20 g und beträgt 3100 g. Vor dem Versuche aufgenommene Nahrungsmenge 50 g. Eine halbe Stunde nach dem Trinken wurde der Magen ausgehebert. Mageninhalt milchig, mit zahlreichen Flocken. Reaction auf Lakmus neutral.

a) 5 ccm Kuhmilch, mit 0,5 ccm des filtrirten Mageninhaltes versetzt, zeigen nach 2 Stunden keine Labwirkung. Dieselbe Milchmenge mit 1,0 ccm des filtrirten Mageninhaltes zeigt in derselben Zeit auch keine Labwirkung.

b) Dieselbe Milchmenge wurde mit 0,50 ccm des unfiltrirten Mageninhaltes versetzt und nach dem Verlaufe einer Stunde bekam man ein Labcoagulum.

ad a) Zu der Probe wurde 0,5 ccm 5% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt und es kam zur Bildung eines Labcoagulum nach 45 Minuten.

ad b) Diese Probe wurde in derselben Weise behandelt, hier konnte man ein Labcoagulum schon nach 4 Minuten constatiren.

Die vorgeführten Versuche stellen klar, dass das Filtriren des Mageninhaltes in allen Fällen einen hemmenden Einfluss auf das Entfalten der Gesammtwirkung des Labenzym hatte. Dadurch ist auch das Unterlassen der Filtrirung des Mageninhaltes bei meinen Untersuchungen begründet.

Was die zwei allerletzten Versuche betrifft, so verlege ich die nähere Erörterung über die eventuelle Bedeutung derselben auf eine spätere Stelle.

Zum Nachweise des Labenzym habe ich den Mageninhalt nicht neutralisirt. Den etwa entstehenden Vorwurf, dass bei meinen Versuchen die Säuregerinnung mit Caseification verwechselt sein konnte, kann man zunächst durch die bekanntlich grosse, von Escherich scharf betonte säurebindende Eigenschaft der Milch widerlegen. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass immer kleine Mengen, 5—10 Tropfen, des Mageninhaltes zu den Milchproben zugesetzt wurden. Da der Säuregehalt im Säuglingsmagen überhaupt ein kleiner ist, so war schon durch diesen Umstand eine Säuregerinnung nicht zu befürchten. Schliesslich habe ich gewöhnlich den Versuch

erst dann als positiv betrachtet, wenn ich ein festes, zusammenhängendes, das Reagensglas dicht ausfüllendes Coagulum bekommen habe, welches mit Säuregerinnung nicht zu verwechseln war.

Bei der Prüfung auf das Labzymogen wurde nach den Methoden von Leo, Boas, Klemperer verfahren. Da die genannten Methoden später mit meinen Resultaten verglichen werden sollen, so unterlasse ich jetzt die nähere Besprechung derselben.

Zur Sicherstellung des nüchternen Zustandes des Magens konnte ich mich wegen des schon früher besprochenen Umstandes der Magenausspülung nicht bedienen. Doch haben Epstein, Leo, van Puteren nachgewiesen, dass bei einem normal verdauenden Kinde der Magen nach 2—2½ Stunden vollkommen leer ist. Um aber die möglichste Sicherheit zu erlangen, liess ich die Kinder unter eigener Beaufsichtigung durch noch längere Zeit keine Nahrung nehmen.

Bei allen meinen diesbezüglichen Versuchen bestanden die Milchproben aus 5 ccm ungekochter Kuhmilch. Um die nothwendige Temperatur zu erreichen, wurde ein Wasserbad in Anwendung gebracht, in welchem mit Hilfe eines Thermoregulators die Temperatur des Wassers constant auf der Höhe von 38,0—38,5° C. erhalten wurde. Die Versuchskinder standen bezüglich ihres Gesundheitszustandes beziehungsweise ihres Krankheitsverlaufes unter steter Beobachtung. Um einen Vergleich zu ermöglichen, wurden auch ausser Brustkindern einige grössere Kinder zu den Versuchen herangezogen.

Zu den speciellen Versuchen übergehend, will ich zunächst die bisher offene Frage erörtern: „Wie verhält sich das Labenzym im nüchternen Säuglingsmagen?“ Um diese Frage zu beantworten, unternahm ich eine Reihe von Versuchen, die ich der besseren Uebersicht halber in einer Tabelle (s. Tabelle I auf S. 432—433) zusammenstelle.

Aus den in Tabelle I zusammengestellten Versuchen geht Folgendes hervor:

Im nüchternen Mageninhalte des Säuglings lässt sich das Labenzym als constanter Factor nachweisen. Nur in einem Falle (Versuch Nr. 9) konnte man nach einer Stunde weder ein Labcoagulum, noch die kleinsten Labflocken constatiren. Nachdem aber zu derselben Probe 0,5 ccm einer 1% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt wurde, kam nach 10 Minuten ein festes Labcoagulum zu Stande. Die nähere Deutung des Falles soll später folgen.

Das Vorkommen des Labenzym ist von dem Alter und von der Körperentwickelung des Kindes unabhängig. Ich habe

in allen Fällen und selbst bei jüngsten Kindern Labenzym nachweisen können. Besonders will ich aufmerksam machen auf Fall Nr. 5, welcher ein Kind betrifft, das 7 Stunden post partum, ohne noch eine Nahrung bekommen zu haben, zur Untersuchung kam. Bei dem Kinde, welches sonst gut entwickelt und gesund war, konnte man das Vorhandensein sowohl der freien HCl, wie auch des Labenzym nachweisen.

Ein weiterer Fall (Versuch Nr. 16) zeigt ferner, dass das Labenzym bei den herabgekommensten, höchst atrophischen Kindern vorhanden sein kann.

Das Kind, Therese F., 9 Wochen alt, wurde in die ambulatorische Behandlung mit der Diagnose „Gastro- et Enterocatarrhus chronicus, Furunculosis" aufgenommen. Am ganzen Körper zahlreiche Furunkeln. Gewicht 3750 g. Das Kind ist künstlich genährt. Seit der ersten Untersuchung befindet sich das Kind, trotz der zweckmässigen Regulirung der Nahrung, in fortwährender Körpergewichtsabnahme. An dem Tage des Versuches, nach circa 3 monatlicher Beobachtung, betrug das Gewicht des 5 Monate alten Kindes nur 2840 g. Das Kind blass, hochgradig abgemagert, im atrophischen Zustande, in beiden Lungen Bronchopneumonie. 2½ Stunden nach dem Trinken wurde der Mageninhalt ausgehebert. Einige ccm von zäher, glasiger Flüssigkeit, die auf Lakmus sauer, auf Methyl-Orange roth reagirt. Die Phloroglucin-Vanilin- und Uffelmann'sche Proben negativ. Fünf Tropfen hiervon wurden zu 5 ccm Kuhmilch zugesetzt, worauf nach 5 Minuten die Labwirkung in der Form eines festen Labcoagulums eintrat. Nach dem Krankheitsbilde und dem Ernährungszustande des Kindes habe ich erwartet, dass es wohl in diesem Falle zu den tiefgreifendsten functionellen Störungen gekommen sei. Diese Annahme erwies sich aber insofern als unrichtig, als das Magensecret des Kindes eine prompte Labwirkung zeigte.

Was die zeitlichen Unterschiede im Auftreten eines Labcoagulum anbelangt, so waren dieselben nicht wesentlich different. Gewöhnlich konnte man die Zeit nach Minuten bestimmen, nur in einem Falle kam es zur Labung erst nach 2 Stunden.

Die Reaction des Mageninhaltes und das Vorkommen freier Salzsäure in demselben scheinen nach meinen Befunden in keiner ursächlichen Beziehung zu dem Vorkommen des Labenzym zu stehen. Ich habe Labwirkungen sowohl bei saurer, alkalischer und amphoterer Beschaffenheit des nüchternen Mageninhaltes, ferner bei Anwesenheit oder Fehlen freier HCl nachweisen können, wobei sich kein wesentlicher Unterschied im zeitlichen Eintritte der Labwirkung nachweisen liess.

Plangemäss mussten jetzt Versuche vorgenommen werden, welche uns nähere Kenntnisse über das Vorkommen und das eventuelle Verhalten des Labenzym im Säuglingsmagen in verschiedenen Verdauungsphasen sowohl unter physiologischen wie auch pathologischen Verhältnissen ergeben konnten. Diesem

Vorhaben entsprechende Versuche stelle ich in der Tabelle II auf Seite 434—438 zusammen. Dieselben sind der Zweckmässigkeit wegen nach dem Alter der Kinder geordnet.

Alle diese Versuche an verdauenden Kindern zeigten uns die nach den bisherigen Untersuchungen nicht zu erwartende Thatsache, dass nämlich in allen Verdauungsphasen sowohl bei gesunden wie auch kranken Kindern das Labenzym gefunden wurde, obwohl bei diesen niemals freie Salzsäure nachgewiesen werden konnte. Das gleichzeitige Vorkommen des Labenzym und der freien Salzsäure, wie es einigermassen aus den Versuchen von Boas anzunehmen wäre, konnte ich nicht bestätigen. Ebenso wenig kann man das Alter des Kindes mit dem Vorkommen des Labenzym und seiner Wirkung in Zusammenhang bringen. Der zeitliche Verlauf der Enzymwirkung bietet auch nichts Besonderes, ausser in den Fällen, wo eine neutrale oder schwache alkalische Reaction des Mageninhaltes constatirt wurde. In diesen Fällen kam das Auftreten des Labcoagulum später als gewöhnlich zu Stande oder mit anderen Worten, es schien die Enzymwirkung verlangsamt zu sein.

Bei schwer kranken Säuglingen und namentlich in Fällen von Gastroenteritis, wo sich in dem Mageninhalte mit verändertem Blute untermischte Gerinnsel vorfanden, lag die Annahme nahe, dass hier schwere functionelle Störungen eingetreten seien. Und doch entwickelte auch hier das Labenzym prompt und consequent seine Wirkung.

Die Qualität der Nahrung zeigte keinen Einfluss auf die Production des Labenzym. Seine Anwesenheit konnte man immer sowohl bei kranken Kindern, bei denen die Milchnahrung aus therapeutischen Gründen ausgesetzt wurde, wie auch bei solchen gesunden Kindern, welche im nüchternen Zustande einen Theeaufguss als sogenannte Probemahlzeit erhielten, nachweisen. Kurz gesagt, geht aus den hier zusammengestellten Fällen hervor, dass das Labenzym im Mageninhalte des Säuglings immer und zu jeder Zeit als wirksames Agens sich vorfindet.

Einer speciellen Hervorhebung scheint mir der Fall Versuch Nr. 22 werth zu sein. Hier handelte es sich um ein schwaches Kind, welches nach Einleitung einer künstlichen Frühgeburt im 8. Monate der Schwangerschaft geboren wurde. Die Anwesenheit des Labenzym konnte in diesem Falle mit Sicherheit constatirt werden.

Bei der Prüfung auf das Labzymogen, die ich in mehreren Fällen vorgenommen habe, sind mir 4 Fälle aufgefallen, welche in Tabelle II unter Zahl 31, 48, 52, 63 notirt sind.

Bei dem Versuche Nr. 31, wo das Labcoagulum erst nach 3 Stunden zu Stande kam, wurde zu einer zweiten ebenso verfertigten Probe 0,5 ccm der 2% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt, wodurch ein festes Labcoagulum schon nach 45 Minuten erzielt wurde.

Versuch Nr. 52. Ein Theil des Mageninhaltes wurde bis zum deutlichen Ausschlag auf rothes Lakmuspapier alkalisirt. Davon wurden je 0,5 ccm zu 2 Milchportionen zugesetzt. Zu der einen Probe wurde 0,5 ccm einer 2% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt. Die zweite sollte als Controlprobe dienen. In der ersten Probe entstand ein festes Labcoagulum nach 10 Minuten. In der zweiten kam es wohl auch zur Caseification, doch waren erst nach 3 Stunden zahlreiche, ein lockeres Coagulum bildende Flocken zu beobachten.

Versuch Nr. 63. In dem Falle bewirkten 0,5 ccm des Mageninhaltes in einer Stunde noch kein Labcoagulum. Dafür gab 1,0 ccm des Mageninhaltes ein festes Labcoagulum nach 10 Minuten. Zu der ersten Probe wurden dann 0,5 ccm einer 2% $CaCl_2$-Lösung zugesetzt und es entstand sehr rasch ein festes, zusammenhängendes Labcoagulum.

Hierher gehört endlich der Fall Versuch Nr. 4. Bei dem Versuche entstand nach dem Zusatze von 0,5 ccm des unfiltrirten Mageninhaltes ein Labcoagulum nach 1 Stunde. Nach dem Zusatze zu der gleichen Milchprobe von 0,50 und 1,0 ccm des filtrirten Mageninhaltes kam es nach dem Ablaufe von 2 Stunden noch zu keiner Enzymwirkung. Dieselbe Probe mit 0,50 ccm des filtrirten Mageninhaltes und mit 0,50 ccm der 2% $CaCl_2$-Lösung versetzt, gab ein festes Labcoagulum nach 45 Minuten.

Wenn man diese letzten Versuche über das sogenannte Labzymogen näher betrachtet, so enthalten dieselben im Hinblick auf die von Boas, Leo, Klemperer über das Labzymogen geäusserten Annahmen einige für die ganze Auffassung des Zymogen wichtige Widersprüche. Dies veranlasste mich, die diesbezügliche Literatur genauer zu prüfen, um vielleicht auf diese Weise die entstandenen Widersprüche mir erklären zu können. Aus diesem Grunde halte ich es auch für angezeigt, die Methoden der genannten Autoren mit Berücksichtigung dessen, was derzeit über die Enzymwirkung und die dadurch hervorgerufene Caseingerinnung bekannt ist, näher zu erörtern. Um jeder Verwechselung vorzubeugen und an Klarheit zu gewinnen, will ich die 3 Methoden in extenso anführen.

Leo (Diagnostik S. 120) fasst seine Methode folgender Weise zusammen: „Zuweilen fehlt das Labferment, während die Vorstufe des Labzymogen vorhanden ist. Letzteres weist

man nach der Vorschrift von Hammarsten (Autorref. in Maly's Jahresberichten Bd. 7. S. 158: Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes) dadurch nach, dass man zu der oben erwähnten Mischung (10 ccm ungekochter Kuhmilch mit 2—5 Tropfen Mageninhalt) noch 2 ccm einer concentrirten Lösung von $CaCl_2$ zufügt und in den Brütofen stellt. Entsteht nun eine Labgerinnung, so folgt daraus, dass zwar nicht fertiges Lab, dagegen die Vorstufe des Labzymogen in dem Mageninhalte vorhanden ist."

Die Methode von Boas lautet folgendermaassen: „Während das Labferment durch einen geringen Ueberschuss an caustischen Alkalien schnell zerstört wird, erweist sich das Labzymogen äusserst resistent dagegen. Man kann dies in folgender Weise darthun. Man alkalisirt einen labhaltigen Mageninhalt bis zum deutlichen Ausschlag auf rothes Lakmuspapier und versetzt die eine Hälfte mit 0,1 Chlorcalcium, während die andere ohne Zusatz bleibt. Die erste Probe gerinnt nach kurzer Zeit im Brutofen, die zweite bleibt nach stundenlangem Stehen unverändert." Es ist ferner hervorzuheben, dass Boas zu seinen Versuchen mittelst dieser Methode gekochte Kuhmilch gebrauchte und von dem zur Untersuchung bestimmten alkalisirten Mageninhalte 10 ccm auf 20 ccm Kuhmilch verwendete.

Die dritte Methode von Klemperer unterscheidet sich nicht wesentlich von der oben angegebenen. Dennoch dürfte es nicht überflüssig sein, auch diese Methode anzuführen: „Ich nahm 10 ccm eines lab- und salzsäurehaltigen Mageninhaltes, setzte 1% Lösung von kohlensaurem Natron bis zur deutlichen alkalischen Reaction hinzu. Das Labferment wird bekanntermaassen durch die Alkalescenz zerstört. Milchgerinnung wurde im Brutofen nicht mehr hervorgerufen; setzte ich jetzt 2 ccm einer 5% $CaCl_2$-Lösung zu 3 ccm des alkalisirten Mageninhaltes, so wurden alsbald 10 ccm Milch dadurch coagulirt; es existirte also ausser dem Labferment eine alkalifeste Substanz, welche bei Anwesenheit von Calciumchlorid Milch coagulirt. Von demselben Mageninhalte wurden zwei Gläser mit je 10 ccm im Wasserbade auf 70° C. erhitzt; auch hierdurch wird das Labferment zerstört; hinzugesetzte Milch gerinnt nicht mehr; ein Reagensglas wurde mit Calciumchlorid versetzt; nach 30 Minuten war die zugeschüttete Milch im Brutofen geronnen. Diese Versuche habe ich sehr oft mit verschiedenen Modificationen wiederholt; in jedem Mageninhalte, der Labferment enthielt, fand ich auch die Substanz, die Alkalien und grosser Hitze noch nach der Zerstörung des Fermentes widersteht und die dann nach dem Chlorcalciumzusatz Milch coagulirt. Diese Substanz ist als Proenzym des Labfermentes zu betrachten."

Wenn ich die hier ausführlich mitgetheilten, auf den Nachweis von Labzymogen abzielenden Methoden auf Grund der aus meinen Versuchen hervorgehenden Thatsachen strenger kritisire, so glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass keine dieser Methoden den strengen Nachweis des Labzymogen zu liefern vermag und dass keine derselben dazu berechtigt, das Labenzym in einen so schroffen Gegensatz zum Labzymogen zu stellen.

Schon von vornherein enthält es einen logischen Widerspruch, dass eine Substanz, als deren charakteristische Eigenschaft die Unwirksamkeit in Bezug auf die Caseification bezeichnet wird, dadurch nachgewiesen werden soll, dass ihre Wirksamkeit demonstrirt wird.

Leo bezeichnet als die Grundlage seiner Methode die Vorschrift von Hammarsten. In der genannten Arbeit von Hammarsten, welche mir sowohl im Autoreferate wie auch im Originale zugänglich war, konnte ich trotz des sorgfältigsten Nachsuchens keine diesbezügliche und zu jener Annahme berechtigende Vorschrift finden. Hammarsten giebt an, „dass die Kalksalze nicht nur auf die Ausscheidung des Käses, sondern auch auf den fermentativen Vorgang einwirken und dass diese letztere Wirkung sich in schlagender Weise durch eine ausserordentlich grosse Beschleunigung der Gerinnung kundgiebt". Diese Behauptung, welche mit classisch durchgeführten Versuchen belegt ist, wird durch die Untersuchungen von Söldner bestätigt. Einerseits wurde durch Zusatz von $CaCl_2$-Lösung zu labhaltigen Milch- oder Caseinproben das Zustandekommen der Gerinnung in auffallender Art beschleunigt, andererseits wurde das Zustandekommen der Gerinnung überhaupt nur durch Zusatz der $CaCl_2$-Lösung ermöglicht. An keiner Stelle aber habe ich eine Angabe gefunden, dass das $CaCl_2$ im Stande sei, das unwirksame Labzymogen in das wirksame Enzym zu überführen. Und doch basirt auf dieser Hypothese die Methode von Leo, wie auch von Ewald jene Wirkung als sicher gestellt hingenommen wird.

Wenn man Hammarsten's Angaben unvoreingenommen betrachtet, so ist es nicht klar, warum Leo in seinen Versuchen ein besonderes, die Gerinnung hervorrufendes Agens, das Labzymogen, annimmt. Viel näher liegt die Annahme, welche auch Boas theilt, dass es sich hier um so verschwindend kleine Mengen des Labenzym handelt, dass dieselben in der einfachen Milchprobe eine nur sehr verspätete oder sogar keine Wirkung entfalten können. Erst durch Zusatz von $CaCl_2$ wird die Caseification beschleunigt oder ermöglicht. Durch diese Annahme werden auch meine Ver-

suche Nr. 4, 31 und 63 verständlich; mit Sicherheit kann man hier behaupten, dass es sich hier nur um das Enzym handelte.

Bei der Ausführung der von Boas angegebenen Methode hat man keinen Anhaltspunkt, um zu beurtheilen, wann man das Enzym als durch caustisches Alkali vernichtet betrachten soll. Die Resistenzfähigkeit des Enzyms gegen caustische Alkalien hängt doch mit der verschiedenen Concentration oder Virulenz desselben, wenn man sich so ausdrücken will, zusammen. Bei dem Kalbsmagenfermente, welches mir z. B. zur Verfügung stand, musste ich ziemlich concentrirtes caustisches Alkali in Anwendung bringen, um seine Wirkung wesentlich zu beeinträchtigen. Bei der Methode von Boas kann man also nur annehmen, dass die Leistungsfähigkeit des Enzyms in hohem Grade beeinträchtigt war; sehr schwer ist es aber, positiv behaupten zu können, dass das ganze Enzym zerstört wurde.

Ausserdem findet man in der von Boas angegebenen Methode drei Bedingungen vor, welche alle dem Zustandekommen einer Caseification hinderlich sind. Diese hemmenden Bedingungen sind folgende:

1. wurde bei den Versuchen gekochte Milch gebraucht. Das Kochen der Milch hat aber eine stark verlangsamende Wirkung auf das Zustandekommen der Labgerinnung.

2. Die Verdünnung der Milch kann, wie Hammarsten und Söldner zeigten, einen sehr gerinnungswidrigen Einfluss ausüben. Bei den Versuchen von Boas wurden 10 ccm des Mageninhaltes auf 20 ccm Milch zugesetzt und war damit die Milchprobe stark verdünnt.

3. Alkalizusatz zur Milch wirkt ebenfalls hemmend auf die Gerinnung, wie schon oben hervorgehoben wurde. Hier wird nun alkalisirter Mageninhalt zugesetzt.

Dass es bei den Versuchen von Boas trotz dieser Hemmungen doch noch nach Zusatz von $CaCl_2$ zu einer Gerinnung kommt, steht mit den diesbezüglichen Angaben und Versuchen von Hammarsten und Söldner in Uebereinstimmung.

Den ganzen Vorgang bei der Methode nach Boas kann man also folgenderweise deuten: Durch Alkali wird die Leistungsfähigkeit des Enzym in der Art beschränkt, dass es, wenn man noch alle die hemmenden Bedingungen in Rechnung zieht, absolut zu keiner Labgerinnung kommen kann. Wenn man aber durch Zusatz von $CaCl_2$ (Calciumchlorid) auf die Ausscheidung des Käses günstig einwirkt, die Gerinnung beschleunigt und ausserdem die hemmenden Factoren theilweise eliminirt, so kann eine Caseification zu Stande kommen. In

dieser Weise möchte ich auch meinen Versuch Nr. 52 erklären.

Derselbe Einwand hat auch Geltung für die von Klemperer angewandt Methode. Das als Controle ausgeführte Erhitzen des Mageninhaltes ist auch nicht einwandfrei, da die Höhe der Temperatur, bei welcher das Labenzym vernichtet wird, schwankend ist und von der Concentration und dem Labsäuregehalte abhängt, andererseits aber das Ueberhitzen zur Vernichtung des Lab führt.

Ein hierher gehöriger Versuch ist folgender: Das Kind, Vers. Nr. 48, wird 4 Stunden nach dem Frühstück, welches aus Kaffee und einem Brödchen bestand, ausgehebert. Der Mageninhalt bestand aus ca. 8 ccm trüber, mit zahlreichen bräunlichen Flocken vermengter Flüssigkeit. Freie Salzsäure. 0,5 ccm neutralisirter Flüssigkeit giebt ein Labcoagulum nach 5 Minuten. Ein Theil dieser neutralisirten Magenflüssigkeit wurde bis auf 70° C. erhitzt; davon 0,5 ccm und 0,5 einer 2% $CaCl_2$-Lösung ruft eine Gerinnung in einer Viertelstunde hervor. In der Controlprobe (ohne $CaCl_2$) kam es zu einer Gerinnung nach 2 Stunden.

Wenn man alles dies in Erwägung zieht, so kann man keinen zwingenden Grund finden, warum man die von Klemperer als „Proenzym" bezeichnete, bei Anwesenheit von $CaCl_2$ die Milch coagulirende „alkalifeste Substanz" als eine Vorstufe des Labenzym betrachten soll. Volle Berechtigung hat dagegen die Annahme, dass es sich um kleine, in ihrer Wirkung abgeschwächte Mengen des Labenzym handelt, denen durch einen Zusatz von $CaCl_2$ ein Anstoss zur Entfaltung ihrer sichtbaren Wirkung gegeben wird.

Es geht ferner aus der ganzen Auseinandersetzung hervor, dass es durch die genannten Methoden wohl möglich ist, kleinste Mengen von Labenzym, keinesfalls aber die Gegenwart des Labzymogen zu beweisen. Aus diesem Grunde scheinen mir auch die aus dem Vorhandensein oder Fehlen des supponirten Labzymogen vielfach gezogenen Schlüsse und die klinische Verwerthbarkeit jener Methoden nicht gerechtfertigt zu sein.

Die Existenz eines Labzymogen wäre bisher nur auf Grund der von Arthur und Pagès durchgeführten Versuche zu begründen. Letztere haben gefunden, dass, wenn man die Magenschleimhaut mit destillirtem Wasser macerirt, das Macerationswasser keine Labenzymwirkung hervorruft. Wenn aber diese Maceration mit einer 1—2% Salzsäurelösung vorgenommen wurde, so enthielt die Flüssigkeit eine Substanz, welche eine eclatante Labwirkung besass. Arthur und Pagès nehmen also mit vollem Recht die Anwesenheit einer Sub-

stanz, die sie „Prolab“ nennen, an, aus welcher sich durch die Wirkung der Salzsäure ein wirksames Labenzym ausbildet.

Neben der Frage, ob und unter welchen Verhältnissen das Labenzym im Säuglingsmagen nachweisbar ist, bestrebte ich mich, die Wirkung des Labenzym, welche dasselbe auf die Milch im Magen des Säuglings selbst hat, näher zu untersuchen. Die in der Milchprobe auftretende Caseification beweist uns wohl das Vorhandensein des Labenzym in dem zu prüfenden Mageninhalte, aber die Caseification tritt in dem Reagensglase in einer solchen Form auf, wie man sie im Magen nicht beobachten kann.

Bei der Prüfung des Mageninhaltes verdauender Brustkinder konnte ich immer die Anwesenheit mehr oder weniger zahlreicher, lockerer Labflocken, die in einer trüben, milchigen Flüssigkeit suspendirt waren, constatiren. Wenn man dagegen eine abgemessene Menge frischer Frauenmilch in einem Reagensglase mit einem wirksamen Labenzym oder einem dasselbe enthaltendem Mageninhalte versetzt und bei Körpertemperatur beliebig lange stehen lässt, so bilden sich überhaupt keine makroskopisch sichtbare Labflocken. In dieser Erscheinung findet man eine Berechtigung zu der Annahme, dass im Magen noch ein anderer Factor sich befinden muss, welcher das Zustandekommen der Ausscheidung des Käses in der Frauenmilch ermöglicht. Am nächsten lag es, anzunehmen, dass es sich um die Salzsäure des Mageninhaltes handeln dürfte. Dass dies thatsächlich so ist, lässt sich in nachstehender Weise demonstriren. Nach Zugabe einer ganz kleinen Menge verdünnter Salzsäure zu der mit Lab versetzten Frauenmilch kommt es zur Ausscheidung von Labflocken. Die Menge des nothwendigen Säurezusatzes ist so klein, dass der Gedanke einer Säuregerinnung abgewiesen werden muss; überdies bleiben die entsprechenden Controlproben, sowie auch die Reaction der Milch zur Zeit der Ausscheidung der Labflocken absolut unverändert. Merkwürdig ist dabei, dass sich nur eine gewisse Quantität Flocken bildet, die beim längeren Stehen absolut nicht zunimmt. Wenn man aber die Flocken abfiltrirt und zu dem Filtrate wiederum ganz wenig Salzsäure zugiebt, so kommt wieder neuerdings Labflockenbildung zu Stande.

Aus dem Erwähnten lässt sich vermuthen, dass der Salzsäure für die Frauenmilch dieselbe wichtige Mitwirkung bei der Labenzymfunction zufällt, wie sie Söldner für die Kuhmilch nachgewiesen hat. Ausserdem sieht man deutlich, dass die Wirkung des Labenzym gegenüber der Frauenmilch ähnlich sich verhält, wie die verdauende Wirkung des Pepsin auf das Eiweiss oder Fibrin. Denn beim Pepsin kann man be-

kanntlich beobachten, dass dessen verdauende Wirkung nur bis zu einem gewissen Grade stattfindet, indem nur ein Theil der zur Verdauung bestimmten Substanz in Peptone umgewandelt wird. Diese in Stockung gerathene Wirkung kann aber wiederum durch Zusatz von Salzsäure angeregt werden. Dies kann so lange wiederholt werden, bis das ganze Verdauungsmaterial verbraucht wird. Ein ähnlicher Vorgang scheint auch bei der Wirkung des Labenzym auf die Frauenmilch vorzukommen.

Das Verhalten der Kuhmilch unter der Labenzymwirkung in dem Magen und in der Eprouvette ist in der Form des Gerinnsels ein ganz verschiedenes. Der Zusatz eines wirksamen Labenzym oder eines labhaltigen Mageninhaltes zu einer ungekochten Kuhmilchprobe ruft nach kürzerer oder längerer Zeit ein festes Labcoagulum hervor. Dieses Labcoagulum ist so compact und adhärirt so fest an der Wand des Gefässes, dass man ruhig das Glas umdrehen kann, ohne dass die coagulirte Milch ausfliesst. Wenn man noch die oben betonte Eigenschaft der Salzsäure berücksichtigt, so wirkt der Gedanke, dass es auch im Magen zu so einem einheitlichen, festen Coagulum nach Darreichung von Kuhmilch kommen könnte, fast erschreckend. Diese Befürchtung wird jedoch hinfällig, wenn man erwägt, dass der Motilität des Magens eine grosse Rolle für die Bildung des Coagulum zukommt. Den Einfluss dieser Motilität trachtete ich versuchsweise in der Art nachzuahmen, dass ich die Milchprobe zur Zeit der Labenzymeinwirkung in fortwährender Bewegung erhielt. Dies wurde in der Weise erzielt, dass ich mit Hilfe einer dünnen Glaspipette, welche bis zum Boden des Reagensglases reichte, durch die Milch Luftblasen aufsteigen liess. Zu diesem Zwecke wurde der Luftstrom dadurch erzeugt, dass Wasser mit verschiedener Geschwindigkeit aus einem höher gestellten Gefässe in eine tiefer stehende Flasche einströmen gelassen wurde, wobei die durch das Wasser verdrängte Luft durch die erwähnte Glaspipette herausströmen musste. Dadurch konnte man die Zahl der durchlaufenden Blasen beliebig reguliren. Dieser Versuch, welcher für den vorliegenden Zweck vollkommen ausreicht, bewies ganz evident, dass man durch die fortwährende Bewegung der Flüssigkeit die Bildung eines zusammenhängenden Labcoagulum vermeiden kann. Wenn die Luftblasen mit einer mässigen Geschwindigkeit die Milchprobe in Bewegung brachten, so bildeten sich Labflocken, welche durch ihre Grösse sich von den in dem Magen gebildeten nicht untersehieden.

Die Frauenmilch zeigt im Vergleiche mit der Kuhmilch ein ganz besonderes Verhalten gegenüber dem Labenzym.

Frauenmilch labt nur bei Zusatz von Salzsäure und bei Körpertemperatur und zwar nur in kleinen Flocken. Dagegen labt Kuhmilch auch ohne Zusatz von Salzsäure und bei Zimmertemperatur, wobei sich ein festes Gerinnsel bildet. Man kann aber das Verhalten der Kuhmilch ändern, wenn man Frauenmilch hinzusetzt. Dieser Einfluss lässt sich in der Weise demonstriren, dass durch Zusatz von Frauenmilch erstens das Zustandekommen der Caseification auffallend verlangsamt wird und dass zweitens die Caseification nicht als festes Labcoagulum, sondern in lockeren nicht zusammenhängenden Gerinnseln zu Stande kommt. Dieser Einfluss der Frauenmilch erlischt aber, wenn man die Frauenmilch kocht. Durch Zusatz gekochter Frauenmilch zu der Kuhmilch kann man weder eine Verlangsamung der Caseification erzielen, noch einen Einfluss auf die Art derselben beobachten. Diesbezügliche Versuche führe ich im Folgenden an. Bei diesen wurde immer ganz frisch gemolkene Kuhmilch und frische Frauenmilch gebraucht. Zu den Proben wurde immer eine abgemessene Menge wirksamen Labfermentes zu dem zu prüfenden Milchgemisch hinzugesetzt.

1. 10 ccm Kuhmilch geben ein festes Labcoagulum nach 3 Minuten.

2. 10 ccm Kuhmilch und 1,0 ccm Frauenmilch geben in derselben Zeit ein sehr lockeres Coagulum.

3. 10 ccm Kuhmilch und 2,0 ccm Frauenmilch geben in derselben Zeit kein Labcoagulum, sondern die Caseification kommt nur in Flocken zu Stande.

4. 10 ccm Kuhmilch und 3 ccm Frauenmilch zeigen in derselben Zeit keine makroskopisch sichtbare Erscheinung der Caseification.

5. 10 ccm Kuhmilch und 5 ccm Frauenmilch zeigen in derselben Zeit keine Erscheinung der Caseification.

Diese Prüfung wurde bei der Temperatur von 38,5° C. vorgenommen. Behufs weiterer Controle blieben die Proben durch mehrere Stunden bei einer Zimmertemperatur von über 20° C. stehen.

ad 2 und 3. Nach einer halben Stunde verändern sich die Laberscheinungen nicht. Es bildet sich kein festes Labcoagulum.

ad 4. Erst nach 2 Stunden bildet sich ein sehr lockeres, nicht zusammenhängendes Coagulum.

ad 5. Nach 5 Stunden keine Erscheinungen der Labenzymwirkung.

Wenn man gekochte Frauenmilch in Anwendung bringt, so verhalten sich die Erscheinungen, wie schon bemerkt, ganz anders.

10 ccm Kuhmilch und 3,0 ccm gekochter Frauenmilch geben nach 3 Minuten ein festes Labcoagulum.

10 ccm Kuhmilch und 5 ccm gekochter Frauenmilch geben nach 3 Minuten ein festes Coagulum. Es bleibt eine trübe Molke zurück.

Wenn man eine noch grössere Menge Frauenmilch verwendet und z. B. gleiche Theile Frauenmilch und Kuhmilch mischt, so tritt die Erscheinung noch deutlicher hervor.

5 ccm Kuhmilch und 5 ccm frischer Frauenmilch giebt nach 25 Minuten keine Laberscheinung.

5 ccm Kuhmilch und 5 ccm gekochter Frauenmilch giebt schon nach 10 Minuten ein Labcoagulum.

In dieser Weise habe ich zahlreiche Versuche vorgenommen, die mir immer dasselbe Resultat ergaben.

Die gekochte Kuhmilch als Zusatz zu der ungekochten besitzt diesen gerinnungshemmenden Einfluss nicht. Es kommt hier zu der Bildung eines festen Labcoagulum in derselben Zeit, wie bei der rohen Milch.

Ebenso wie das Verhalten der Frauen- und der Kuhmilch in der Eprouvette unter dem Einflusse des Labenzym ein verschiedenes ist, so verhält sich auch der Vorgang der Caseification beider Milcharten in dem Magen verschieden. Dieser Unterschied wurde von verschiedenen Autoren hervorgehoben und auf die Art der Bildung der Labflocken hingewiesen. Die im Magen gebildeten Labflocken der Frauenmilch sind viel kleiner und zarter und infolge dieser Eigenschaften dem Einflusse der Verdauungsfermente zugänglicher. Dagegen sind die Labflocken der Kuhmilch viel grösser und derber und wahrscheinlich deswegen auch dem Verdauungsprocesse schwerer zugänglich.

Von der Thatsache ausgehend, dass für die Fettresorption eine möglichst feine Vertheilung des Fettes von grosser Wichtigkeit ist, richtete ich ferner meine Aufmerksamkeit auf die Frage, ob sich irgend welche Beziehungen zwischen Art der Labung und Vertheilung des Fettes im Mageninhalte feststellen lassen. Es lässt sich annehmen, dass, je kleiner die Labflocke ist, desto weniger Fett in ihr eingeschlossen ist und dass dementsprechend eine grössere Fettmenge in der Molke zurückbleibt. Um für den Fettgehalt des von Flocken befreiten Mageninhaltes einen Maassstab zu haben, verfuhr ich in folgender Weise: Eine dünne Schichte des ausgeheberten und von den Flocken befreiten Mageninhaltes wurde mit mehreren Schichten von gleichem Durchmesser einer gradatim verdünnten Milch, welche das Kind getrunken hatte, nebeneinander gestellt und gegen eine dunkle Wand auf den Helligkeitsunterschied geprüft. Jene Verdünnung, welche mit der Mageninhaltsprobe

keinen Helligkeitsunterschied aufwies, diente als das Maass der Fettmenge. Die Versuchskinder bekamen je nach der Versuchsanordnung Frauenmilch oder Kuhmilch oder zur Häfte mit Wasser verdünnte Kuhmilch oder endlich eine sehr fettreiche Milch in Form von Sahne. In allen Fällen wurde der Magen nach Ablauf von einer halben Stunde ausgehebert. Die Nahrungsmenge war immer die gleiche.

Es zeigte sich, dass der Mageninhalt nach der Darreichung der Frauenmilch aus einer milchigen, trüben Flüssigkeit bestand, in welcher zahlreiche Flocken suspendirt waren. Diese Flüssigkeit entsprach durchschnittlich der 4 fachen Verdünnung der entsprechenden Milch.

Bei der Verabreichung von Kuhmilch zeigte es sich, dass der ausgeheberte Mageninhalt ungefähr einer 2000 fachen Verdünnung der entsprechenden Milch entsprach, so dass man schliessen konnte, dass ein sehr grosser Theil des Fettes, ein jedenfalls vielfach grösserer als bei Verabreichung von Frauenmilch in den Flocken eingeschlossen sei.

Die mit Wasser verdünnte Kuhmilch und eine sehr fette mit Wasser verdünnte Sahne gaben im Magen eine wasserklare Molke, so dass der Schluss gerechtfertigt ist, dass hier alles Fett in den Flocken enthalten ist.

Aus dem Gesagten will ich keinen bestimmten Schluss über die Bedeutung dieser Erscheinung für die Fettresorption ziehen, doch scheint es mir, dass die Art der Labung verschiedener Milchsorten auf den Verdauungsprocess der Milch resp. des in derselben emulgirten Fettes von einiger Bedeutung ist.

In jüngster Zeit wurde der Prüfung des Mageninhaltes auf das Labenzym und namentlich auf dessen Vorstufe, das Zymogen, ein grosser diagnostischer Werth, ja selbst ein grösserer als dem Nachweise freier Salzsäure, zugeschrieben. Ich glaube mit meinen Untersuchungen diese Frage bezüglich des Kindesalters auf das richtige Maass eingeschränkt zu haben.

Wenn ich in meinen Versuchen über den Labvorgang im Säuglingsalter die Lehre von der Labung um einige Beobachtungen zu vermehren Gelegenheit fand, so verdanke ich das dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Prof. Epstein, welcher mich bei meinen Untersuchungen durch seine gütigen Rathschläge unterstützte. Es sei mir auch erlaubt, an dieser Stelle dem klinischen Assistenten Dr. Czerny, welcher meine Arbeit mit Rath und That förderte, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Prag, im Juni 1892.

Literatur.

Hammarsten, Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes. Upsala 1877.

—, Ueber den chemischen Verlauf bei der Gerinnung des Caseins mit Lab. Autorref. in Maly's Jahresbericht. Jahrg. 1874. Bd. 4.

—, Ueber die Milchgerinnung und die dabei wirkenden Fermente der Magenschleimhaut. Autorref. in Maly's Jahresbericht Jahrg. 1872. Bd. 2.

Söldner, Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zu dem Verhalten des Caseins. Inaug.-Dissert. Erlangen 1888.

M. Arthur et C. Pagès, Recherches sur l'action du lab et la coagulation du lait dans l'estomac et ailleurs. Ref. im Centralbl. für Phys. Bd. IV. 1890.

—, Sur le labferment et de la digestion du lait. Ref. im Centralbl. für Phys. Bd. IV. 1890.

Schumburg, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1884.

Johnson, Studien über das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XIV. 1888.

Boas, Untersuchungen über das Labferment und Labzymogen im gesunden und kranken Magen. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XIV. 1888.

—, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Diagnostische Bedeutung des Labenzym. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. 1892.

Klemperer, Die diagnostische Verwerthbarkeit des Labfermentes. Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XIV. 1888.

Johannesen, Studien über die Fermente des Magens. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XVII. H. 3 u. 4.

Raudnitz, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Säuglingsmagen. Prager med. Wochenschr. Nr. 24. 1887.

Leo, Ueber die Function des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenspülung im Säuglingsalter. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 49.

—, Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane. Berlin 1890.

van Puteren, Materialien zur Physiologie der Magenverdauung des Säuglings. Inaugur.-Dissert. St. Petersburg 1889.

Epstein, Ueber Magen-Ausspülungen bei Säuglingen. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 4.

Escherich, Beiträge zur Frage der künstlichen Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXII.

Wohlmann, Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXXII.

Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. I: Zur Lehre der Verdauung. S. 106.

Baginsky, Ueber die Verwendbarkeit der durch die Einwirkung hoher Temperaturen (über 100 °C.) dargestellten Milchconserven als Kinderernährungsmittel. Archiv für Kinderheilk. Bd. 4.

Tabelle I.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name.	Alter.	Körpergewicht.	Gesundheits- oder Krankheitszustand.	Menge der vor dem Vers. aufgenommenen Nahrung.	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme.	Beschaffenheit des Mageninhaltes.	Reaction auf Lakmus, Methylorange, Phlorogl.-Vanilin.	Vorhandensein des Labenzym.
5	3598	Alfred K.	7 Stunden	3320	gesund	post partum keine Nahrung.	—	kl. Menge, wasserklar, Mucinflocken.	L. sauer. MO. roth. PhlV. positiv.	Labenzym
6	3531	Julie M.	1 Tag	3670	do	35 g Frauenmilch	3 St.	kl. Menge, klar, bräunl. Flocken.	L. sauer. MO. roth. PhlV. positiv.	do
7	3599	Wilhelm P.	1 Tag	3070	gut entwickelt.— Lungen atelectatisch	Thee, nicht best.	ca. 4 St.	kl. Menge, zahlreiche bräunl. Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
8	3301	Wenzel D.	12 Tage	3700	gesund	55 g	4 St.	sehr kl. Menge.	L. sauer. MO. roth. PhlV. positiv.	do
9	3263	Antonie S.	15 Tage	2900	do	20 g	2½ St.	sehr kl. Menge, glasig.	L. alkalisch.	nach 1 St. keine Labung.
10	do	do	18 Tage	2980	do	40 g	4½ St.	sehr kl. Menge, zäh.	L. sehr schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	Labenzym

11	3012	Josef V.	42 Tage	4620	do	150 g	2½ St.	kl. Menge, spärl. Flocken.	L. sauer. MO. bräunl. PhlV. negativ.	do
12	do	do	43 Tage	4650	do	115 g	3 St.	sehr kl. Menge, glasig.	L. sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
13	do	do	47 Tage	4800	do	85 g	4½ St.	do	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
14	2875	Wenzel H.	64 Tage	6650	do	95 g	4 St.	kl. Menge, zähe, spärl. Flocken.	L. schwach alkalisch.	do
15	do	do	76 Tage	6750	do	120 g	4½ St.	do	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
16	434	Theresie F.	5 Monate	2800	Dyspepsia chron. Pneumon. lob. Atrophia.	nicht best.	2½ St.	kl. Menge, zäh.	L. sauer. MO. roth. PhlV. negativ.	do
17	2423	Anna P.	5 Monate	3720	Rachitis. Bronchitis chronica. Otitis media.	60 g	4½ St.	kl. Menge, zäh, trüb.	L. amphoter.	do
18	3430	Josef T.	4 Jahre	13450	Skelett hochgr. rachitisch, sonst gesund.	nicht best.	7 St.	kl. Menge, klar.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do
19	4648	Wenzel M.	6 Jahre		Aphasia Paresis der unteren Extremitäten.	nicht best.	7 St.	kl. Menge, gelbl.	L. alkalisch.	do

Tabelle II.

A. Gesunde Kinder.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden: 1/4	1/2	1	1 1/2	2	Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanilin	Probe auf d. Labenzym
20	3531	Julie M.	8 St.	3650	Gesund.	20	—	1	—	—	—	Milchig, zahlr. weisse u. bräunliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	pos.
21	do.	do.	2 T.	3630	Gesund. Coryza.	10	—	1	—	—	—	Schleimig, spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
22	3985	Karoline M.	12 St.	1400	Gesund. Künstliche Frühgeburt im 8. Monat wegen Nephritis der Mutter.	20	—	1	—	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
23	3598	Alfred R.	1 T.	3300	Gesund.	20	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ. Uffelmann neg.	do.
24	3440	Josefa V.	2 T.	2850	do.	8	—	1	—	—	—	Zähe Flüssigkeit, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
25	3301	Wenzel D.	12 T.	3650	do.	20	1	—	—	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do.
26	do.	do.	13 T.	3670	do.	80	—	1	—	—	—	do.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
27	do.	do.	15 T.	3660	2 mal Erbrechen. Stuhl normal.	70	—	—	1	—	—	do.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	do.
28	3312	Elisabeth K.	14 T.	2140	Schwach entwickeltes Kind, leicht icterisch.	20	—	—	—	1	—	Kleine Menge schleimig.	do.	do.

29	3246	Agnes P.	15 T.	4025	Gesund.	nicht best.	—	—	—	1	—	Kleine Menge zäh.	do.	do.
30	do.	do.	16 T.	4050	do.	100	—	—	—	—	1	Sehr kleine Menge glasig.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
31	3272	Antonie M.	16 T.	3460	do.	30	—	1	—	—	—	Trüb, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	do.
32	do.	do.	17 T.	3480	do.	90	1	—	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
33	do.	do.	18 T.	3525	do.	65	—	—	1	—	—	Kleine Menge, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. neg.	do.
34	do.	do.	19 T.	3575	do.	75	—	—	—	1	—	Kleine Menge, zahlreiche Flocken.	do.	do.
35	4024	Franz D.	12 T.	3100	do.	50	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. neutral.	do.
36	3586	Ruzenna D.	10 T.	3160	do.	45	—	1	—	—	—	do.	L. schwach sauer. MO. neg. PhlV. neg.	do.
37	3102	Josef N.	40 T.	3660	Vor 14 Tagen eine Dyspepsie überstanden. Ges.	140	—	—	—	1	—	Kleine Menge, zäh, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
38	3012	Josef V.	46 T.	4720	Gesund.	130	—	—	1	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	do.	do.
39	do.	do.	44 T.	4670	do.	90	—	—	—	1	—	Kleine Menge, spärliche Flocken.	do.	do.
40	do.	do.	41 T.	4625	do.	85	—	—	—	—	1	Kleine Menge, glasig.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	do.
41	2875	Wenzel H.	2 Mon.	6390	do.	40	—	—	1	—	—	Schleimig, spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. neg.	do.
42	do.	do.	do.	6400	do.	110	—	—	—	1	—	Kleine Menge, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. neg.	do.
43	do.	do.	do.	6455	do.	195	—	—	—	—	1	Kleine Menge, glasig.	do.	do.
44	do.	do.	do.	6660	Vaccinatio. Temp. 38,4—38,2.	160	—	1	—	—	—	Milchig-spärliche Flocken.	L. neutral.	do.
45	do.	do.	do.	6750	Temp. normal. Gesund.	100	—	—	1	—	—	Zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. negativ. PhlV. negativ.	do.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden ¼	½	1	1½	2	Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanilin	Probe auf d. Labenzym
46	Protok.-Nr. 3012.		49 T.	4850	Gesund.	70	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. neg. PhlV. negativ.	pos.
47	14581	Marie J.	2 J.	8100	Pes varus bilateralis. Syndaktylia. Rachitis.	100 Kuhmilch	—	1	—	—	—	Klar. Sehr grobe Flocken. Filtrirt.	do.	do.
48	3430	Josef T.	4 J.	13450	Rachitis.	do.	40 Minuten					Bräunlich, zahlreiche Flocken. Filtrirt.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV negativ.	do.
49	3491	Franz H.	5 J.	15300	Gesund.	do.	45 Minuten					Bräunlich, zahlreiche Flocken. Filtrirt.	L. sauer. MO. positiv. PhlV. negativ. Uffelmann negativ.	do.
50	4648	Wenzel M.	6 J.	13600	Aphasie. Paresis der unteren Extremitäten.	do.	—	1	—	—	—	Bräunlich, zahlreiche Flocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.

B. Kranke Kinder.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	¼	½	1	1½	2	Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanilin	Probe auf d. Labenzym
51	3555	Marie H.	9 T.	2650	Gastro-enteritis acuta. Pneumonia lobul. Seit 24 St. nur Thee. Abnahme um 200 g. Erbrechen. 3 dünne flüssige Stühle.	40 Frauenmilch	—	1	—	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	R. neutral.	do.
52	3592	Josefa H.	10 T.	2470	Gastro-enteritis acuta. Pneumonia lobularis. Nephritis. Abgestillt auf Thee.	45 Frauenmilch	—	1	—	—	—	do.	R. schwach alkalisch.	do.

53	4150	Rosa K.	8 T.	2140	Schwaches Kind. Ikterus. Mundschleimhaut dunkelroth. Soor oris Athmung thoracal. 4 dünne Stühle. Oefters Erbrechen. Abnahme um 60 g.	50 Thee	—	1	—	—	—	Kleine Menge schleimig. Zahlreiche bräunliche Flocken (Blut).	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
54	4134	Josef V.	9 T.	3340	Dyspepsia acuta. Abnahme um 20 g.	50 Thee	—	1	—	—	—	Gelblich, spärliche Schleimflocken.	R. neutral.	do.
55	4142	Wenzel V.	10 T.	3100	10 dünnflüssige Stühle. Erbrechen nach jedem Trinken. Unruhe. Abnahme um 170 g.	40 Thee	—	—	1	—	—	Grünlich, spärliche Schleimflocken.	L. sauer. MO. bräunlich. PhlV. negativ.	do.
56	3039	Anna Pr.	10 T.	2720	Soor oris. Dyspepsia. Keine Gewichtszunahme.	55 Frauenmilch	—	—	1	—	—	Milchig, spärliche Flocken.	L. sauer. MO. negativ. PhlV. negativ.	do.
57	3357	Antonie S.	10 T.	2600	Gastro-enteritis acuta. Pneumonia ambilateral. Sklerema. Cornealreflexe herabgesetzt. Herztöne schwach.	20 Thee	1	—	—	—	—	Wässerig, schleimige Flocken.	do.	do.
58	do.	do.	11 T.	2550	Sklerema zugenommen. Kind bewegungslos. Leichte Cyanose. Herzthätigkeit schwach. 5 St. später Exitus.	do.	—	1	—	—	—	Wässerig, braune Streifen und Flocken (Blut)	L. sehr schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	do.
59	3507	Josef G.	20 T.	2700	Dyspepsia. Soor oris. Keine Gewichtszunahme.	45 Frauenmilch	—	1	—	—	—	Milchig, zahlreiche Flocken.	R. neutral.	do.

Versuchs-Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter	Gewicht	Gesundheitszustand	Menge der vor d. Versuche aufgen. Nahrung	Zeit der Untersuchung nach der Nahrungsaufnahme in Stunden					Beschaffenheit des Mageninhaltes	Reaction auf Lakmus, Methyl-Orange, Phloroglucin-Vanillin	Probe auf d. Labenzym
							1/4	1/2	1	1 1/2	2			
60	3205	Marie S.	26 T.	2870	Erkrankt vor 6 Tagen unter dysp. Erscheinungen. Gewichtsabnahme 80 g. Erbrechen nach jedem Trinken. 7 dünnflüssige Stühle. Pneumonia lobul.	30 Frauenmilch	—	—	—	—	1	Milchig-trüb-spärliche Flocken.	L. schwach sauer. MO. gelb. PhlV. negativ.	pos.
61	3408	Marie S.	28 T.	2650	Bronchitis capillaris ambilateral. 5 dysp. Stühle. Oefters Erbrechen. Gewichtsabnahme 30 g.	20 Frauenmilch	—	1	—	—	—	Milchig-zahlreiche Flocken.	do.	do.
62	3237	Franz P.	30 T.	1600	Bronch. capillar. ambilat. Gastro-enteritis mit chronischem Verlaufe. Stete Gewichtsabnahme.	10 Frauenmilch	—	—	1	—	—	Schleimig-spärliche Flocken.	L. sehr schwach sauer. MO. gelb.	do.
63	3217	Marie B.	do.	1620	Soor oris. Gastro-enteritis acuta. Pneumonia lobul. Gewichtsabnahme 80 g. Das Kind in Agone. 15 Minuten später Exitus letalis.	10 Thee	—	1	—	—	—	Kleine Menge zäher Flüssigkeit.	do.	do.

XVI.

Zur Kenntniss des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure.

Von

Dr. WILH. MÜLLER aus Hannover,

ehemalig. Assistenten der Universitäts-Districts- und Kinderpoliklinik zu Leipzig.

Es sind erst wenige Jahre verflossen, seitdem Leo[1]) zum ersten Male den Säuglingsmagen zu diagnostischen Zwecken ausheberte und hierbei die merkwürdige Entdeckung machte, dass in den meisten Fällen die vom Magen producirte Salzsäure von der Milch in Beschlag genommen wurde, sodass sie sich dem Nachweis durch die für freie Salzsäure gebräuchlichen Reagentien entzog.

Als Professor Heubner[2]) im Sommer 1890 seine Studien über „Das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings" machte, veranlasste er mich, die bereits von Leo und Escherich[3]) angestellten Versuche über das Bindungsverhältniss der Milch zur Salzsäure zu wiederholen und eventuell auszudehnen. Meine ersten Versuche hierüber hat Heubner in seiner bereits erwähnten Arbeit mitgetheilt, dieselben gaben mir die Anregung zur weiteren eingehenden Prüfung dieser Frage und bildeten die Grundlage zu den vorliegenden Versuchen.

Was zunächst die Arbeit von Leo[4]) betrifft, so wird in

---

1) Berliner klin. Wochenschrift 1888. S. 981.

2) Vortrag, gehalten auf dem X. internationalen medic. Congress zu Berlin. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXII. S. 27.

3) Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen. Vortrag, Heidelberger Naturforscherversammlung 1889.

4) In einer unter Leo's Leitung gearbeiteten, 1891 in Bonn veröffentlichten Inaugural-Dissertation „Ueber die Einwirkung der HCl des Magensaftes auf die Milch" sagt der Verfasser Lothar Cathrein am Schlusse seiner Arbeit: „Höchst wahrscheinlich findet diese Neutralisation durch Bindung der Salzsäure an die Eiweisskörper der Milch statt."

ihr nur ganz allgemein gesagt, dass die Milch im Stande sei Salzsäure zu binden. Escherich hat bereits quantitative Versuche angestellt und in 2 Fällen bestimmt, wieviel Salzsäure zur Milch zugesetzt werden muss, um mit dem Günzburgschen Reagens die Reaction auf freie Salzsäure zu erhalten. Während für 50 ccm Frauenmilch der Zusatz von ca. 8 bis 9 ccm einer ¼ Normal-Salzsäure genügte, bedurfte er zur gleichen Menge Kuhmilch nicht weniger als 15—16 ccm derselben Salzsäure. Nach seiner Ansicht liegt der Grund für die Bindung der HCl an die Milch einmal in der geringeren Salzsäureproduction des kindlichen Magens, viel mehr aber noch in dem Reichthum der Milch an Alkalien und Kalksalzen, welche die producirte Salzsäure sofort in Beschlag nehmen.

Es lag nun in meinem Interesse, zu erforschen, welche Rolle die Salze bei diesem Bindungsvorgange spielen und ob nicht, ausser den von E. erwähnten, noch andere Bestandtheile der Milch an der Salzsäurebindung Theil nehmen.

Dass die phosphorsauren Salze unter Umständen nicht so viel Salzsäure zu binden vermögen, als gewöhnlich angenommen wird, beweist die Arbeit von Kietz[1]), welcher noch bei einem Gehalte von 5% der Phosphorsäure Salze bei 0,1% HCl, Reaction mit Methylviolett fand. Zu demselben Resultat kam Moritz[2]), dieser versetzte 10 ccm einer 0,4%-Lösung von krystallisirtem saurem Natriumphosphat ($NaH_2PO_4 + 4H_2O$), einer Concentration, die im Magensaft nicht vorkommt, mit 0,2 ccm $^1/_5$ Normallauge; ein Tropfen hiervon bläute rothes Lakmuspapier. Es würde dieses, wie Moritz sagt, nur einem Fehler von 0,015% Salzsäure entsprechen.

Anders aber musste sich die Frage gestalten, wie es mit dem Casein steht, und wie weit dieses im Stande ist, Salzsäure zu binden. Bekanntlich fand Ewald[3]) im Jahre 1880, dass Eiweiss mit Salzsäure eine Verbindung eingeht. Seine Versuche erstreckten sich in der Hauptsache auf Hühnereiweiss. Setzte er zu einer durch HCl gerötheten Tropäolinlösung nur wenige Tropfen eines auf die Hälfte bis zu $^2/_3$ Theilen verdünnten Hühnereiweisses, so ging die rothe Farbe sofort ins Gelbe zurück, und umgekehrt fand er mit Tropäolin keine Veränderung bei verdünnter Eiweisslösung, der er bis zu 1% Salzsäure zusetzte. Van der Velden[4]) stellte gleiche Versuche an.

1) Inaugural-Dissertation. Erlangen 1887.
2) Moritz, Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIV, 277.
3) Ewald, Zeitschrift f. klin. Med. I.
4) Van der Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, 369.

Setzte er einer 0,025—0,03%-HCl-Lösung soviel Albumen zu, dass der Gesammtgehalt der Lösung ca. 0,5% Eiweiss betrug, so gelang die Reaction mit den Anilinfarben, besonders mit Tropäolin noch sehr deutlich. Ein weiterer kleiner Zusatz von Eiweiss nahm den Rest der HCl an sich und die Reaction gelang nicht mehr.

Für Peptone wies Szabo[1]) die Bindungsfähigkeit an HCl nach. Cahn und v. Mehring[2]) konnten 0,1% zugesetzte freie HCl in 4% Peptonlösung nicht mehr nachweisen. Schliesslich fanden Honigmann und v. Noorden[3]) die Bindung der Salzsäure in dem eiweissreichen, carcinomatösen Magensafte.

Die letzte ausführlichere Arbeit über dieses Thema wurde von Moritz[4]) veröffentlicht. Mittels Fleischverdauungsversuchen bei einem gesunden Manne versuchte er die Bindungsfähigkeit der Salzsäure an Eiweiss zu bestimmen. Von Stunde zu Stunde wurde der Mageninhalt ausgehebert und die Säuremenge durch Titration bestimmt, ohne die Phosphate zu berücksichtigen. Die Eiweiss- beziehentlich N-Bestimmung wurde nach Kjeldal gemacht, der Salzgehalt durch Veraschung und Trockenbestimmung erhalten. Bei diesen Versuchen fand nun Moritz, dass die relative Menge der Eiweisskörper in der 3. Stunde ihren Höhepunkt erreicht und gerade das Doppelte von der der 4. Stunde betrug. Die Reaction auf freie Salzsäure war in der 3. Stunde absolut negativ, in der 4. Stunde dagegen deutlich vorhanden. Da die quantitative Salzsäurebestimmung in der 3. u. 4. Stunde völlig gleiche Werthe ergab, schloss M. aus den für mehrere Versuche ganz gleichen Resultaten, dass die Eiweisskörper die Verdeckung der Salzsäure veranlassten. War diese Annahme richtig, so musste umgekehrt bei Verdauungsversuchen mit eiweissarmer Nahrung der Säurenachweis in viel kürzerer Zeit nach dem Essen gelingen, und dieses bestätigte sich auch in den Controlversuchen, welche M. mit Kartoffelnahrung anstellte. Hier erreichte die HCl-Secretion ihr Maximum schon in der 3. Stunde, während die Reaction auf freie HCl schon in der 2. Stunde auftrat. Nach Moritz hört die Nachweisbarkeit der HCl auf, wenn die Eiweisskörper zu ihr im Verhältniss 8 : 1 bis 12 : 1 stehen.

Ehe ich nun auf diese Bindungsverhältnisse der Eiweisse und hierin speciell des Caseins zur Salzsäure eingehe, möchte

1) Szabo, Zeitschr. f. physiol. Chemie I, 140.
2) v. Mehring, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIX, 233.
3) v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Med. XIII, 87.
4) Moritz, l. c.

ich zunächst die Salzsäurebindung der Milch selbst an der Hand meiner Versuche darstellen.

Zu je 20 ccm der verschiedenen Milchsorten wurde von einer 2,7% HCl-Lösung tropfenweise zutitrirt, bis die Milch Reaction auf Congopapier gab. Nach jemaligem Zusatze der HCl wurde die Milch in Cylindern mit gut eingeschliffenen Stöpseln umgeschüttelt und dann die HCl-Reaction mit ganz feinen Streifchen Congopapier geprüft. Die Günzburg'sche Reaction erwies sich weniger geeignet, da auch bei mässigem und vorsichtigem Erwärmen durch Zersetzung der Eiweissbestandtheile eine Bräunung der HCl-Milchlösung eintrat, sodass die Rothfärbung undeutlich wurde. Filtrirte ich nun die Lösung, so gab das Filtrat selbst auf Congopapier keine Reaction mehr, während der im Filter befindliche HCl-Niederschlag noch deutlich auf Congopapier reagirte. v. Jaksch[1]) hat schon früher denselben Unterschied der Reaction bei filtrirtem und unfiltrirtem Magensaft nachgewiesen und an einer grösseren Zahl von Beispielen die Differenz der freien HCl bestimmt.

Zur Bestimmung der Bindungsverhältnisse der Milch bediente ich mich, wie aus den Zusammenstellungen ersichtlich, der verschiedenartigsten Milchsorten; es ergaben sich die folgenden Resultate:

Neumilchende Kühe:

Alter des Kalbes	Zu je 20 ccm der Milch sind erforderlich von beginnender bis zur deutlichen Congoreaction			Nach Procenten
1 Tag	2,7—3,0 ccm	der 2,7% HCl	= 0,0729—0,081 g HCl	0,36—0,4%
3 Tage	2,8—3,0 ccm	do.	= 0,0756—0,081 do.	0,37—0,4%
8 „	2,7—3,0 ccm	do.	= 0,0729—0,081 do.	0,36—0,4%
8 „	2,8—3,0 ccm	do.	= 0,0756—0,081 do	0,37—0,4%
14 „	2,5—2,7 ccm	do.	= 0,0675—0,0729 do.	0,33—0,36%
14 „	2,6—2,8 ccm	do.	= 0,0702—0,0756 do.	0,35—0,37%

Altmilchende Kühe:

Zuletzt gekalbt	Zu je 20 ccm der Milch sind bis zur beginnenden Congoreaction erforderlich		Nach Procenten
	Von der 2,7% HCl	Nach g HCl	
vor 2 Mon.	2,4—2,6 ccm	0,0648—0,0702 g HCl	0,32—0,35%
vor 1 Jahr	2,3—2,5 ccm	0,0621—0,0675 do.	0,31—0,33%
vor 1½ Jahr	2,3—2,5 ccm	0,0621—0,0675 do.	0,31—0,33%
vor 2 Jahren	2,3—2,5 ccm	0,0621—0,0675 do.	0,31—0,33%
vor 3 Jahren	2,0—2,1 ccm	0,0540—0,0567 do	0,27—0,28%

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVII.

Verschiedenartige Milchsorten:

Art der Milch	Von der 2,7% HCl	Nach g HCl	Nach Procenten
Ziegenmilch	1,0—2,0 ccm	0,05130—0,0540 g HCl	0,25—0,27%
Stutenmilch	1,8—1,9 ccm	0,0486—0,05130 do.	0,24—0,25%
Muttermilch (1 Tag n. d. Geb.)	1,2—1.3 ccm	0,0324—0,0351 do.	0,16—0,17%
Muttermilch (8 T. n. d. Geb.)	0,9—1,0 ccm	0,0243—0,027 do.	0,12—0,14%
Muttermilch (14 T. n. d. Geb.)	0,8—1,0 ccm	0,0216—0,024 do.	0,1—0,13%
Künstliche Muttermilch (Voltmer'sche Verdünn. 1 : 12)	0,9—1,0 ccm	0,0243—0,027 do.	0,12—0,13%

Aus diesen tabellarisch geordneten Ergebnissen geht hervor, dass von allen Milcharten die Muttermilch am wenigsten HCl, Ziegen- und Stutenmilch, die Milch altmilchender Kühe etwa die doppelte Menge, die der neumilchenden Kühe 3-, ja bis 4 mal so viel HCl als die Muttermilch bindet.

Was nun zunächst den Unterschied der Milch alt- und neumilchender Kühe betrifft, so ist die Ursache der verschiedenen Bindungsfähigkeit für HCl sowohl in dem verschiedenen Gehalt an Salzen, wie auch an Eiweiss zu suchen.

Dietzsch[1]) fand folgende Zusammensetzung der Kuhmilch in den ersten Tagen der Lactation:

	Eiweiss	Casein	Salze
1 Tag nach dem Kalben	7,5	7,3	1,0
2 Tage „ „ „	6,55	4,75	0,8.

Marting[2]) machte gleiche Bestimmungen vom 1. bis 26. Tag und fand folgendes Verhältniss:

	Eiweiss	Käsestoff	Salze
unmittelbar nach dem Kalben	6,8	7,3	2,5
1 Tag	4,3	6,5	
2 Tage	4,5	5,1	
3 „	4,0	4,0	
4 „	2,6	4,1	
5 „	2,2	3,1	
6 „	1,7	3,2	
13 „	0,8	4,4	
22 „	0,5	4,6.	

1) Kuhmilch S. 4.
2) Molkereiwesen I. S. 233.

Emmerling hat besonders bezüglich des Eiweisses, sowohl des Globulins und Albumins, sowie des Caseins in den ersten Tagen eine stetige Abnahme von Beginn der Lactation an nachgewiesen. Ueber die Aenderung in der Zusammensetzung der Milch altmilchender Kühe im Verhältniss zu jungmilchenden fand ich nur Angaben in der Arbeit von M. Kühn[1]; derselbe verglich die Milch 11 neumilchender Kühe mit der 11 altmilchender, von denen je 2 immer die gleiche Kost erhielten. In 5 von diesen Fällen war bei den altmilchenden Kühen der Gehalt der Milch an Casein und Asche geringer als bei den neumilchenden.

Stadium d. Lactation.	$^{9}/_{10}$ Mon.	$1\,^{1}/_{4}$ Mon.	1 Mon.	1 Mon.	$1\,^{1}/_{2}$ Mon.
Casein	2,93	2,52	2,11	2,19	2,31
Asche	0,81	0,81	0,72	0,69	0,79

Stadium der Lactation.	7 Mon.	8 Mon.	$8\,^{1}/_{3}$ Mon.	9 Mon.	$9\,^{1}/_{6}$ Mon.
Casein	2,06	2,47	1,97	2,61	2,29
Asche	0,72	0,76	0,73	0,78	0,73

Diese 5 Beispiele beziehen sich nur auf die Lactationszeit von 1 Monate bis zu 9 Monaten; über noch jünger- oder ältermilchende Kühe fehlen die Angaben. Uebrigens scheint auch in dem Verhalten der HCl-bindenden Bestandtheile der Milch vom 2. Monate bis zum 2. Jahre von Beginn der Lactationsperiode ab gerechnet keine wesentliche Veränderung einzutreten. Die Hauptveränderung der Milch nach dieser Richtung d. h. bezüglich ihrer Bindungskraft zur HCl tritt, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, nach den ersten 14 Tagen und dann wieder bei ganz altmilchenden Kühen, sog. „Galtvieh", ein. Ob bei dieser Galtviehmilch noch ein weiteres Abnehmen in dem Gehalte an Trockensubstanzen stattfindet, konnte aus der Literatur nicht ermittelt werden. Kühn will übrigens aus seinen Fällen keinen unmittelbaren Vergleich gezogen wissen, weil nicht die Milch derselben Kühe in den verschiedenen Stadien der Lactationsperiode zur Untersuchung kam. Nach ihm ist hierin die Eigenart der einzelnen Kühe zweifellos von Einfluss, indem sich mit fortschreitender Lactation bei dem einen Thiere eine Steigerung des Trockengehaltes, bei dem andern das Gegentheil einstellt.

Wie nun mit Ab- und Zunahme des Caseins und der

1) Chemische Zeitung 1888. 12. 1279.

Salze in der Kuhmilch eine Ab- und Zunahme der Bindungskraft an HCl stattfindet, so gilt dasselbe Verhältniss bei der Milch anderer Thiere, vor Allem aber der Muttermilch. — Bezüglich der letzteren hat auch Escherich in 2 angestellten Versuchen, wie schon erwähnt, ein ähnliches Resultat erhalten. Während er zu 50 ccm Frauenmilch 8—9 ccm einer $^1/_4$ Normal-HCl bis zur Reaction mit Phloroglucin brauchte, bedurfte er zu einer gleichen Menge Kuhmilch 15—16 ccm derselben HCl. Die geringste Menge HCl, welche bei meinen Versuchen beginnende Congoreaction hervorbrachte, war für 20 ccm Frauenmilch 0,8 ccm der 2,7% HCl = 0,0216 g HCl und die grösste HCl-Menge bei deutlicher Reaction 1,3 ccm derselben HCl = 0,0351 g HCl. Bei der Kuhmilch bedurfte auch ich die doppelte bis dreifache Menge HCl, als bei Frauenmilch. Ziegen- und Stutenmilch verhielten sich ähnlich wie die altmilchender Kühe, sie banden etwa die doppelte HCl-Menge wie Frauenmilch. Vergleicht man mit diesen Resultaten Arbeiten über quantitative Bestandtheilsbestimmungen der verschiedenen Milcharten, so ist nach der Schafsmilch die Kuhmilch die an Eiweiss und Salzen gehaltreichste, danach kommt die Ziegenmilch, dann die Eselinnen- und Stutenmilch und zuletzt die Frauenmilch.

Nach Gorup-Besanez[1]) kommen auf je 1000 Theile der Milchsorten

Bestandtheile.	Frauen-	Kuh-	Ziegen-	Schafs-	Eselinnen-	Stuten-milch.
Casein Albumin	} 39,24	48,28 5,76	33,60 12,99	} 53,42	} 20,18	} 16,4
Milchzucker	....	....	....	....	} 57,02	} 86,50
Anorgan. Salze	1,38	5,48	6,22	6,81		

König[2]) berechnet auf je 100 Theile Milch

Auf 100 Theile.	Frauen-	Kuh-	Ziegen-	Eselinnen-	Stuten-	Schafs-milch.
N-haltige Substanzen	2,36	3,60	3,52 5,0	2,22	2,08 1,80	6,30
Asche	0,45	0,75	0,82 0,70	0,43 0,30	0,51	0,80

Nach dieser Zusammenstellung wäre die Stuten- und Eselinnenmilch sogar noch ärmer an N-haltigen Substanzen, wie die Frauenmilch, während die Eselinnenmilch bezüglich der Asche ziemlich gleichwerthig mit der letzteren wäre.

1) v. Gorup-Besanez, Lehrb. d. physiol. Chemie 3. Aufl. S. 434.
2) Menschliche Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1882. Bd. I.

Die Erfahrung lehrt ja auch, dass neben der Menschenmilch die Stuten- und Eselinnenmilch für den Säugling die bekömmlichste ist, was wohl nicht zum geringen Theil mit diesen Bindungsverhältnissen zur HCl zusammenhängen mag. Ebenso wird es sich mit der gehaltreichen Erstlingsmilch (Biestmilch) verhalten, welche von jeher zur Kinderernährung für nicht geeignet erklärt wurde. In Berlin darf die Milch erst am 5., in Bayern am 8., in Newyork erst am 14. Tage nach dem Kalben in den Verkehr gelangen.

Bedenkt man, dass der Säuglingsmagen seiner geringen HCl-Production wegen schon weniger im Stande ist, den eindringenden Bakterien Widerstand zu leisten, so wird das Verhältniss in dieser Beziehung ein noch schlechteres werden, wenn die producirte HCl von Salzen und Eiweissen in Beschlag genommen und damit einem Theile, wenn nicht ihrer ganzen Bestimmung entzogen wird. Denn ob die HCl bei der Verdauung auch im kindlichen Magen eine so grosse Rolle spielt, wie man im Allgemeinen anzunehmen glaubt, ist sehr in Frage zu ziehen. Ich werde auf diesen Punkt später bei den von mir mit Casein angestellten Verdauungsversuchen zurückkommen. Es ist demnach wohl keine Frage, dass, um bakterielle Verdauungsstörungen zu vermeiden, die an Asche und N-haltigen Bestandtheilen reichen Milcharten zu verwerfen, die an diesen armen, also vor Allem die Muttermilch, die Stuten- und Eselinnenmilch vorzuziehen sind.

Anmerkung. Interessant wäre es, wenn die Milch ganz altmilchender Kühe, wie in meinem Falle einer solchen, welche seit 3 Jahren nicht gekalbt hatte, in Folge geringen Gehaltes an Salzen und Eiweissen geeigneter als Säuglingsnahrung wäre. Die Milch dieser ganz altmilchenden Kühe, Galtvieh genannt, kommt übrigens wenig oder gar nicht in den Handel, weil der geringe Milchertrag die Futterkosten nicht mehr deckt und die Kühe daher meist zum Schlachten gemästet werden.

Ergaben sich, wie aus dem bisher Dargelegten hervorgeht, bestimmte Werthe für das Bindungsverhältniss der Milch zur HCl, so war es nunmehr auch wichtig, zu erfahren, wie und in welchem Maasse die einzelnen Bestandtheile der Milch, d. h. Salze und Eiweisse, an dieser Bindung sich betheiligen.

Um das Bindungsverhältniss der HCl an die Salze der Milch zu bestimmen, wurde die Milch, um die Eiweisse zu entfernen, zunächst mit schwefelsaurem Ammoniak ausgefällt. Da sich aber das neutrale schwefelsaure Ammoniak mit HCl zu Salmiak und saurem schwefelsauren Ammoniak umsetzte und also selbst HCl band, erwiesen sich diese Versuche als unbrauchbar. Es wurde deshalb gesättigte Kochsalzlösung,

der noch ausserdem Kochsalz in Substanz zugesetzt wurde, zur Fällung des Albumins und Caseins verwandt. Die gesammte Flüssigkeit blieb mehrere Tage unter öfterem Umschütteln stehen, bis sich Casein und Fett in ganz feinen Flocken auf der Oberfläche ausgeschieden hatte und die darunter befindliche Flüssigkeit völlig klar geworden war. Nunmehr wurde durch ein aschefreies Filter in einen Maasscylinder filtrirt und mit gesättigter NaCl-Lösung ausgewaschen. Die Menge des Filtrates wurde bestimmt und an einer gleichen Quantität gesättigter Kochsalzlösung die bis zur Congoreaction nöthige HCl-Zusatzmenge bestimmt. Das Gleiche geschah bei dem Filtrate, welches die Salze enthält, um dann aus der Differenz beider Werthe die an die Salze des Milchserums gehende HCl-Menge bestimmen zu können. Schliesslich wurde der Rückstand sorgfältig vom Filter entfernt, zu einer feinen Emulsion im Mörser zerrieben und dann bei ihm gleichfalls bestimmt, wie viel HCl er zu binden vermag.

Die auf diese Weise in 4 Fällen angestellten Versuche ergaben folgendes Resultat:

20 ccm Milch binden bis zur Congoreaction:	Das die Salze enthaltende Filtrat bindet bis zur Reaction:	Die entsprechende Menge gesättigte NaCl-Lösung bindet:	Es entfallen somit auf die Salze:	Der Caseinbrei bindet:
1. 2,4 ccm (2,75% HCl) = (0,0660 g HCl)	2,0 ccm (360 ccm Filt.) = (0,0550 g HCl)	1,1 ccm (360 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,03025 g HCl)	0,9 ccm = (0,02475 g HCl)	1,4 ccm = (0,03850 g HCl)
2. 2,5 ccm (2,75% HCl) = (0,0687 g HCl)	2,0 ccm (250 ccm Filt.) = (0,0550 g HCl)	0,9 ccm (250 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,02475 g HCl)	1,1 ccm = (0,03025 g HCl)	1,4 ccm = (0,03850 g HCl)
3. 2,4 ccm (2,75% HCl) = (0,0660 g HCl)	1,8 ccm (250 ccm Filt.) = (0,0495 g HCl)	0,9 ccm (250 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,02475 g HCl)	0,9 ccm = (0,02475 g HCl)	1,5 ccm = (0,04125 g HCl)
4. 2,6 ccm (2,75% HCl) = (0,0715 g HCl)	2,1 ccm (250 ccm Filt.) = (0,0577 g HCl)	0,9 ccm (250 ccm ges. NaCl-Lös.) = (0,02475 g HCl)	1,2 ccm = (0,02300 g HCl)	1,4 ccm = (0,0385 g HCl)

Aus diesen Zahlen geht unmittelbar hervor, dass der Antheil der Salzsäure, welcher durch die Salze der Milch gebunden ist, stärkeren Schwankungen ausgesetzt ist, als der, welchen das Casein bindet; ferner, dass durch das Casein

immer mehr HCl gebunden wird, als durch die vorhandenen Salze. Die Salze binden rund ca. 42% der Salzsäure, die Eiweisse dagegen ca. 58%.

Zu den nun folgenden Versuchen über die Menge Salzsäure, welche von dem Casein unter verschiedenen Umständen gebunden wird, wandte ich nach der Methode von Hammarsten dargestelltes Casein an. D. h., es wurde das Casein aus der mit destillirtem Wasser verdünnten Milch mit Essigsäure ausgefällt, dekantirt, sorfältig im Mörser zerrieben und in möglichst verdünnter Natronlauge gelöst, diese Procedur 3 mal wiederholt und schliesslich das Casein mit Alkohol und Aether zu einem feinen Pulver verrieben. Das so gewonnene Product ist in Wasser auf Zusatz von nur wenig HCl leicht löslich und diese Lösung giebt keine Congoreaction; doch muss man die HCl tropfenweise unter stetem Umschütteln zusetzen, bis man dann eine opalisirende, völlig durchsichtige Flüssigkeit erhält. Zweierlei beabsichtigte ich im Folgenden nachzuweisen, zunächst, dass das Casein Salzsäure bindet, ferner aber auch, wie gross bei Temperaturerhöhungen die Bindungskraft des Caseins zur HCl ist, so zwar dass das Casein in der Form einer salzsauren Lösung in einen gewogenen Kolben gebracht und dieser mit einem doppelt durchbohrten Kautschukstopfen versehen wurde; durch die eine Bohrung ging ein Rohr, welches aussen mit einer Schwefelsäure enthaltenden Waschflasche verbunden war, bis an die Flüssigkeit; in der anderen Bohrung befand sich ein dicht unter dem Stopfen mündendes Rohr, welches 2 mal gebogen und zu einer capillaren Spitze ausgezogen in ein mit dichtschliessenden Stopfen versehenes Pettenkofer'sches Absorptionsrohr mündete. Letzteres war mit Silberlösung beschickt, um die entweichende HCl zurückzuhalten. Natürlich war darauf Bedacht genommen, dass dieses Rohr auch die gesammte übergehende Wassermenge aufnehmen konnte. Während des ganzen Versuches wurde mittels einer Luftpumpe, welche mit dem Pettenkofer'schen Rohre in Verbindung stand, ein mässiger Luftstrom durch den Apparat durchgesaugt.

Der Kolben mit der HCl-Caseinlösung wurde nun in ein Oelbad gebracht und in demselben längere Zeit hindurch auf 100 bis höchstens 110° erwärmt. Alle paar Stunden wurde der Kolben gewogen, bis Gewichtsconstanz vorhanden war. Auf diese Weise beabsichtigte ich 1. den Uebergang der nicht gebundenen HCl, welche sich in der Vorlage als Chlorsilber ausscheiden musste, zu bestimmen und zwar quantitativ, indem die vor dem Versuche in die Vorlage gebrachten 10 ccm $^1/_{10}$ normaler salpetersaurer Silberlösung

zunächst von dem ausgefällten Chlorsilber filtrirt und dann mit einer ebenfalls $^1/_{10}$ normalen Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt wurden.

Um 2. die in dem Kolben zurückgebliebene, also gebundene HCl quantitativ zu bestimmen, wurde in den einzelnen Versuchen der Rückstand zunächst in Wasser gelöst, mit kohlensaurem Natrium und Salpeter bis zur Schmelze im Platintiegel erhitzt, dann in Salpetersäure gelöst, dieser Lösung eine gemessene überschüssige Menge von einer $^1/_{10}$ normalen salpetersauren Silberlösung zugesetzt und dann schliesslich ebenfalls mit einer $^1/_{10}$ normalen Rhodanammoniumlösung zurücktitrit.

Versuch 1. Es wurden 0,5 g des nach Hammarsten dargestellten trockenen Caseins mit 20 ccm destillirtem Wasser versetzt, dazu kommt 1 ccm einer 2,7% HCl = 0,027 g HCl, welche zur völligen Lösung des Casein bei Reaction auf freie HCl genügen. Ein mit dieser HCl-Caseinlösung gefüllter Kolben wurde im Oelbad 24 Stunden bei 100 bis 110° erwärmt, aller 6—10 Stunden wurde der Kolben gewogen, bis Gewichtsconstanz vorhanden war. Am Schlusse des Versuches, also nach 24 Stunden, ist noch kein Chlor in die Vorlage übergegangen, dagegen hat sich in derselben ein deutlicher schwarzbrauner Beschlag = Spuren von Schwefelsilber abgesetzt. Nachdem die im Kolben zurückgebliebene HCl-Caseinverbindung, welche eine braune durchsichtige Beschaffenheit hat, in Wasser gelöst ist, wird sie mit $^1/_2$ g Salpeter, 3 g Na_2CO_3 im Platintiegel bis zum Schmelzen erhitzt. Die Schmelze wird in Salpetersäure gelöst, dann 20 ccm einer $^1/_{10}$ normalen salpetersauren Silberlösung zugesetzt und mit einer ebenfalls $^1/_{10}$ normalen Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt. Anstatt 20 ccm gebrauchte ich 12,9 g Rhodanammonium, also waren vorhanden 7,1 · 0,00365 = 0,025915 g HCl.

Bei Versuch b), welcher in gleicher Weise angestellt wurde, ging gleichfalls kein Chlor in die Vorlagen über. Der Rückstand enthielt 0,02555 g HCl.

In beiden Fällen wurde also die gesammte Menge der HCl an das Casein (beziehungsweise dessen Zersetzungsproducte) gebunden. Dass sich beide Male im Rückstande nicht die ganze angewandte HCl-Menge wiederfand, lag, wie aus weiteren Versuchen hervorgeht, lediglich an Versuchsfehlern.

Versuch 2. 0,5 g Casein mit 20 ccm destillirtem Wasser lösen sich vollständig in 0,4 ccm der 2,7% HCl = (0,0108 g HCl) und geben bei Zusatz von 0,5 ccm derselben HCl = (0,0135 g HCl bereits schwache Reaction freier HCl auf Congopapier. Mehrere Lösungen dieser Art, wie im vorigen Versuche im Oelbade auf 100—110° 24 Stunden hindurch erwärmt, geben an die Silberlösung kein Chlor ab; dagegen setzt sich auch in diesen Fällen in der Pettenkofer'schen Röhre ein deutlicher Beschlag von Schwefelsilber nieder.

Um dessen Ursprung als sicher von Casein kommend zu bestimmen, werden in:

Versuch 3: 0,5 g Casein mit 20 ccm destillirtem Wasser ohne Zusatz der HCl im Oelbad erwärmt. Um den etwa in der Luft enthaltenen H_2S abzuhalten, wird der erwähnten H_2SO_4-Waschflasche noch eine solche mit $CuSO_4$ vorgesetzt und ausserdem zwischen diesen beiden Waschflaschen und dem das Casein enthaltenden Kolben im Glasrohr ein Bleipapier eingelegt. Schon nach wenigen Stunden zeigt sich in der mit $AgNO_3$ gefüllten Vorlage ein schwarzbrauner Beschlag von Schwefelsilber, dagegen hat sich das Bleipapier nicht geschwärzt.

Aus diesem Versuche geht die interessante Thatsache hervor, was bisher meines Wissens nur beim Keratin beobachtet wurde, dass das Casein beim Erhitzen mit Wasser kleine Mengen H_2S abgiebt (ob hierbei etwa vom Glase an das Wasser abgegebenes Alkali eine Rolle spielt, wurde nicht ermittelt).

Versuch 4. Zu 0,5 g Casein werden 20 ccm destillirtes Wasser und 2,5 ccm der 2,7% HCl (0,0675 g HCl) zugesetzt. Nachdem die HCl-Caseinlösung bei 100—110° zur Trockne- und Gewichtsconstanz (Gewicht des Rückstandes im Kolben 0,5299 g) gebracht war, werden die in der Vorlage befindlichen 10 ccm $AgNO_3$ $^1/_{10}$ normal nach vorheriger Filtration, was in den früheren Versuchen nicht geschah, mit Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt, um das entstandene Chlorsilber, welches sich als feiner weisser Niederschlag zu Boden gesetzt hatte, quantitativ zu bestimmen. Anstatt 10 ccm wurden nur 8,5 ccm Rhodanammmonium gebraucht, also $1,5 \cdot 0,00365 = 0,004575$ g HCl waren übergegangen. Der Rückstand im Kolben, welcher von brauner undurchsichtiger Beschaffenheit war, wurde, wie früher, mit ½ g Salpeter und 3 g Natrium carbonicum im Platintiegel eingedampft und geschmolzen. Der salpetersauren Lösung der Schmelze werden 20 ccm $^1/_{10}$ normaler $AgNO_3$ zugesetzt, der sich bildende Chlorsilber-Niederschlag filtrirt und mit Rhodanammonium zurücktitrirt. Bis zur Reaction gebrauchte ich 6,3 Rhodanammonium, also waren $13,7 \cdot 0,00365 = 0,050005$ g HCl im Rückstande geblieben und an das Casein gebunden.

Versuch 5. In gleicher Weise, wie im vorigen Versuche, werden 0,5 g Casein mit 20 ccm destillirtem Wasser und 2,5 ccm (2,75% HCl) = 0,0687 g HCl versetzt und bei 100—110° im Oelbade bis zur Gewichtsconstanz erhitzt (Gewicht des Rückstandes im Kolben 0,4862 g). In der Vorlage befinden sich 10 ccm $^1/_{10}$ normal $AgNO_3$-Lösung, welche nach Beendigung des Processes filtrirt und mit Rhodanammoniumlösung zurücktitrirt werden.

6,78 ccm Rhodanammoniumlösnng sind bis zur Reaction erforderlich, also sind $3,22 \cdot 0,00365 = 0,01175$ g HCl übergegangen.

Zu dem Rückstande wurde in diesem Versuche das kohlensaure Natrium nicht in Substanz, wie in den früheren Fällen, sondern in Lösung gesetzt. Ausserdem wurde nicht auf dem Gebläse, sondern nur auf dem Bunsen vorsichtig bis zum Schmelzen erhitzt. Möglicherweise sind die Verluste an Chlor bei den ersten Versuchen aus der allzu hohen Schmelztemperatur zu erklären.

Die Schmelze wird nach dem Erkalten wie in den früheren Fällen behandelt.

Im Rückstande befinden sich, nachdem mit Rhodanammonium zurücktitrirt wurde, 0,05412 g HCl.

Der HCl-Verlust war also hier erheblich geringer, als bei den früheren Versuchen.

Versuch 6. Es wurden, wie in dem vorigen Versuche, 0,5 g Casein in 2,5 ccm der 2,75% HCl (= 0,06875 g HCl) und 20 ccm aqua gelöst und im Oelbad in 3 Abtheilungen erwärmt, d. h. es wird die HCl-Caseinlösung zunächst bei 50° auf Gewichtsconstanz gebracht und die übergegange HCl bestimmt, dann wird neue Silberlösung in die Vorlage gebracht und nun der bereits trockne Rückstand bei 70° zu Gewichtsconstanz gebracht und abermals die übergegangene HCl bestimmt und endlich bei 110° dasselbe Verfahren geübt.

Auf diese Weise fanden sich folgende Werthe:

a) bei 50°. Gewicht des Rückstandes nach 48 Stunden betrug 0,5230 g. Nachdem der Silberniederschlag aus der Vorlage filtrirt ist, wird mit Rhodanammonium zurücktitrirt. Danach sind 0,01989 g HCl übergegangen;

b) bei 70°. Schon nach 22 Stunden war der Rückstand auf Gewichtsconstanz gebracht und betrug sein Gewicht = 0,5112 g. An HCl waren noch übergegangen weitere 0,00576 g.

Im Versuch c) bei 110° war der Rückstand in 20 Stunden auf Gewichtsconstanz gebracht, sein Gewicht betrug 0,500 g. 0,0082175 g HCl waren in die Vorlage übergegangen.

Die Summe der in den 3 Abtheilungen übergegangenen HCl betrug 0,03386 g HCl.

Im Rückstande fanden sich 0,03577 g HCl, sodass also fast die Hälfte der verwandten HCl übergegangen war.

Zu je 0,5 g Casein.

Versuch	Werden zugesetzt an HCl	Reaction auf freie HCl	Die HCl-Caseinlösung wird erwärmt auf	Die übergegangene HCl beträgt	Die im Rückstande gebundene HCl beträgt	Das Gewicht d. Rückstandes nach Gewichtsconstanz	Verlust an HCl (Versuchsfehler)
2.	0,0108 g	auf Congoreaction	110°	keine	Rückst. nicht best.	—	—
3.	0,0135 g	beginn. Congoreaction	110°	"	" " "	—	—
1 b.	0,0270 g	deutl. Congoreaction	110°	"	0,0255 g HCl	—	0,002 g
1 a.	0,0270 g	deutl. Congoreaction	110°	"	0,0259 g HCl	—	0,001 g
4.	0,0675 g	starke Congoreaction	110°	0,0054 g	0,0500 g HCl	0,5299 g	
5.	0,0687 g	starke Congoreaction	110°	0,0117 g	0,0541 g HCl	0,4862 g	0,003 g
6.	0,0687 g	starke Congoreaction	50° 70° 110°	0,0199 0,0058 0,0082 0,0339	0,0357 g HCl	0,5230 0,5112 0,5000	

So geht denn aus diesen Versuchen hervor, dass das Casein im Stande ist, eine Menge HCl chemisch so zu binden, dass dieselbe durch Congopapier nicht mehr als freie nachgewiesen werden kann, d. h. also ähnlich, wie in manchen theoretisch neutralen, aber auf Lakmus sauer reagirenden Salzen. Dass das Casein in der entstandenen Verbindung noch

als solches vorhanden war, liess sich daraus entnehmen, dass es durch kohlensaures Natron anscheinend unverändert wieder ausgefällt wurde. Die Menge HCl, welche in dieser Weise gebunden wird, beträgt ca. 0,0135 g HCl auf 0,5 g Casein (von 8,7% Wassergehalt) und ist äquivalent 0,0052 g N, d. h. einem verhältnissmässig kleinen Bruchtheil des Caseinstickstoffes. Grössere Mengen HCl werden vom Casein gebunden, die betreffenden Lösungen bläuen aber Congo deutlich, verhalten sich also wie gewisse Salze, die auch im festen Zustande bekannt sind, so reagirt z. B. nach Prof. Drechsel die Lösung des Lysinmonochlorhydrats ($C_6H_{14}N_2O_2 HCl$) auf Lakmus und Congo neutral, diejenige des Dichlorhydrats $C_6H_{14}N_2O_2.2HCl$) dagegen auf beide sauer. Es wurde also gleichwohl im Versuch 1 a und b die Salzsäure noch so fest vom Casein gebunden, dass dieselbe beim völligen Verdampfen der Lösung vollständig im Rückstande verblieb.

Setzte ich dem Casein noch mehr bis zu 0,0687 g HCl auf 0,5 g Casein zu, so blieb dieselbe beim Verdampfen der Lösung nicht vollständig im Rückstande, sondern ein Theil derselben entwich beim Eindampfen mit den Wasserdämpfen zugleich mit einer Spur H_2S. Wie viel HCl zurückbleibt, scheint von der Art und Dauer des Eindampfens, beziehungsweise Erhitzens, abzuhängen. In Versuch 6, wo das Eindampfen am längsten dauerte, aber bei der niedrigsten Temperatur erfolgte, ist die meiste HCl fortgegangen und die Zersetzung des Caseins war nicht so weit fortgeschritten, wie in den andern Versuchen mit höheren Temperaturen, die Rückstände sahen im Gegensatz zu den bei 110° erhitzten, welche am Schluss des Eindampfens fast schwarz geworden waren, hellbraun aus und waren durchsichtig; in allen Fällen ergab die wässrige Lösung derselben die Biuretreaction. Aus Versuch 6 ergiebt sich noch die interessante Thatsache, dass der Rückstand von a und b beim weiteren Trocknen ausser HCl auch noch Wasser abgiebt, denn der Rückstand

a) wiegt 0,5230 g = 0,4742 g Casein + 0,0488 g HCl
b) wiegt 0,5112 g = 0,4682 g Casein + 0,0430 g HCl
c) wiegt 0,5000 g = 0,4625 g Casein + 0,0348 g HCl

Trotzdem hat das Casein ausser HCl offenbar auch noch Wasser aufgenommen, denn in den ursprünglich angewandten 0,5 g Casein waren nur 0,4565 g Trockensubstanz enthalten, also weniger, als in c nach Abzug der HCl; dieses Wasser ist offenbar zu Hydrationszwecken verwandt worden.

Da die gebundene HCl nur 6,8% betrug, so muss noch 1,9% H_2O aufgenommen sein.

Das Casein löst sich, wie beschrieben, in HCl und zwar

bei Anwendung von so geringer Menge, dass mittelst Congopapier noch keine Reaction auf freie HCl vorhanden ist, zu einer leicht opalisirenden Flüssigkeit auf.

Spielt nun die freie HCl im Magen speciell des Säuglings und beziehentlich der Desinfection wohl fraglos eine gewisse Rolle, so war es andererseits wissenswerth, ob sie auch bei der Caseinverdauung von absoluter Nothwendigkeit ist. Ewald hat schon 1882[1]) nachgewiesen, dass eine deutliche Peptonisirung auch ohne freie HCl stattfinden kann; er liess Fibrin in 0,5% HCl aufquellen und wusch dann die gequollenen Fibrinflocken mit destillirtem Wasser so lange aus, bis weder das Waschwasser, noch das auf Lakmus gepresste Fibrin saure Reaction ergab. Dieses Fibrin nun wurde mit destillirtem Wasser und Pepsin verdaut und nach 10—12 Stunden hatte sich ein Theil des Fibrins gelöst, so dass eine deutliche Peptonreaction zu constatiren war.

Ich nahm zu meinen Verdauungsversuchen das nach Hammarsten'scher Methode bereitete Casein, dessen Aschegehalt in frisch dargestelltem Zustande 1,3% betrug.

Versuch I. 0,5 g dieses Caseins wurden in 20 ccm destillirtem Wasser und 0,4 ccm einer 2,75% HCl gelöst; diese auf Congo nicht reagirende Caseinlösung[2]) wurde auf 70 ccm mit destillirtem Wasser aufgefüllt, tüchtig umgeschüttelt und im 4 gleiche Theile getheilt, so dass auf je 1 Theil 0,125 g Casein kam.

Theil a und b werden mit verdünnter kohlensauren Natronlösung neutralisirt, das Neutralisationspräcipitat darauf in Kalkwasser bei schwach alkalischer Reaction gelöst; dieser Lösung wurden dann einige Tropfen Cudowaer Labessenz, welche vorher auf ihre Wirksamkeit geprüft war, zugesetzt. Nach 15 Minuten Verweilens in 40° warmen Wasserbad trat deutliche Trübung, Gerinnung aber erst auf Zusatz von Spuren von Kalkphosphat ein.

Zu Theil c wird zur Verdauung noch 1 ccm einer 0,5% Pepsinlösung zugesetzt und die gesammte durchsichtige, opalisirende Flüssigkeit bei 40° verdaut. Nach 24 Stunden hat sich ein deutlicher Niederschlag gebildet, welcher im weiteren Verlaufe der Verdauung noch stärker wird. Derselbe wird abfiltrirt und zur weiteren Verdauung mit einer Salzsäure 0,275% und Pepsin versetzt. Es bleibt auch nach 3 Tage langem Verdauen ein gallertiger Rückstand, der auch auf neuen Zusatz von HCl und Pepsin unverdaut bleibt.

Zu Theil d werden noch ausser dem Pepsin 0,5 ccm der 2,75% HCl bis zur deutlichen Congoreaction zugesetzt und 3 mal 24 Stunden, bis der Rückstand unverändert blieb, verdaut; letzterer wird filtrirt und mit 0,275% HCl und Pepsin weiter verdaut. Der Niederschlag, welcher von gallertiger Beschaffenheit ist, verändert sich bei der Verdauung

1) Virchow's Archiv. Bd. 90.

2) Um die auf Congo nicht reagirenden HCl-Caseinlösungen zu erhalten, muss man die HCl langsam unter stetem Umschütteln zusetzen. Setzt man die HCl dem im Wasser suspendirten Casein auf einmal zu, so löst sich dasselbe ausserordentlich schwer, bei älteren Präparaten sogar überhaupt nicht. Die einzelnen Partikelchen umgeben sich mit einer gallertigen Hülle, welche ein weiteres Einwirken der HCl auf das Innere nicht zuzulassen scheinen.

nicht mehr, auch ergiebt das Filtrat keine Biuretreaction mehr, während dieselbe nach der ersten Verdauung sehr deutlich vorhanden war. Der unverdaute Rückstand löst sich in schwacher NaOH und giebt dann deutliche Biuretreaction.

Das nach Hammarsten dargestellte und in HCl gelöste Casein steht also bezüglich seines Verhaltens zum Lab dem in der Milch natürlich enthaltenen in keiner Weise nach. Bei der künstlichen Verdauung desselben mit Pepsin bleibt ein unverdauter Rückstand, der bei neuem Zusatz von Pepsin und HCl nach längerer Verdauung sich verringert, schliesslich aber bei einem Minimum beständig bleibt, die zuletzt aufgegossene Verdauungsflüssigkeit giebt zum Schluss keine Biuretreaction mehr, ein Beweis dafür, dass wir es thatsächlich mit einem, wenigstens für HCl und Pepsin unverdaulichen Rest zu thun haben. Es ist von anderer Seite Genaueres hierüber bereits erwähnt worden. Nach Meissner[1]) spalten sich die Eiweisssubstanzen durch die Pepsinverdauung in zwei Glieder, in Peptone und Parapeptone; letztere werden durch Weiterbehandlung mit künstlichem Magensaft nicht zersetzt, wohl aber in einen anderen Körper umgewandelt, welchen er Dyspepton nannte. Ausführlich hat Lubavin[2]) diesen Endprocess der HCl-Pepsinverdauung speciell beim Casein nachgewiesen. Lubavin constatirte, dass schon nach einigen Stunden eine merkliche Verringerung des im künstlichen Magensaft verdauten Caseins stattfand, bald aber blieb die Auflösung stehen und im Niederschlag wurde keine Veränderung mehr sichtbar, obwohl die überstehende Verdauungsflüssigkeit von Zeit zu Zeit abgegossen und von neuem kräftigem Magensaft ersetzt wurde. Bezüglich der Beschaffenheit dieses Dyspeptons fand Lubavin, dass es weder in Wasser, Alkohol, Essigsäure, noch starker HCl löslich war, sich dagegen ausserordentlich leicht, wie auch in meinem Versuche, in NaOH löste. Lubavin betrachtet diesen unverdaulichen Rest als Nuclein, während Chittenden[3]) die nucleinartige Natur desselben in Abrede stellt.

Versuch II. 1,5 g Casein werden in 1 ccm 2,75% HCl gelöst, ohne dass mittelst Congopapier Reaction auf freie HCl zu erkennen wäre. Die Lösung wird auf 240 ccm aqua aufgefüllt und in 4 gleiche Theile (in Maasscylinder) getheilt: a) enthält also 0,375 g Casein 0,25 ccm der 2,75% HCl, ausserdem werden 3 ccm der 0,5% Pepsinlösung zugesetzt und die gesammte Lösung bei einer Temperatur von 39° verdaut. Schon nach 12 Stunden verliert sich die Opalescenz der Lösung und ein Niederschlag fällt aus, dessen Menge sich nach 24 Stunden nicht weiter vermehrt. Die überstehende Flüssigkeit ist vollständig klar, reagirt nicht auf Congo und giebt deutliche Biuretreaction; mit NaOH ist kein Neutralisationspräcipitat auszufällen.

---

1) Henle u. Pfeuffer, Zeitschrift f. rationelle Medicin. Bd. 40. 1859.
2) Lubavin, Hoppe-Seyler, med.-chem. Unters. S. 463.
3) Chittenden, Studies from the Labor. Yale University III, 66.

Der Rückstand, durch ein bei 100° bis zur Gewichtsconstanz gebrachtes aschefreies Filter filtrirt und bei 100° getrocknet, wog 0,0624 g und in einem zweiten zur Controle angestellten Versuche 0,0620 g.

Dem Theil b, welcher 0,375 g Casein, 0,015 g Pepsin, 0,25 ccm der 2,75 % HCl enthält, werden noch ausserdem 1,5 ccm derselben HCl bis zur starken HCl-Reaction zugesetzt und nun wie im vorigen Versuche verdaut.

Nach 24 stündiger Verdauung ist mit der Lösung noch keine wesentliche Veränderung vor sich gegangen, erst nach weiteren 24 Stunden ist eine gelatinöse Masse ausgefällt, deren Menge sich in den nächsten Stunden anscheinend noch etwas vermehrt, dann aber bezüglich ihrer Menge den Höhepunkt erreicht zu haben scheint. Dieser Rückstand wird nun gleichfalls abfiltrirt, auf gewogenes Filter gebracht und bei 100° bis zur Gewichtsconstanz erwärmt.

Das Filtrat giebt starke Biuretreaction und deutliche Congoreaction. Mit NaOH wird kein Neutralisationspräcipitat ausgefällt.

Der unverdaute Rückstand wiegt 0,0367 g
und in einem Controlversuche . . . 0,0390 g.

Theil c und d, denen entsprechend wie in a und b 0,25 ccm resp. 1,75 ccm der 2,75 % HCl zugesetzt waren, werden in gleicher Weise mit Pepsin verdaut, die abfiltrirten Rückstände aber mit Trypsin in alkalischer Lösung weiter verdaut. Zu diesem Zwecke wird 0,1 g Pancreatin in 10 ccm einer 0,25% Natr.-carbon.-Lösung gelöst. Von dieser Pancreatinlösung wird den in 20 ccm der Natron carbon. leicht gelösten Rückständen ½ ccm zugesetzt und nun bei 39° nach Thymolzusatz während mehrerer Tage verdaut. Die Lösungen bleiben völlig klar und unverändert und geben deutliche Biuretreaction.

In einem 3. Versuche wurde der auf Congo nicht reagirenden HCl-Caseinlösung die doppelte Menge, in einem 4. Versuche nur die Hälfte der Menge Pepsin, wie im vorigen Versuche, zugesetzt, in gleicher Weise verdaut und die unverdauten Rückstände gewogen. Im ersteren Falle betrug die Menge des unverdauten Rückstandes 0,0649 g, im letzteren 0,0594 g.

Um dieselben Versuche mit Labcasein machen zu können, stellte ich mir letzteres mittels Cudowaer Labessenz her. ½ l frischer Kuhmilch wurden bei 38° 5 Tropfen der Labessenz zugesetzt und schon nach 10 Minuten schied sich das Casein als fester Kuchen aus. Dieser wird, nachdem das überstehende Serum abgegossen, dekantirt und ausserdem im Filter mit destillirtem Wasser ausgewaschen, sodann wird mit Alkohol und Aether das Fett entfernt.

Der Wassergehalt dieses Labcaseins betrug nach bei 100° erzielter Gewichtsconstanz 9,9%.

Die Aschebestimmung ergab einen Procentgehalt von 8,01, qualitativ fanden sich neben Spuren von alkalischen Salzen Phosphorsäure und Kalk.

Analog den früheren Versuchen werden von dem Labcasein 0,375 g mit 0,25 ccm der 2,75% HCl und 0,015 ccm Pepsin verdaut: der Rückstand wird wie früher bei 100° auf Gewichtsconstanz gebracht und gewogen; er betrug in 3 angestellten Versuchen 0,2110 g, 0,1402 g und 0,1628 g. Wird mehr HCl, d. h. insgesammt 1,75 ccm der 2,75% HCl entsprechend dem 2 b-Versuche zugesetzt und bei gleicher Menge Pepsin verdaut, so betragen in ebenfalls 3 Versuchen die unverdauten Rückstände 0,0655, 0,0562 und 0,0680 g. Bei dem Zusatz der geringen HCl-Menge löst sich das Casein nicht, sondern ballt sich im

Laufe der Verdauung fest zusammen und muss deshalb häufig umgeschüttelt werden.

Eine Lösung findet erst beim Zusatz der grössern HCl-Menge statt, aber auch hierbei stellt sich das eigenthümliche Zusammenkleben des während der Verdauung ausgeschiedenen unverdauten Niederschlages ein, weshalb wohl auch die Zahlen des gewogenen Rückstandes in den je 3 Versuchen zwischen ziemlich weiten Grenzen schwanken, je nachdem die Menge öfter umgerührt oder umgeschüttelt wurde.

Die Verdauungsrückstände wurden, wie im Versuche 2, mit 1% Trypsin in 0,25% Natriumcarbon-Lösung weiter verdaut. Zwar löst sich der Rückstand auch hier, doch bleibt die Flüssigkeit auch nach 3 mal 24-stündiger Verdauung deutlich trübe. Diese Trübung rührte, wie sich herausstellte, von den Salzen des Labcaseins her, denn nachdem die Verdauungsflüssigkeit filtrirt und der Rückstand im aschefreien Filter verascht war, fanden sich qualitativ dieselben Aschebestandtheile wie im Labcasein selbst.

Haben die Verdauungsversuche im Reagenzglase im Allgemeinen keinen so unbedingten Werth wie die im Darmtractus selbst angestellten, so denke ich, ist es doch immerhin gestattet, sofern es sich um die Einwirkung der Absonderungsproducte des Darms auf bestimmte Stoffe handelt, auch gewisse Rückschlüsse auf die wirklichen Vorgänge im Organismus zu machen. Es bleibt ja dann freilich immer noch übrig, den stricten Beweis für daraus resultirende Schlüsse zu bringen; so wäre es nicht uninteressant, Verdauungsversuche mit reinem Casein im Säuglingsmagen anzustellen.

Es ergiebt sich aus meinen Versuchen, dass von den HCl-Caseinlösungen, welche keine Congoreaction ergaben (ca. 0,1‰ HCl), bei Zusatz von geringen Mengen von Pepsin bis zu 93,5% Casein verdaut wurden; enthielt die Verdauungsflüssigkeit 0,8‰ HCl, also noch lange nicht so starken Procentgehalt wie im Magen des Erwachsenen, und reagirte diese Lösung auf Congo, so wurden ca. 90% Casein, also nicht erheblich viel weniger verdaut. Bei Verringerung des Pepsins auf die Hälfte und umgekehrt bei Verdoppelung desselben, wie aus der Tabelle auf Seite 457 ersichtlich ist, war in den Resultaten kein wesentlicher Unterschied. Von dem mit Labferment hergestellten, aschereicheren Casein wurde bei der 0,1‰ HCl-Lösung die Hälfte, bei der stärkeren 0,8‰ dagegen 94,4% Casein verdaut. Der in der HCl-Pepsinlösung unverdauliche Rest wurde in alkalischer Trypsinlösung in allen Versuchen völlig zu Ende verdaut. Da das Kuhcasein in seinen Eigenschaften bekanntlich ziemlich stark von dem Casein der menschlichen Milch abweicht, stellte ich noch einige Versuche mit dem Casein der Frauenmilch an.

Zur Herstellung von Frauencasein bediente ich mich einer gesättigten schwefelsauren Ammoniaklösung, welche der frischen Muttermilch gleichzeitig mit einer geringen Menge

desselben Salzes in Substanz zugesetzt wurde. Das so ausgefällte Casein wird auf ein Filter gebracht und mit gesättigter schwefelsaurer Ammoniaklösung ausgewaschen. Um letzteres zu entfernen, wurde der Niederschlag mit 60 % Alkohol ausgewaschen, doch ergab sich hierbei, dass ein Theil des Caseins vom Alkohol gelöst wurde. Da ausserdem auch nach längerem Auswaschen noch ziemlich erhebliche Mengen von schwefelsaurem Ammoniak im Casein verblieben, so wurde die gesammte Menge dialysirt. Damit das Casein nicht faulte, wurde sowohl der Caseinlösung, wie auch der Aussenflüssigkeit Thymol zugesetzt und in den ersten 14 Tagen alle 2 Stunden und in den nächsten 3 Wochen 3 mal pro Tag das Aussenwasser gewechselt, bis mit Chlorbarium keine Trübung mehr erfolgte. Vor und nach dem Dialysiren wurde das Casein mit Alkohol und Aether entfettet.

Menge und Art des Caseins	Wassergehalt	Aschegehalt	Zugesetztes Wasser	HCl-Zusatz i. g	Congoreaction	Zugesetztes Pepsin in g	Unverdauter Rest: absolutes Gewicht	Unverdauter Rest: % d. angewendeten Caseins
0,375 g Kuhcasein nach Hammarsten	8,7%	1,3%	60 ccm	0,00687	keine	0,015	0,0624, 0,0620	16,5%
0,375 g Kuhcasein n. H.	8,7%	1,3%	do.	0,048125	deutlich	0,015	0,0367, 0,0304	10,0%
0,375 g Kuhcasein n. H.	8,7%	1,3%	do.	0,00687	keine	0,0075	0,0649	17,3%
0,375 g Kuhcasein n. H.	8,7%	1,3%	do.	0,00687	keine	0,03	0,0594	15,8%
0,375 g Labcasein	9,9%	8,01%	do.	0,00687	keine	0,015	0,2110, 0,1402, 0,1628	48,3%
0,375 g Labcasein	9,9%	8,01%	do.	0,048125	schwache	0,015	0,0655, 0,0562 0,0680	16,6%
0,125 g Frauencasein	3,3%	2,0%	20 ccm	0,005365	keine	0,005	0,0181, 0,0186	14,4%.

Der Wassergehalt des so dargestellten Frauencaseins betrug 3,3%, sein Aschengehalt 2,0%. Mein Präparat unterscheidet sich von dem schneeweissen Kuhcasein durch eine schwache, aber deutliche Rosafärbung, welche noch mehr auffällt, sobald sich das Casein in HCl gelöst hat. Bei der Pepsinverdauung gleicht es mehr dem Labcasein, es ballt sich ebenfalls zu einer festen und zähen Masse zusammen und muss daher öfter umgeschüttelt werden.

Zum Verdauungsversuche wurde 0,125 g mit 25 ccm destillirtem Wasser versetzt, zu dessen Lösung ohne Congoreaction 1,85 ccm einer 0,29 % HCl nöthig waren. Ausserdem wurde

noch 0,005 g Pepsin zugesetzt und nun in gleicher Weise wie früher verdaut. Auch hier schied sich während der Verdauung ein unlöslicher Rückstand aus, welcher in einem Versuche 0,0181 g, in einem zweiten 0,0186 g wog. Das Filtrat gab deutliche Biuretreaction; wurde der Rückstand mit neuer HCl und Pepsin weiter verdaut, so blieb gleichfalls ein unverdauter Rest, der sich in dünner NaOH leicht löste.

Der mit dem Frauencasein angestellte Versuch ergab somit, dass dasselbe beziehentlich seiner Verdauung mit schwacher HCl-Pepsinlösung dieselben Verhältnisse wie das Kuhcasein bot, d. h. von einer Verdauungsflüssigkeit, welche 0,25‰ HCl enthielt, wurden 95% Casein verdaut.

Die Lösung des Frauencaseins gelang nicht so leicht wie die des Kuhcaseins, doch lag dieses vermuthlich in der anderen Herstellungsweise.

Fasse ich nun noch einmal die Hauptresultate meiner Arbeit zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Die Milch bindet Salzsäure und zwar die Kuhmilch am meisten, weniger Stuten- und Ziegenmilch. Von der Kuhmilch bindet die der altmilchenden weniger als die der neumilchenden Kühe. Muttermilch bindet nur ca. ⅓—½ so wenig HCl wie Kuhmilch.

2. Die Ab- und Zunahme der Bindungsfähigkeit der verschiedenen Milcharten an HCl hängt von dem grösseren oder geringeren Gehalt derselben an Salzen und Eiweissen zusammen ab.

3. Die Salze der Milch binden ca. 42% der HCl, die Eiweisse dagegen ca. 58%.

4. Reines, nach Hammarsten dargestelltes Casein bindet die HCl und hält diese auch bei höherer Temperatur fest. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur werden von diesem Casein 2,0 % HCl gebunden. Die grösste Menge HCl, welche nach dem Trocknen bei 110° gebunden wurde, betrug 11%.

5. Von dem nach Hammarsten dargestellten, in ganz schwacher HCl = 0,1‰ gelösten Casein, welche Lösung keine Reaction auf freie HCl giebt, werden mit Pepsin bis zu 95% verdaut.

Meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Medicinalrath Professor Dr. Heubner sage ich an dieser Stelle für die Anregung zu meiner Arbeit, Herrn Professor Dr. Drechsel, damaligem Leiter der Chemischen Abtheilung des Physiologischen Instituts zu Leipzig, für die liebenswürdigen Rathschläge und Unterstützungen meinen aufrichtigsten Dank.

XVII.

Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit.

(Die Rolle des sogenannten Reserveblutes im Organismus des neugeborenen Kindes.)

Aus der von Prof. Dr. Konrád geleiteten geburtshilflichen Klinik der kgl. ungarischen Hebammen-Anstalt zu Grosswardein.

Von

Dr. Ernst Schiff,
Kinderarzt in Nagy-Várad (Grosswardein).

(Fortsetzung und Schluss.)

Den eigentlichen selbständigen Theil meiner Arbeit habe ich beendet. Und wenn ich noch auch über die bezüglich der Abnabelungsfrage erschienenen Ansichten eine kurze Uebersicht zu geben gedenke, so geschieht dies nur, um auf Grund meiner exacten Untersuchungen auch diesbezüglich einige Bemerkungen machen zu können.

Die über die Abnabelungsfrage erschienenen Mittheilungen befassen sich hauptsächlich mit folgenden Punkten: 1. Bekommt das Kind durch die späte Abnabelung wirklich eine gewisse Menge von Blutzuschuss oder nicht? 2. Wenn ja, wie viel kann die Menge dessen betragen? 3. Welcher Factor treibt während der Unterbindungsdauer das Blut aus der Placenta zum Kinde hinüber? 4. Hat die späte Abnabelung auf das Kind oder die Mutter desselben irgend einen Einfluss? 5. Endlich welche Methode verdient mit Rücksicht auf die Behandlung der Asphyxie bevorzugt zu werden?

Bezüglich der ersten Frage wollte man sich theils durch Bestimmung der in der Placenta nach der Unterbindung zurückgebliebenen Blutmenge, theils aus der Gewichtszunahme des Neugeborenen während der Unterbindungsdauer überzeugen. Budin nahm die erste Methode in Anspruch. Aufs gleiche

Körpergewicht berechnet fand er in der Placenta a) bei sofortiger Abnabelung 88,8, b) bei der nach 1—2 Minuten stattgehabten Unterbindung 43,0, c) 2—3 Minuten nach vollständigem Aufhören der Pulsation 22,0 ccm rückständiges Blut. Zu demselben Resultate gelangte auch Kohly[1]. Hélot erhielt aus der Placenta bei sofortiger Abnabelung 74,0, nach der späten Unterbindung hingegen nur 8,0 g Blut. Schücking giebt 104,0, bzw. 12 g, Zweifel 192,0, resp. 92,29 g, laut einer zweiten diesbezüglichen Mittheilung[2]) 178,5, respective 79,5; Mayring[3]) 95,0, resp. 22,0 g an. Haumeder erhielt eine Differenz von 70,0 g. Steinmann's[4]) Angaben stimmen mit denjenigen von Budin und Schücking überein. Hingegen konnte Meyer[5]) nur eine Differenz von 16,0, Wiener[6]) von 12,78, Andrejew[7]) von 9,0 g erhalten. Auf Grund der directen Gewichtszunahme des Neugeborenen während der Unterbindungsdauer sind folgende Angaben zu finden: Hélot erhielt eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 53,0, Illing von ca. 100,0, Hofmeier aus 32 untersuchten Fällen im Mittel 63,6, Luge[8]) 58,5, Andrejew 38,0, Engel[9]) 70,0 g. Nehmen wir nun den Mittelwerth obiger Daten, so ergiebt sich für die nach der ersten Methode bestimmten Mengen des Reserveblutes nach Budin, Hélot, Schücking, Zweifel, Mayring und Haumeder 76,2, hingegen nach Meyer, Wiener, Andrejew nur 12,6 g. — Für die nach der zweiten Methode bestimmte Menge des Reserveblutes ergiebt sich aus den Angaben von Hélot, Illing, Hofmeier und Luge im Mittel 69,0, nach Andrejew hingegen nur 38,0 g. Es ist daher ersichtlich, dass die Angaben der meisten Autoren für eine bedeutendere Menge des Reserveblutes sprechen, sogar Andrejew, der bei der Bestimmung des Reserveblutes nach der ersten Methode nur eine Differenz von 9,0 g erhielt, fand bei der Bestimmung nach der zweiten Methode dennoch eine Differenz von 38,0 g.

---

1) Kohly, De la ligature et de la section du cordon omb. Thèse. Paris 1875.

2) Centralblatt f. Gynäkol. 1878. Nr. 20. S. 475.

3) Citirt nach Steinmann.

4) Steinmann, Ueber den Zeitpunkt der Abnabelung Neugeborener. Inaug.-Diss. Dorpat 1881.

5) Meyer, Ueber die Blutmenge der Placenta. Centralblatt f. Gynäkol. 1878. Nr. 10. S. 222.

6) Wiener, Ueber den Einfluss der Abnabelungszeit auf den Blutgehalt der Placenta. Archiv f. Gynäkol. XIV. S. 37.

7) Citirt bei Steinmann.

8) Luge, Ueber den zweckmässigsten Zeitpunkt der Abnabelung. Dissert. Rostock 1879. S. 27.

9) Engel, Ueber den Zeitpunkt der Abnabelung. Centralbatt f. Gynäkol. 1885. Nr. 46. S. 723.

Was die causa movens der Blutüberführung betrifft, so sind die Ansichten noch mehr getheilt. Nach Budin und Ribemont soll dies hauptsächlich durch die Aspiration des Thorax geschehen, während Hélot, Schücking, Illing, Hofmeier, Porak, Haumeder und Luge der Ansicht sind, dass die Ueberleitung des Reserveblutes vorzugsweise durch die Contractionen des Uterus bewirkt werde. Besonders gründlich motivirt diese Ansicht Schücking. Erstens machte er die Beobachtung, dass die Uebertragung des Reserveblutes zum grössten Theile schon im Laufe der allerersten Minuten p. p. geschehe. Ferner enthielt die unmittelbar nach der Geburt per Credé exprimirte Placenta trotz der späten Abnabelung und trotz der kräftigen Athemzüge des Neugeborenen noch immer mehr als die Hälfte des zu einem mittelgrossen Kinde gehörenden Reserveblutes. Auch die manometrischen Messungen Schücking's beweisen die bedeutende Wirksamkeit der Uterus-Contractionen, insofern der Blutdruck in der Nabelvene bei im Uterus befindlicher Placenta während der Wehe 85, respective über 100 mm, in der Wehenpause 40, resp. 45 mm und in einem dritten Falle, wo die Placenta schon in der Scheide lag, 30,3 und 35 mm betrug. Bei solchem Drucke, glaubt Schücking, wird das Reserveblut auch im Falle einer ausgesprochenen Asphyxie vollkommen dem Kinde zugetrieben. Ebenso zutreffend motivirt seine Ansicht Illing, indem er die während der Unterbindungsdauer entstandene Gewichtszunahme bei Neugeborenen der Erst- und der Mehrgebärenden gesondert beurtheilt. Bei Letzteren fand er eine Gewichtszunahme von ungefähr 100,0, bei Ersteren nur von ungefähr 30—35 g. Diese Erscheinung soll nach Illing dadurch erklärt werden, dass die Ueberleitung des Reserveblutes bei Erstgebärenden zumeist schon während der langdauernden Austreibungsperiode geschah, was bei Mehrgebärenden infolge der kurzen Dauer der Austreibungsperiode erst nach der Geburt des Kindes geschehen kann.

Friedländer,[1]) Steinmann und Engel sind der Meinung, dass die Ueberleitung des Reserveblutes durch die fötale Circulation, d. h. durch die als vis-a-tergo wirkende Herzaction des Kindes bewirkt werde. Fritsch[2]) und Wiener sind der Ansicht, dass in den nächsten Minuten nach der Geburt hauptsächlich die Contractionen des Uterus, nachher aber auch andere Momente als causa movens wirken können.

---

1) Friedländer, Ueber die Placentar- und Lungenblutcirculation nach der Geburt des Kindes. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 27. S. 389.

2) H. Fritsch, Zur Theorie der Abnabelung. Centralbl. f. Gynäkol. 1879. Nr. 16. S. 385.

In Bezug auf die Mutter soll die späte Abnabelung insofern vortheilhaft sein, als — nach Ansicht der meisten Autoren — die beinahe blutleer gewordene Placenta den Muttermund leichter passiren kann.

Eingehender wurden die einzelnen Abnabelungsmethoden in Bezug auf das Verhalten der Neugeborenen nach der Geburt studirt. Eine besonders eingehende Besprechung finden diesbezüglich die Gewichtsverhältnisse der ersten Lebenstage; doch sind die Ansichten auch da sehr getheilt. Schücking, Zweifel, Hofmeier, Mayring und Ribemont glauben, dass die späte Abnabelung die Gewichtsverhältnisse der ersten Lebenstage begünstige, Porak, Andrejew, Violet[1]) und Steinmann sind entgegengesetzter Meinung, während Meyer, Engel und Artémieff[2]) überhaupt jede Bedeutung derselben läugnen. Schücking erwähnt nur im Allgemeinen, dass, während das Initialgewicht der sofort Abgenabelten in den von ihm untersuchten Fällen gewöhnlich erst am 10.—16. Tage, das der spät Abgenabelten manchmal schon am 4.—6. Tage erreicht wurde. In Zweifel's 11 Fällen der späten Abnabelung betrug die durchschnittliche Gewichtsabnahme 156,7 (70,0—265 g), in 25 Fällen der sofortigen Abnabelung hingegen 211 g (65.—335). Nach Hofmeier verlieren die spät Abgenabelten, auf gleiches Körpergewicht bezogen, 7%, die sofort Abgenabelten hingegen 7,92% ihres Initialgewichtes. Der maximale Gewichtsverlust stellt sich bei Ersteren im Mittel nach 1,9, bei Letzteren nach 2,2 Tagen p. p. ein. Nach Mayring verlieren die spät Abgenabelten durchschnittlich 180,0, die sofort Abgenabelten hingegen mehr, als der Mittelwerth der physiologischen Gewichtsabnahme im Allgemeinen beträgt (222,2 g). Ribemont fand bei den sofort Abgenabelten auch noch am 10. Tage einen durchschnittlichen Verlust von 59,3 g, während die spät Abgenabelten schon am 9. Tage eine Zunahme von 70,3 g zeigten.

Aus der die entgegengesetzte Ansicht vertretenden Gruppe sind nach Porak die Verhältnisse am günstigsten, wenn die Abnabelung 2 Minuten p. p. geschieht; etwas ungünstiger gestalten sich schon die Verhältnisse bei sofortiger, und am ungünstigsten bei der ganz späten Abnabelung. Nach Andrejew soll bei den sofort Abgenabelten auf 1 kg Initialgewicht 57,46 g, bei später Unterbindung hingegen 68,5 g Gesammtgewichtsverlust fallen. Steinmann gelangte auf Grund zahlreicher Beobachtungen zu demselben Resultate.

---

1) Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen. Virchow's Archiv Bd. 80. II. S. 353.

2) Artémieff, Contrib. a l'hygiène des nouveaux-nées. Archives de Tocologie. T. 2. S. 769. 1887.

Die dritte Gruppe der Ansichten bildet die von Meyer, Engel und Artémieff. Meyer glaubt, dass der Zeitpunkt der Abnabelung „im Vergleich mit den übrigen Momenten so gut wie keinen Einfluss auf die Gewichtsverhältnisse der Kinder ausübt“. Engel äusert sich in demselben Sinne, hebt jedoch den Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Frühgeborenen hervor. (Mortalitätsprocent der ersten 10 Tage bei spät Abgenabelten 9,45‰ gegenüber 18,88 der sofort Abgenabelten.) Fritsch meint, dass die praktische Bedeutung der Frage im Allgemeinen überschätzt wird. Artémieff äussert sich ebenfalls in dem Sinne, indem er sagt: „Le moment de la ligature a peu de valeur par rapport à l'augmentation du poids du nouveau-né, ainsi qu'à l'état de sa santé, et qu'il est sous ce rapport indifférent pour le foetus d'être séparé tôt ou tard d'avec la mère.“ (L. c. pag. 771.)

Eine besondere Betonung findet bei den meisten Autoren die Unterbindungszeit mit Rücksicht auf die Asphyxie der Neugeborenen. Budin gestattet die sofortige Unterbindung bei einer lividen Asphyxie in keinem Falle; bei der Asphyxia pallida auch nur, nachdem die Belebungsversuche nicht zum Ziele führten. Nach Schücking ist die sofortige Abnabelung auch im letztgenannten Falle unnöthig, wenn man seine Belebungsmethode ausübt, die die Ablösung der Nabelschnur nicht nothwendig hat. Ribemont äussert sich ebenfalls gegen die sofortige Abnabelung. Illing gestattet zwar die sofortige Abnabelung bei einer geringgradigen Asphyxie, keinesfalls aber bei einer solchen höheren Grades, nachdem durch die Ueberleitung des Reserveblutes die Kohlensäureanhäufung so weit gesteigert wird, dass dieselbe bei der schon sonst gesunkenen Erregbarkeit der Medulla zur Lähmung derselben führen könnte. Fritsch äussert sich nicht in directem Sinne, ein von ihm aufgeführter casuistischer Fall jedoch scheint mehr für die späte Abnabelung zu sprechen. Nach Artémieff bedeutet Asphyxie so viel als: „privée de battements du pouls“. Er schlägt anstatt dieser Benennung die von „Apnée“ und „Dipnée“ vor. Erstere würde eigentlich nur die Fortsetzung des intrauterinen Zustandes sein, wie dies bei präcipitirter oder vermittelst einer sectio caesarea geschehenen Geburt beobachtet werden kann. In diesem Falle ist es ganz überflüssig, sich mit der Abnabelung zu beeilen. Anders gestalten sich die Verhältnisse im Zustande der „Dipnée“. Hier ist die sofortige Abnabelung dringend nothwendig, um die Belebungsversuche so rasch als möglich einleiten zu können. Ist die Asphyxie im Sinne von Artémieff zugegen, so sind die Belebungsversuche ganz vergeblich. — Engel läugnet jede Bedeutung dieser Frage. Nach Fried-

länder und Meyer soll die Abnabelung in einem jeden Falle sofort nach der Geburt geschehen, während Porak noch weiter geht, da er bei der ausgesprochenen Asphyxie auch noch „saignée" empfiehlt.

Hiermit gab ich im Kurzen die literarische Uebersicht, und es erübrigt mir nur noch, auf Grund meiner eigenen Untersuchungen mit einigen Bemerkungen hierauf zu reflectiren.

Was zuerst das Reserveblut selbst und dessen Menge betrifft, so geht aus meinen Untersuchungen ganz evident hervor, dass das Reserveblut selbst als solches ohne Zweifel besteht, und dass seine Menge zwar individuell verschieden, jedoch unter normalen Verhältnissen ziemlich bedeutend ist, da das bedeutende und stetige Anwachsen der Blutkörperzahl in einem jeden Falle der späten Abnabelung nur durch Elimination einer entsprechenden Menge Blutflüssigkeit entstehen kann. Würde dies auch infolge anderer, z. B. pathologischer Momente auftreten können, so würden sich die Verhältnisse nicht in einem jeden Falle der späten Abnabelung so einheitlich gestalten, dieselben würden sogar auch im Falle der sofortigen Abnabelung hie und da zu Tage treten. Dass die Menge des Reserveblutes je nach den einzelnen Fällen eine verschiedene ist, wird leicht erklärlich, wenn wir alle jene Momente erwägen, die bei der Ueberleitung des sogenannten Reserveblutes in Betracht kommen, nachdem es nahezu unmöglich ist, dass der Effect aller Momente in einem jeden Falle ein einheitlicher sei. Es geht aber dieser Umstand auch aus meinen Untersuchungen hervor, indem die maximale Zunahme trotz einer entsprechenden anfänglichen Blutkörperchenzahl je nach den einzelnen Fällen variirt. Besonders mässig war diese maximale Zunahme in jenen 2 Fällen, wo die Placenta unmittelbar nach der Geburt abging. Dies scheint mir aber eben für die Richtigkeit der Angabe Schücking's zu sprechen, dass die Ueberleitung des Reserveblutes vorzugsweise infolge der Uteruscontractionen geschehe, da in gegebenen Fällen eben infolge des raschen Abganges der Placenta der grösste Theil dieser Einwirkung entfallen musste. Die Respirationsthätigkeit möchte ich um so weniger als die hauptsächliche causa movens betrachten, als, wie ich es schon oben erörtert habe, jene zur Ausfüllung des Lungencapillargebietes benöthigte Blutmenge höchst wahrscheinlich schon während der Austreibungsperiode dem Kinde zu Theil wurde. Die Aspiration kann also nur diese Blutmenge betreffen, dann ist aber das Lungencapillargebiet schon ausgefüllt, so dass eine weitere so bedeutende Aspirationswirkung, die auch noch die Menge des Reserveblutes dem Kinde zuführen

könnte, kaum eintreten kann. — Uebrigens sind die diesbezüglichen Versuche so plausibel, dass ich eine detaillirte Erörterung der Frage für vollends überflüssig halte. Ob ferner die Uteruscontractionen oder die durch die Herzaction bedingte vis-a-tergo wirkungsfähiger sei, kann nach meiner Meinung auch kein Gegenstand der Controverse sein. Damit soll aber keinesfalls behauptet werden, dass unter gewissen Umständen die Hauptwirkung nicht dem einen oder dem anderen Factor oder eventuell auch noch anderen Momenten zukommen könnte, den Hauptfactor bilden aber zumeist auch nach meiner Meinung die Uteruscontractionen.

Ob die späte Abnabelung, speciell was die Ablösung der Placenta betrifft, irgend einen Vortheil für die Mutter habe, ist von so geringer Bedeutung, dass das Detailliren dieser Frage von meinem Standpunkte aus ganz unberechtigt wäre. Um so mehr geht mich aber jene Frage an, ob die späte Unterbindung betreffs der Neugeborenen irgend welche Vortheile bietet. Ich erwähnte es oben, dass nach meinen Untersuchungsresultaten die Harnstoffausscheidung der spät Abgenabelten bedeutend gegenüber der der sofort Abgenabelten zurückbleibt. Ich habe es oben zu erörtern versucht, dass dieser Befund nur auf eine Weise erklärt werden könne, dass nämlich die mit dem Reserveblute übergeführte Blutkörperchenmenge als Ersatzmaterial diene, wodurch das spät abgenabelte Kind in geringerem Maasse auf sein eigenes Organeiweiss angewiesen wäre, als das sofort abgenabelte. Es wurde aber zugleich genügend betont, dass diese Annahme nur in dem Falle besteht, als auch jene Angabe, dass die anfängliche Gewichtsabnahme aus dem Grunde eintrete, weil die Nahrungszufuhr der ersten 2—3 Tage qualitativ oder quantitativ ungenügend wäre, richtig sei, ferner wenn es thatsächlich besteht, dass die Gewichtsverhältnisse der spät Abgenabelten im Verhältnisse zu denen der sofort Abgenabelten günstiger seien. Die Ansichten sind aber — wie wir sahen — auch diesbezüglich sehr getheilt. Schücking, Zweifel, Mayring, Hofmeier und Ribemont fanden die Gewichtsverhältnisse der spät Abgenabelten de facto günstiger, als die der sofort Abgenabelten. Porak, Andrejew und Steinmann hingegen gelangten zu ganz entgegengesetzten Resultaten. Wer von diesen Autoren Recht hat, ist sehr schwer zu entscheiden. Ich selbst verfüge über 50 Fälle mit täglichen, genau durchgeführten Gewichtsbestimmnngeu, ohne dass ich daraus irgend welche Schlüsse zu folgern mich berechtigt fühlen möchte. Ich konnte aus diesen Beobachtungen nur den Eindruck gewinnen, dass bedeutendere Gewichtsverluste viel seltener bei den spät Abgenabelten vertreten sind, als bei den sofort Ab-

genabelten. Weitgehende Schlüsse würde ich schon aus dem Grunde nicht folgern, weil ich meine Fälle, speciell was deren Zahl betrifft, nicht für beweiskräftig halte. Die Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen hängen nämlich von so vielen Umständen ab, dass zur Beantwortung der in Rede stehenden Frage nur die vollkommen normal verlaufenden und auch innerhalb dieser Grenzen nur die vollkommen übereinstimmenden Fälle herangezogen werden dürfen, dies würde aber eine bedeutend grössere Zahl der Untersuchungsfälle beanspruchen, als es bei den bisherigen Untersuchungen der Fall war. Durch Inanspruchnahme nur einiger nicht genau entsprechender Zahlenangaben bei der Berechnung der Mittelwerthe kann schon das Resultat entweder zu dem einen oder anderen Extreme neigen, um so mehr, wenn der betreffende Beobachter schon im Vorhinein für die eine oder andere Ansicht eingenommen ist.

Auf Grund dieser Voraussetzungen möchte ich meine eigene Anschauung mit Rücksicht auf das praktische Verfahren in Folgendem zusammenfassen: Nachdem die durch die späte Abnabelung dem Kinde zugeführte Blutmenge weder was die überschüssige Blutflüssigkeit, noch was die überschüssige Blutkörperchenmenge selbst betrifft im Organismus desselben einverleibt bleibt, sondern in einer verhältnissmässig kurzen Zeit wieder ausgeschieden wird; nachdem ferner die physiologischen Lebensverhältnisse der ersten 2—3 Tage bei den spät Abgenabelten im Vergleich zu denen der sofort Abgenabelten gar keine augenscheinlichen Nachtheile bieten: scheinen infolge dessen die beiden Abnabelungsmethoden auf das Gedeihen des Kindes keinen derartigen Einfluss zu haben, dass derselbe die unbedingte Anwendung des einen oder des anderen Verfahrens rechtfertigen würde. Inwiefern aber nicht ausgeschlossen werden kann, dass die im Reserveblute enthaltene Blutkörperchenmenge selbst gegenüber dem gesteigerten Verbrauch der ersten Tage als Ersatzmaterial diene, kann man die Abnabelung dort, wo es die Verhältnisse gestatten, spät vornehmen, keinesfalls ist aber die forcirte Durchführung dieser Methode dort gerechtfertigt, wo aus irgend einem triftigen Grunde, sei es im Interesse der Mutter, oder in dem des Kindes, dringend eingegriffen werden soll. Ich muss es aber zugleich gestehen, dass mir im Laufe meiner längeren Beobachtungsdauer gar keine Nachtheile der späten Abnabelung entgegentraten.

Was die Behandlung der Asphyxie betrifft, so ist mein Standpunkt auf Grund obiger Voraussetzungen leicht verständlich. Hat das Kind das sogenannte Reserveblut nicht unbedingt nothwendig, so ist es nicht einzusehen, wozu man

nur der späten Abnabelung halber mit der Unterbindung der Nabelschnur zögern soll. Will jemand auch jene geringfügigen Vortheile, die dem Kinde durch die späte Abnabelung in der geschilderten Weise eventuell zukommen, nicht aufgeben, so mag er schon im Falle einer geringgradigen Asphyxie mit der Abnabelung warten, ich möchte aber im Falle einer Asphyxie höheren Grades keinesfalls für gerechtfertigt finden, dass man nur mit Rücksicht auf jene eventuelle nnd auch dann nur unbedeutende Vortheile mit der Einleitung der Belebungsversuche zögere.

Es sei mir nur noch gestattet — hinweisend auf meine erste diesbezügliche Publication —, einige nachträgliche, die Hämatologie der ersten Lebenstage betreffende Bemerkungen zu machen. Betreffs des Ganges der Blutkörperzahl in den ersten Lebenstagen bezeichnete ich 3 Hauptmerkmale: 1) dass die Zahl der Blutkörperchen fast durchwegs am 1. Lebenstage die grösste ist; 2) dass dieselbe im Laufe der ersten Tage allmählich abnimmt; 3) dass diese Abnahme keine allmähliche, treppenförmige, sondern durch unregelmässige Tagesschwankungen unterbrochene ist, in dem Sinne, dass die maximalen und minimalen Werthe der Tagesschwankungen im Laufe der ersten Lebenstage allmählich sinken.

Was nun den ersten Punkt betrifft, so glaube ich nach dem Vorausgegangenen nicht besonders betonen zu müssen, dass dieser Satz als solcher sich nur auf die sofort Abgenabelten beziehen kann, insofern, als, wie es meine jetzigen Untersuchungen beweisen, die höchste Blutkörperzahl bei den spät Abgenabelten erst am 3.—4. Tage erreicht wird. Ich denke mir wohl — obzwar ich über den genauen Zeitpunkt der Abnabelung gar nicht berichtet wurde —, dass auch die meiner ersten Mittheilung zu Grunde liegenden Fälle nicht insgesammt solche der sofortigen Abnabelung sein konnten, sie werden aber wahrscheinlich auch nicht solche der späten Abnabelung gewesen sein, wenigstens nicht in strengstem Sinne des Wortes, nachdem diesbezüglich an den meisten Kliniken kaum je einheitlich vorgegangen wird. War aber die Abnabelung keine in strengstem Sinne des Wortes späte, so kann es mich gar nicht mehr wundern, dass die in dieser Arbeit erörterten Verhältnisse dort gar nicht zu Tage traten, wenn ich bedenke, dass ich die betreffenden Fälle niemals unmittelbar post partum zur Untersuchung bekam, überhaupt aber, dass diese Fälle insgesammt durch fremde Ammen gestillt werden mussten, Digestionsstörungen und daraus resulirende Diarrhöen daher viel eher auftraten — insbesondere

wenn ich noch hinzufüge, dass jene Untersuchungen auf die Sommermonate fielen —, als bei meinen jetzigen Fällen, wo dies Alles nicht der Fall war. Dass aber solche Störungen einen regelmässigen Gang der Blutkörperzahl nicht gestatten, das glaube ich wiederholt nicht hervorheben zu müssen.

Noch auf einen Punkt möchte ich hier aufmerksam machen, und dies ist die viel bedeutendere anfängliche Blutkörperzahl, als es bei meinen früheren, in der Findelanstalt untersuchten Fällen zu Tage trat. Ich kann diese Differenz keinesfalls einem das Verfahren betreffenden Fehler zuschreiben, da doch auch die hier vorgenommenen Untersuchungen vermittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates geschahen. Um so weniger könnte ich aber dies irgend einem technischen Fehler zuschreiben, nachdem ich nach den bisher gemachten 1200 Einzelzählungen jedenfalls in höchstem Grade einheitlich vorgehe. Thatsache ist, dass die anfängliche Blutkörperzahl sich in den meisten Fällen über 7 Millionen befindet. Indem ich aber darauf aufmerksam mache, dass ich auch in einem in der Findelanstalt untersuchten Falle sogar am 9. Tage noch 7 626 000 Blutkörperchen im ccm vorfand, und zwar inmitten eines blühenden Gesundheitszustandes, so darf andrerseits nicht ausser Acht gelassen werden, dass es noch bei Weitem nicht bewiesen ist, ob die Blutkörperzahl nicht auch nach den einzelnen Nationalitäten variiren könne. Ferner möchte ich noch einmal in Erwähnung bringen, dass die hier angegebenen anfänglichen Blutkörperzahlen wahrscheinlich auch durch die im Laufe der Geburt sich einstellenden Circulationsstörungen beeinflusst, verhältnissmässig also etwas zu hoch gegriffen sind.

Was nun den zweiten Punkt betrifft, der wird auch nach den jetzigen Untersuchungen aufrecht erhalten. Mit dem Unterschiede jedoch, dass der Grad der Zahlabnahme bis zum 14. Lebenstage bei den spät Abgenabelten hinter denjenigen der sofort Abgenabelten zurückbleibt, was insofern als ganz natürlich erscheint, als die Abnahme Ersterer nur am 3.—4. Lebenstage, die Letzterer aber gleich nach der Geburt beginnt.

Der dritte Punkt braucht nicht näher besprochen zu werden, da derselbe auch hier volle Geltung hat.

Auch bezüglich der Zahl der weissen Blutzellen habe ich noch einige Bemerkungen. Was die anfänglich bedeutende Zahl derselben betrifft, so sprach ich schon in meiner ersten Mittheilung die Ansicht aus, dass dieselbe wahrscheinlich nur durch die erste Nahrungsaufnahme bedingt sei. In den damals untersuchten Fällen konnte ich kaum je mit Bestimmtheit wissen, ob das Kind schon wirklich getrunken habe oder nicht,

nachdem ich diesbezüglich nur auf die Angabe jener Hebamme angewiesen war, die das Kind der Anstalt zuführte. Ganz anders verhält sich die Sache hier, wo die unmittelbar post partum vorgenommene erste Zählung der weissen Blutzellen unbedingt vor der ersten Nahrungsaufnahme geschah. Aus den hier beigefügten Tabellen ist es nun klar ersichtlich, dass die erste, die Zahl der weissen Zellen betreffende Angabe erheblich hinter den darauf folgenden zurückbleibt, obzwar in vereinzelten Fällen schon die anfängliche Zahl derselben ziemlich bedeutend ist. In einem einzigen Falle war schon unmittelbar nach der Geburt eine hohe Zahl der weissen Zellen vorhanden, die auch nach der ersten Nahrungsaufnahme nicht mehr zunahm, sondern zur allmählichen Abnahme überging. Was die Ursache dieser Erscheinung war, vermag ich nicht anzugeben; im Allgemeinen aber geht auch aus diesen Untersuchungen mit Bestimmtheit hervor, dass die hohe Zahl der weissen Zellen in den ersten Lebensstunden nur durch die erste Nahrungsaufnahme zu Stande kommt.

Eine zweite Steigerung erleidet die Zahl der weissen Zellen hie und da an jenen Tagen, wo die Nabelschnur abfällt. Sollte dies vielleicht mit einer Reizung oder eventuell mit einer geringgradigen Eiterung der Nabelwunde zusammenhängen, darüber wage ich nicht zu entscheiden. Geringe Fieberbewegungen konnte ich nur in zweien dieser Fälle beobachten.

Hiermit gelangte ich zum Schlusse meiner Arbeit. In drei Fällen der späten Abnabelung, wo mittlerweile Icterus auftrat, entsprachen die hämatologischen Verhältnisse den hier erörterten gar nicht. Wenn ich mich in die Auseinandersetzung dieser Verhältnisse — die vielleicht mit Rücksicht auf die Pathogenie des Icterus neonatorum von Bedeutung wären — hier nicht einlasse, so geschieht dies nur aus dem Grunde, weil ich auch über dieses Gebiet arbeite und die diesbezüglichen Untersuchungsresultate gelegentlich selbständig zu bearbeiten gedenke.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Konrád, Director der hiesigen Hebammen-Anstalt, für die freundliche Unterstützung und das hervorragende Interesse, mit welchem er meine Untersuchungen begleitet, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

S. Tabellen auf S. 470—481.

a) Spät abgenabelte Fälle.

1. Franz St., geb. am 5/XII. Nm. 3 U. 30 M. 1890. — Unterbindung der Nabelschnur um 3 U. 40 M. — Leichte Cyanose.
I. P. Initialgewicht = 3600 gr. — Körperlänge = 50 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 34 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn- Menge	Harn- Urate ‰	Harn- Urate Menge	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe für Harnmenge	Tages-Durchschnittswerthe für Urate ‰	Tages-Durchschnittswerthe für Urate Menge	Bemerkungen
							ccm	gr	mgr		ccm	gr	mgr	
5/XII.	$3^1/_2$ U. Nm.	3 600	—	7 459 000	—	—	—	—	—	7 678 000	—	—	—	Hat noch nicht urinirt.
"	3 U. 40 Min. N.	—	35.0	7 825 000	—	—	—	—	—					
"	1/2 8 U. A.	—	34.2	7 750 000	—	—	—	—	—					
6 XII.	8 U. M.	3 600	36.8	8 379 000	33 000	1 : 254	—	—	—	8 603 500	22.5	3.38	76.14	Entleert sehr viel Meconium.
"	7 U. A.	—	36.8	8 810 000	25 600	1 : 344	22.5	3.38	76.14					
7/XII.	1/2 8 U. M.	3 400	37.1	9 337 000	23 900	1 : 390	—	—	—	9 378 750	41.0	3.15	129.1	
"	7 U. A.	—	36.7	9 420 000	16 800	1 : 560	41.0	3.15	129.1					
8/XII.	7 U. M.	3 350	37.4	9 590 000	17 400	1 : 551	—	—	—	9 603 750	97.0	2.0	194.0	
"	1/2 8 U. A.	—	36.2	9 617 500	12 600	1 : 763	97.0	2.0	194.0					
9/XII.	1/2 8 U. M.	3 350	36.7	9 805 000	13 500	1 : 726	28.5	4.19	119.4	9 361 250	71.0	2.78	177.7	
"	1/2 7 U. A.	—	36.6	8 917 500	11 300	1 : 789	42.5	1.37	58.3					
10/XII.	1/2 8 U. M.	3 400	37.2	8 910 000	17 800	1 : 500	30.5	4.2	128.1	8 838 750	139.5	2.73	265.9	Abgenabelt.
"	1/2 8 U. A.	—	36.7	8 767 500	15 900	1 : 551	109.0	1.26	137.8					
11/XII.	7 U. M.	3 400	37.3	8 820 000	25 100	1 : 351	49.5	2.2	109.1	8 637 500	132.5	2.45	334.0	Wässerige Stühle.
"	1/2 8 U. A.	—	37.0	8 455 000	15 800	1 : 535	83.0	2.71	224.9					
12/XII.	7 U. M.	3 450	37.2	8 740 000	12 000	1 : 728	66.0	4.17	275.6	8 477 500	161 0	2.97	445.2	Diarrhoe.
"	7 U. A.	—	37.2	8 215 000	14 300	1 : 574	95.0	1.78	169.6					
13/XII.	8 U. M.	3 500	36.9	8 203 000	16 000	1 : 512	66.5	1.4	93.1	8 144 000	164.0	1.07	166.2	24stündige Nahrungsentziehung.
"	1/2 7 U. A.	—	37.5	8 085 000	10 700	1 : 756	97.5	0.75	73.1					
14/XII.	8 U. M.	3 500	37.3	8 170 000	13 300	1 : 614	166.0	4.58	760.3	8 002 500	293.0	4.33	1280.5	
"	7 U. A.	—	37.5	7 835 000	12 000	1 : 653	127.0	4.09	520.2					
15/XII.	1/2 9 U. M.	3 500	37.4	8 068 700	15 600	1 : 517	—	—	—	8 068 100	72.0	3.47	249.8	
"	1/2 7 U. A.	—	37.6	8 067 500	15 500	1 : 520	72.0	3.47	249.8					
16/XII.	1/2 9 U. M.	3 570	36.9	8 202 500	20 500	1 : 400	107.0	4.19	448.8	7 938 750	218.0	3.97	864.8	
"	7 U. A.	—	37.4	7 675 000	11 700	1 : 656	111.0	3.75	416.5					
17/XII.	8 U. M.	3 570	37.6	7 977 500	10 600	1 : 752	—	—	—	7 998 750	128.0	3.57	489.1	
"	1/2 6 U. A.	—	37.5	8 020 000	12 200	1 : 657	128.0	3.57	489.1					
18/XII.	8 U. M.	3 570	37.0	7 522 500		—	—	-	-	7 701 850	107.0	4.58	490.06	
"	1/2 8 U. A.	-	37.4	7 881 200	11 300	1 : 704	107.0	4.58	490.06					
19/XII	Entlassen													

9. Josef K., geb. am 30/I. 1891 Morgens 4 U. 45 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 4 U. 55 M. — Initialgewicht = 3200 gr.
Körperlänge = 49 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 33 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn- Menge ccm	Harn- Urate ‰ gr	Harn- Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittszahlen für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittszahlen für Harn-menge ccm	Tages-Durchschnittszahlen für Urate ‰ gr	Tages-Durchschnittszahlen für Urate Menge mgr	Bemerkungen
30/I.	4 U. 45 Min. M.	—	—	7 835 800	—	—	—	—	—					Hat unmittelbar nach der Geburt urinirt.
"	4 U. 55 Min. M.	3 200	34.1	7 020 000	16 800	1 : 418	—	—	—	7 978 833	—	—	—	
"	1/2 7 U. A.	—	36.0	9 065 600	27 000	1 : 335	—	—	—					
31/I.	7 U. M.	3 100	35.5	8 700 000	22 600	1 : 385	—	—	—	8 548 450	26.5	4 36	115.0	
"	7 U. A.	—	36.8	8 396 900	16 000	1 : 525	26.5	4.36	115.5					
1/II.	7 U. M.	3 000	36.0	9 140 600	13 500	1 : 677	—	—	—	8 978 500	38.0	6.65	252.7	
"	6 U. A.	—	37.5	8 816 400	12 200	1 : 723	38.0	6.65	252.7					
2/II.	1/2 8 U. M.	2 950	36.6	9 671 000	—	—	—	—	—	9 416 750	29.5	4.2	123.9	
"	7 U. A.	—	36.7	9 162 500	13 100	1 : 699	29.5	4.2	123.9					
3/II.	7 U. M.	3 000	36.7	7 665 600	11 000	1 : 697	—	—	—	7 790 600	82.0	3.87	317.3	
"	1/2 8 U. A.	—	36.5	7 915 600	—	—	82.0	3.87	817.3					
4/II.	1/2 7 U. M.	3 050	35.0	7 490 600	10 800	1 : 693	44.5	3.35	149.1	7 851 550	110.0	3.4	375.0	Abgenabelt.
"	7 U. A.	—	36.0	8 212 500	11 200	1 : 733	65.5	3.45	225.9					
5/II.	7 U. M.	3 100	36.2	6 978 100	13 400	1 : 521	76.5	2.31	176.7	7 284 350	180.0	2.46	447.9	
"	6 U. A.	—	36.5	7 590 600	13 700	1 : 554	103.5	2.62	271.2					
6/II.	8 U. M.	3 150	35.4	7 721 800	10 200	1 : 757	—	—	—	7 099 950	79.0	2.52	199.1	
"	1/2 7 U. A.	—	36.0	6 478 100	9 000	1 : 720	79.0	2.52	199.1					
7/II.	7 U. M.	3 150	35.6	7 084 400	10 100	1 : 701	—	—	—	7 372 200	120.5	1.68	212.4	
"	6 U. A.	—	36.0	7 660 000	12 300	1 : 623	120.5	1.68	212.4					
8/II.	7 U. M.	3 150	36.4	7 933 000	14 600	1 : 543	—	—	—	7 580 550	237.5	1.9	451.2	
"	6 U. A.	—	—	7 228 100	11 500	1 : 629	237.5	1.9	451.2					
9/II.	7 U. M.	3 210	36.5	7 215 600	13 000	1 : 555	—	—	—	7 240 600	195.5	1.68	328.4	
"	1/2 7 U. A.	—	36.5	7 265 600	12 000	1 : 605	195.5	1.68	328.4					
10/II.	7 U. M.	3 210	36.4	6 887 500	11 400	1 : 604	—	—	—	6 948 450	190.5	1.59	302.9	
"	6 U. A.	—	36.5	7 009 400	8 500	1 : 823	190.5	1.59	302.9					
11/II.	Entlassen.													

3. Ladislaus P., geb. am 7/III. Morgens 4 U. 1891. — Unterbindung der Nabelschnur um 4 U. 10 M. — Initialgewicht = 3750 gr.
Körperlänge = 54 cm. — Kopfumfang = 33 cm. — Brustumfang = 35 cm.

IX. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältniss-zahl	Harn-Menge ccm	Harn-Urate ‰ gr	Harn-Urate Menge mgr.	Tages-Durchschnittszahlen für Rothe Zellen	Harnmenge ccm	Urate ‰ gr.	Urate Menge mgr	Bemerkungen
7/III.	7 U. M.	3 750	35.7	7 690 000	29 000	1 : 265	—	—	—	8 040 300	25.0	8.12	203.0	Hat schon vor der ersten Untersuchung getrunken.
"	6 U. A.	—	—	8 390 600	29 000	1 : 289	25.0	8.12	203.0					
8/III.	7 U. M.	3 600	37.7	8 082 500	28 500	1 : 284	38.0	6.69	254.2	8 792 800	38.0	6.69	254.2	
"	½7 U. A.	—	37.5	9 503 100	15 000	1 : 633	—	—	—					
9/III.	7 U. M.	3 600	37.6	9 089 800	17 000	1 : 535	27.0	21.28	574.5	8 633 650	27.0	21.28	574.5	
"	½7 U. A.	—	27.2	8 177 500	14 300	1 : 571	—	—	—					
10/III.	7 U. M.	3 600	36.1	9 490 600	15 000	1 : 632	35.0	8.1	275.4	9 071 850	113 5	6.6	676.5	
"	½7 U. A.	—	37.0	8 653 100	20 800	1 : 416	78.5	5.11	401.1					
11/III.	7 U. M.	3 700	37.1	8 221 800	16 500	1 : 498	83.5	4.38	365.7	8 074 950	177.5	3.76	661.8	
"	½7 U. A.	—	36.7	7 928 100	—	—	94.0	3.15	296.1					
12/III.	7 U. M.	3 800	36.5	7 837 500	24 000	1 : 326	63.0	2.4	211.2	7 496 850	157.5	2.92	537.2	Abgenabelt.
"	½7 U. A.	—	38.0	7 156 200	—	—	94.5	3.45	326.02					
13/III.	7 U. M.	3 750	37.6	7 718 700	30 200	1 : 255	114.0	3 26	371.6	7 296 850	233.0	3.56	832.1	
"	½9 U. A.	—	37.6	6 875 000	—	—	119.0	3.87	460 5					
14/III.	7 U. M.	3 800	36.5	7 078 100	14 800	1 : 478	145.0	3.25	471.2	7 207 800	267.0	3.61	955 5	
"	7 U. A.	—	36.5	7 337 500	14 200	1 : 516	122.0	3.97	484.3					
15/III.	7 U. M.	3 750	36 7	7 650 000	15 400	1 : 496	103.5	3.66	378.8	6 787 900	256.0	3.25	811.9	
"	7 U. A.	—	36.8	5 925 800	14 500	1 : 408	152.5	2.84	433.1					
16/III.	7 U. M.	3 800	36.9	5 850 000	15 700	1 : 372	93.0	3 67	341.3	6 760 000	241.0	3.4	806 0	
"	7 U. A.	—	37.2	7 670 000	10 500	1 : 730	148.0	3.14	464.7					
17/III.	½7 U. M.	3 850	37.0	8 062 500	13 200	1 : 611	95.0	3.87	367.6	7 450 000	189 0	3.19	603.5	Wässerige Stühle.
"	6 U. A.	—	37.1	6 837 500	8 400	1 : 814	94.0	2.51	235.9					
18/III.	7 U. M.	3 850	36.8	7 946 800	—	—	78.0	2.52	196.5	7 853 700	183.0	3.56	679.5	" "
"	7 U. A.	—	37.5	7 760 600	13 000	1 : 597	105.0	4.6	483.0					
19/III.	7 U. M.	3 850	36.4	6 484 400	14 000	1 : 463	72.0	5 7	410.4	6 700 000	152.5	4.93	746.1	Stuhl normal.
"	6 U. A.	—	37.4	6 915 600	14 000	1 : 494	80 5	4 17	335.7					
20/III.	7 U. M.	3 750	37 0	6 787 500	13 000	1 : 522	33.0	6.98	230 3	—	—	—	—	—

M. entlassen.

4. Marie K., geb. am 21/II. Nm. 3 U. 7 Min. — Unterbindung der Nabelschnur um 3 U. 17 Min. — Initialgewicht = 3000 gr. — Körperlänge = 50 cm. II. P. Kopfumfang = 34 cm. — Brustumfang = 32 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
21/II.	3 U. 7 M. Nm.	—	—	7 465 600	—	—	8 184 266	
„	3 U. 17 M. „	3 000	34.0	8 056 000	16 100	1 : 500		
„	½8 U. A.	—	34.2	9 031 200	21 000	1 : 430		
22/II.	7 U. M.	2 900	35.0	9 078 100	33 000	1 : 275	8 490 600	
„	6 U. A.	—	36.2	7 903 100	25 800	1 : 306		
23/II.	7 U. M.	2 810	35.9	8 112 500	17 000	1 : 477	8 607 400	
„	7 U. A.	—	36.2	9 103 100	14 600	1 : 624		
24/II.	7 U. M.	2 900	36.0	8 796 900	10 600	1 : 830	8 756 200	
„	½7 U. A.	—	36.0	8 715 600	11 800	1 : 738		
25/II.	7 U. M.	2 900	35.7	7 687 500	10 000	1 : 768	7 339 050	
„	7 U. A.	—	36.1	6 990 600	11 600	1 : 603		
26/II.	7 U. M.	2 950	—	7 477 500	13 200	1 : 566	7 759 700	Abgenabelt.
„	7 U. A.	—	36.2	8 075 900	17 000	1 : 475		
27/II.	½7 U. M.	3 000	36.0	7 617 500	19 000	1 : 401	7 660 000	
„	½7 U. A.	—	—	7 702 500	15 300	1 : 503		
28/II.	7 U. M.	3 000	36.4	7 527 500	17 200	1 : 438	7 228 750	
„	6 U. A.	—	36.8	6 930 000	16 900	1 : 416		
1/III.	7 U. M.	3 000	36.2	7 145 000	18 900	1 : 378	6 732 500	
„	7 U. A.	—	—	6 320 000	—	—		
2/III.	Entlassen.							

5. Marie B., geb. am 21/III. 1891 Abends 10 U. 10 Min. — Unterbindung der Nabelschnur um 10 U. 20 M. — Initialgewicht = 2790 gr. — Körperlänge = 34 cm. II. P. Kopfumfang = 32 cm. — Brustumfang = 31 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
21/III.	10 U. 20 M. Vm.	2 790	34.4	7 978 100	13 000	1 : 614	7 978 100	
22/III.	7 U. M.	2 700	34.5	8 812 500	26 600	1 : 331	8 785 900	
„	6 U. A.	—	36.2	8 759 400	23 400	1 : 374		
23/III.	½8 U. M.	2 650	36.0	9 103 100	19 500	1 : 467	8 484 350	
„	½7 U. A.	—	37.4	7 865 600	11 000	1 : 715		
24/III.	7 U. M.	2 650	35.8	7 578 100	12 000	1 : 631	8 561 050	
„	6 U. A.	—	36.0	9 544 000	15 400	1 : 620		
25/III.	½8 U. M.	2 650	36.1	9 796 800	12 200	1 : 803	9 140 600	
„	½8 U. A.	—	36.8	8 484 400	—	—		
26/III.	½8 U. M.	2 670	36.0	8 277 400	14 400	1 : 575	8 244 150	Abgenabelt.
„	¼7 U. A.	—	36.9	8 210 900	12 000	1 : 684		
27/III.	8 U. M.	2 750	37.0	8 096 000	19 000	1 : 426	7 964 000	
„	¾7 U. A.	—	37.5	7 832 000	9 500	1 : 824		
28/III.	¾8 U. M.	2 800	36.8	6 993 700	13 500	1 : 518	7 599 950	
„	¾7 U. A.	—	36.9	8 206 200	13 500	1 : 608		
29/III.	½8 U. M.	2 800	37.0	7 375 000	14 000	1 : 527	7 218 750	
„	8 U. A.	—	36.9	7 062 500	—	—		
30/III.	½2 U. Nm.	2 800	36.4	7 465 000	11 400	1 : 655	—	
31/III.	Entlassen.							

6. Alexander H., geb. am 13/III. 1891 Abends $^3/_4$ 8 U. — Unterbindung der Nabelschnur um 7 U. 55 Min. — Schwach entwickelt.
Initialgewicht = 2900 gr. — Körperlänge = 48 cm. — Kopfumfang = 32 cm. — Brustumfang = 32 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn- Menge ccm	Harn- Urate ‰ gr	Harn- Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe für Harnmenge cm	Tages-Durchschnittswerthe für Urate ‰ gr	Tages-Durchschnittswerthe für Urate Menge mgr	Bemerkungen
13/III.	8 U. A.	2 900	35.0	7 531 200	17 500	1 : 430	—	—	—	7 531 200	—	—	—	Hat sofort n. d. Geburt urinirt.
14/III	$^1/_2$ 8 U. M.	2 800	35.0	8 994 000	18 100	1 : 497	16.5	4.16	68.64	9 129 800	16.5	4.16	68.64	Trinkt nicht.
„	7 U. A.	—	35.3	9 265 600	13 200	1 : 702	Urinirt nicht							
15/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 800	36.7	8 809 700	17 200	1 : 512	„		„	9 236 100	—	—	—	Trinkt wenig.
„	6 U. A.	—	35.4	9 662 600	15 600	1 : 619	„		„					
16/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 700	36.5	9 226 500	18 000	1 : 710	19.5	3.86	75.3	8 844 500	19.5	3.86	75.3	
„	$^1/_2$ 8 U. A.	—	36.5	8 462 500	10 000	1 : 846	Urinirt nicht							
17/III.	$^1/_2$ 8 U. M	2 600	37.0	8 406 000	10 000	1 : 804	„		„	7 418 750	—	—	—	
„	$^1/_2$ 7 U. A.	—	35.8	6 796 900	11 000	1 : 618	„		„					
18/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 550	35.8	8 209 000	11 800	1 : 695	„		„	7 754 900	—	—	—	Sklerem der unteren Extremitäten.
„	$^1/_2$ 7 U. A.	—	37.7	7 800 800	—	—	„		„					
19/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 550	36.8	7 406 200	12 500	1 : 592	16.5	8.33	137.5	7 691 350	16.5	8.33	137.5	
„	$^1/_2$ 7 U. A.	—	37.2	7 976 500	11 400	1 : 800	Infolge beginnender Decub. an den Malleolen Recipient abgenommen.							
20/III.	$^1/_2$ 8 U. M.	2 500	37.4	7 906 200	13 800	1 : 573				7 906 200	—	—	—	
21/III.	7 U. M.	2 500	—	7 425 800	14 700	1 : 505				7 585 900	—	—	—	Trinkt etwas besser. Sklerem geschwunden.
„	$^1/_2$ 7 U. A.	—	37.3	7 746 000	11 600	1 : 668								
22/III.	8 U. M.	2 500	37.5	7 484 400	15 000	1 : 492				7 484 400	—	—	—	
23/III.	6 U. A.	2 520	—	7 079 100	11 800	1 : 600	—	—	—	7 079 100	—	—	—	
24/III.	Entlassen.													

7. Helene G., geb. am 12/I. Vm. 1891. 10 U. 40 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 10 U. 50 M. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3000 gr. — Körperlänge = 50 cm. Kopfumfang = 34 cm. — Brustumfang = 33 cm.
I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl d. rothen Zellen	Bemerkungen
12/I.	10 U. 40 M. Vm.	—	—	5 731 200	—	—	6 229 566	Hat im Laufe d. Nachmittags getrunken.
„	10 U. 50 M. „	3 000	36.3	5 917 500	12 700	1 : 466		
„	7 U. A.	2 900	35.9	7 040 000	21 100	1 : 334		
13/I.	½9 U. M.	2 800	36.3	7 165 600	23 300	1 : 307	7 175 000	
„	½7 U. A.	—	37.1	7 184 400	17 400	1 : 413		
14/I.	8 U. M.	2 780	36.6	7 962 500	13 600	1 : 585	8 148 450	
„	½7 U. A.	—	36.5	8 334 400	20 600	1 : 404		
15/I.	8 U. M.	2 900	35.8	7 412 500	18 400	1 : 403	7 195 000	
„	6 U. A.	—	37.2	6 977 500	14 200	1 : 491		
16/I.	8 U. M.	2 850	36.5	6 565 000	12 800	1 : 513	6 541 000	
„	½7 U. A.	—	36.8	6 517 000	12 000	1 : 543		
17/I.	8 U. M.	2 900	37.1	6 160 000	12 000	1 : 513	5 891 250	
„	7 U. A.	—	37.6	5 622 500	12 000	1 : 468		
18/I.	2 U. Nm.	3 000	37.3	6 071 800	—	—	6 071 800	
19/I.	7 U. M.	3 070	37.8	5 660 000	12 400	1 : 456	5 857 500	
„	6 U. A.	—	36.8	6 055 000	6 600	1 : 917		
20/I.	½8 U. M.	3 100	37.0	5 712 500	10 100	1 : 565	5 856 250	
„	½7 U. A.	—	37.0	6 600 000	6 300	1 : 953		
21/I.	½8 U. M.	3 170	37.4	5 627 500	—	—	5 615 000	
„	½7 U. A.	—	37.3	5 602 500	8 100	1 : 691		
22/I.	8 U. M.	3 200	37.2	5 055 000	12 000	1 : 420	5 225 000	
„	½7 U. A.	—	37.5	5 395 000	8 600	1 : 627		
23/I.	Entlassen.							

8. Rosa L., geb. 7/III. 1891 Vm. 11 U. 45 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 11 U. 55 M. — Schwach entwickelt. — Körpergewicht = 3200 gr. — Körperlänge = 47 cm. — Kopfumfang = 31 cm. — Brustumfang = 31 cm.
II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl d. rothen Zellen	Bemerkungen
7/III.	11 U. 55 M. Vm.	2 500	—	6 052 000	13 200	1 : 458	6 566 600	
„	½7 U. A.	—	—	7 081 200	19 000	1 : 372		
8/III.	½7 U. M.	2 400	35.8	6 566 400	17 200	1 : 382	6 820 700	
„	6 U. A.	—	36.1	7 075 000	12 700	1 : 557		
9/III.	½8 U. M.	2 350	37.0	8 471 900	19 000	1 : 446	8 250 000	
„	6 U. A.	—	35.0	8 028 100	17 000	1 : 472		
10/III.	½8 U. M.	2 400	36.2	8 094 000	16 000	1 : 506	8 122 000	
„	½7 U. A.	—	35.3	8 150 000	27 000	1 : 302		
11/III.	½8 U. M.	2 400	37.0	7 662 500	13 000	1 : 589	7 693 750	
„	6 U. A.	—	35.5	7 725 000	13 700	1 : 564		
12/III.	½8 U. M.	2 450	35.0	7 284 400	18 400	1 : 396	6 654 700	Abgenabelt.
„	7 U. A.	—	36.6	6 025 000	—	—		
13/III.	½8 U. M.	2 450	36.0	7 128 100	14 700	1 : 485	7 191 550	
„	9 U. A.	—	36.5	7 255 000	15 000	1 : 483		
14/III.	8 U. M.	2 500	35.5	7 987 500	10 000	1 : 798	7 509 350	
„	6 U. A.	—	36.3	7 031 200	9 600	1 : 732		
15/III.	8 U. M.	2 500	36.2	7 351 500	13 500	1 : 544	6 883 250	
„	½7 U. A.	—	35.7	6 415 000	—	—		
16/III.	8 U. M.	2 500	Entlassen.					

9. Katharine A., geb. am 17/IV. 1891 Nm. ½ 4 U. — Unterbindung der Nabelschnur um 3 U. 40 M. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3250 gr. — Körperlänge = 47 cm. — Kopfumfang = 33 cm. — Brustumfang = 33 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
17/IV.	3 U. 10 M. Nm.	3 250	34.4	6 545 000	14 000	1 : 467	6 545 000	Im Laufe der
18/IV.	½ 7 U. M.	3 125	36.2	6 590 600	43 600	1 : 151	6 895 300	Nacht getrunken.
"	½ 7 U. A.	—	36.2	7 200 000	38 500	1 : 189		
19/IV.	6 U. M.	3 000	36.6	7 415 600	22 000	1 : 337	7 415 600	
20/IV.	½ 8 U. M.	3 000	36.1	8 687 500	19 000	1 : 457	8 105 450	
"	½ 8 U. A.	—	36.8	7 523 400	9 400	1 : 800		
21/IV.	7 U. M.	3 050	36.9	7 587 500	16 200	1 : 493	7 536 250	Abgenabelt.
"	½ 7 U. A.	—	36.5	7 485 000	16 000	1 : 468		
22/IV.	½ 8 U. M.	3 150	36.7	7 082 000	14 200	1 : 498	7 082 000	
23/IV.	7 U. M.	3 200	36.7	6 778 100	15 200	1 : 446	6 852 550	
"	7 U. A.	—	36.8	6 927 000	—	—		
24/IV.	7 U. M.	3 200	36.5	6 427 000	17 000	1 : 378	6 510 350	
"	6 U. A.	—	36.9	6 593 700	14 000	1 : 471		
25/IV.	7 U. M.	3 250	37.0	6 469 200	14 100	1 : 459	6 442 300	
"	6 U. A.	—	36.5	6 415 400	16 500	1 : 388		
26/IV.	7 U. M.	3 250	37.2	6 650 000	13 600	1 : 489	—	
"	Nm. entlassen.							

10. Moritz S., geb. am 21/XI. Morg. 7 U. 50 M. — Unterbindung der Nabelschnur um 8 U. — Leichte Cyanose. Plac. unmittelbar nach der Geburt abgegangen. Körpergewicht = 3800 gr. — Körperlänge = 50 cm. — Kopfumfang = 35 cm. Brustumfang = 35 cm.

II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Tages-Durchschnittszahl der rothen Zellen	Bemerkungen
21/XI.	7 U. 50 Min. M.	—	—	7 146 000	—	—	7 119 800	
"	8 U. M	3 800	36.1	6 731 000	16 100	1 : 418		
"	8 U. A.	—	36.4	7 482 500	18 200	1 : 411		
22/XI.	8 U. M.	3 500	37.2	7 635 000	19 400	1 : 393	7 697 500	
"	7 U. A.	—	36 6	7 760 000	15 600	1 : 497		
23/XI.	8 U. M.	3 400	37.0	7 647 500	14 300	1 : 534	7 231 250	
"	7 U. A.	—	36.7	6 815 000	14 100	1 : 483		
24/XI.	8 U. M.	3 450	37.2	7 112 500	11 300	1 : 629	7 251 250	
"	7 U. A.	—	37.0	7 390 000	12 500	1 : 591		
25/XI.	¾ 8 U. M.	3 500	37.2	7 152 000	14 500	1 : 493	7 349 750	
"	7 U. A.	—	36.9	7 547 500	13 400	1 : 563		
26/XI.	½ 8 U. M.	3 500	36.8	6 367 500	12 800	1 : 497	6 858 750	Abgenabelt.
"	½ 7 U. A.	—	37.3	7 350 000	14 600	1 : 503		
27/XI.	½ 8 U. M.	3 500	37.0	6 152 500	14 400	1 : 427	6 527 200	
"	½ 7 U. A.	—	36.8	6 902 000	20 200	1 : 341		
28/XI.	7 U. M.	3 500	36.9	6 450 000	15 200	1 : 424	6 571 250	
"	6 U. A.	—	37.0	6 692 500	12 400	1 : 539		
29/XI.	7 U. M.	3 550	36.7	5 957 500	10 300	1 : 578	6 302 750	
"	6 U. A.	—	37.1	6 648 000	12 500	1 : 531		
30/XI.	1 U. Nm.	3 570	37.0	6 426 000	—	—	—	

Circumcision halber sind die mit Harnanalysen verbundenen Untersuchungen unterbrochen worden.

11. Josef D., geb. am 20/V. 1891. ¾8 U. Nm. — Unterbindung der Nabelschnur um 7 U. 25 Min. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3350 gr. — Körperlänge = 48 cm. — Kopfumfang = 34 cm. — Brustumfang = 34 cm.

II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Blutzellen	Weisse Blutzellen	Verhältnisszahl	Harn- Menge	Harn- Urate ‰	Harn- Urate Menge	Tages-Durchschnittszahl für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittszahl für Harnmenge	Tages-Durchschnittszahl für Urate ‰	Tages-Durchschnittszahl für Urate Menge	Bemerkungen
							ccm	gr	mgr		cm	gr	mgr	
20/V.	¾8 U. A.	3 350	35.7	7 265 000	23 000	1 : 316	—	—	—	7 265 000	—	—	—	Hat noch nicht urinirt.
21/V.	7 U. M.	3 300	36.0	7 370 000	46 200	1 : 159	—	—	—	7 097 500	17.5	16.4	287.0	
"	7 U. A.	—	37.2	6 825 000	19 500	1 : 350	17.5	16 4	287.0					
22/V.	7 U. M.	3 200	37.1	8 460 000	31 500	1 : 269	—	—	—	8 167 500	36.0	16.17	582.1	Kein Urin gelassen.
"	7 U. A.	—	37.6	7 875 000	20 000	1 : 393	36.0	16 17	582.1					
23/V.	½7 U. A.	3 300	37.0	8 081 100	15 000	1 : 539	46.5	7.5	348.7	7 706 800	105.5	6.45	667.3	
"	7 U. A.	—	37.3	7 332 500	15 500	1 : 473	59.0	5.4	318.6					
24/V.	7 U. M.	3 300	—	7 646 100	14 800	1 : 516	54.5	3.97	216.4	7 646 100	148.0	3.3	462 3	
"	7 U. A.	—	—	—	—	—	93.5	2.63	245.9					
25/V.	7 U. A.	3 400	—	—	—	—	69.5	2.42	168.2	8 146 900	200.5	2.01	377.8	
"	7 U. A.	—	37.0	8 146 900	12 600	1 : 646	131.0	1.6	209.6					
26/V.	7 U. M.	3 550	37.1	8 173 000	22 500	1 : 363	116.5	1.8	209.7	7 502 750	280.0	1.85	520.3	Abgenabelt.
"	6 U. A.	—	37.4	6 832 500	—	—	163.5	1.9	310.6					
27/V.	½7 U. M.	3 600	37.5	6 662 500	18 200	1 : 505	162.5	1.9	308.7	6 793 750	330 5	1.95	644.7	
"	6 U. A.	—	37.5	6 925 000	13 100	1 : 528	168.0	2.0	336.0					
28/V.	½7 U. M.	3 550	37.2	6 528 100	8 600	1 : 759	147.5	1.9	280.2	6 528 100	309.0	2.15	667.8	
"	7 U. A.	—	—	—	—	—	161.5	2.4	387.6					
29/V.	Entlassen.													

b. Sofort abgenabelte Fälle.

12. Ludwig Sm., geb. am 11/XII. 1890 Vormittag ³/₄ 11 U. — Unterbindung der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3510 gr. — Körperlänge = 54 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn-Menge ccm	Harn-Urate ‰ gr	Harn-Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Harnmenge ccm	Urate ‰ gr	Urate Menge mgr	Bemerkungen
11/XII.	11 U. Vm.	3 510	37.0	8 525 000	30 900	1 : 276	—	—	—	8 417 500	—	—	—	
"	½7 U. A.	—	36.7	8 310 000	31 000	1 : 265	—	—	—					
12/XII.	¾8 U. M.	3 510	37.2	7 370 000	27 000	1 : 273	18.0	5.19	93.42	6 973 750	18.0	5.19	93.42	Heute um ¾8 U. zum ersten Male urinirt.
"	½7 U. A.	—	37.3	6 577 500	31 000	8 : 212	—	—	—					
13/XII.	½8 U. M.	3 410	37.3	6 372 500	23 600	1 : 270	24.0	2.73	65.6	6 653 750	69.0	2.31	150.65	
"	6 U. A.	—	37.0	6 935 000	18 500	1 : 375	45.0	1.89	85.0					
14/XII.	7 U. M.	3 490	36.8	5 750 000	14 600	1 : 394	77.0	4.74	365.0	6 507 800	168.0	3.99	660.2	
"	6 U. A.	—	36.9	7 265 600	14 100	1 : 515	91.0	3.24	295.2					
15/XII.	½8 U. M.	3 500	36.5	7 148 700	17 700	1 : 403	92.0	1.48	136.16	6 810 100	194.5	1.89	371.9	
"	6 U. A.	—	37.2	6 477 500	13 300	1 : 487	102.5	2.3	235.75					
16/XII.	6 U. M.	3 600	37.1	7 325 000	23 000	1 : 318	167.0	2.52	420.8	7 135 000	338.5	2.88	976.4	
"	6 U. A.	—	37.5	6 945 000	13 800	1 : 503	171.5	3.24	555.6					
17/XII.	7 U. M.	3 650	37.0	7 112 500	34 500	1 : 206	196.0	2.72	533.0	6 942 150	346.5	3.03	1035.7	Abgenabelt.
"	7 U. A.	—	37.3	6 771 800	20 500	1 : 330	150.5	3.34	502.7					
18/XII.	7 U. M.	3 800	37.3	6 925 000	13 500	1 : 513	144.0	2.63	378.7	6 153 750	296.0	2.88	844.2	
"	7 U. A.	—	37.2	5 382 500	10 200	1 : 528	152.0	3.13	465.5					
19/XII.	½8 U. M.	3 890	—	6 467 500	12 000	1 : 539	189.0	2.94	554.9	6 482 500	414.0	3.35	1403.1	
"	½7 U. A.	—	37.8	6 497 500	8 100	1 : 802	225.0	3.77	848.3					
20/XII.	½8 U. M.	4 000	37.4	6 287 500	11 600	1 : 542	210.0	3.85	808.5	5 826 250	413.0	3.64	1507.6	
"	½7 U. A.	—	37.6	5 365 000	12 400	1 : 432	203.0	3.44	699.1					
21/XII.	½8 U. M.	4 000	37.1	6 632 500	15 100	1 : 439	204.0	4.79	977.5	6 164 750	418.0	4.89	2045.8	
"	½7 U. A.	—	37.0	5 697 000	11 100	1 : 513	214.0	4.99	1068.3					
22/XII.	½8 U. M.	4 000	37.2	6 330 000	19 000	1 : 333	200.0	5.51	1103.2	5 861 400	417.0	4.84	2009.4	
"	½9 U. A.	—	37.2	5 392 800	8 800	1 : 613	217.0	4.18	906.2					
23/XII.	Entlassen.													

18. Andreas I., geb. am 4/1. 1891 Vorm. 11 U. 20 Min. — Unterbindung der Nabelschnur im Momente der Geburt. — Kräftiges Kind.

IV. P. Initialgewicht = 3840 gr. — Körperlänge = 52 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 38 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn-Menge ccm	Harn-Urate ‰ gr	Harn-Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Harnmenge ccm	Urate ‰ gr	Urate Menge mgr	Bemerkungen
4/I.	3/4 11 U. Vm.	3 840	34.1	7 505 000	18 000	1 : 417	—	—	—	8 011 250	—	—	—	Hat im Laufe des Tages nicht urinirt.
"	6 U. A.	—	35.1	8 517 500	34 200	1 : 248	—	—	—					
5/I.	8 U. M.	3 720	37.0	7 962 500	28 600	1 : 278	22.5	18.84	423.9	7 715 000	22.5	18.84	423.9	
"	1/2 7 U. A.	—	37.1	7 467 500	27 200	1 : 274	—	—	—					
6/I.	1/2 8 U. M.	3 600	37.2	7 485 000	17 100	1 : 437	22.2	30.9	686 0	7 646 250	22.2	30.9	686.0	
"	1/2 7 U. A.	—	36.8	7 807 500	13 700	1 : 570	—	—	—					
7/I.	1/2 8 U. M.	3 630	37.4	7 802 500	14 400	1 : 542	36.5	28.57	1042.8	7 388 750	36.5	28.57	1042.8	
"	7 U. A.	—	37.2	6 975 000	13 600	1 : 513	—	—	—					
8/I.	7 U. M.	3 650	37.5	8 081 200	17 300	1 : 467	71.0	13.7	972.7	7 706 850	147.5	10.58	1544.2	Abgenabelt.
"	7 U. A.	—	38.0	7 332 500	15 600	1 : 470	76.5	7.47	571.5					
9/I.	7 U. M.	3 650	37.3	8 135 000	25 700	1 : 316	53.5	7.9	422.6	7 833 750	139.3	6.13	796.7	
"	7 U. A.	—	37.5	7 532 500	14 000	1 : 538	85.8	4.36	374.1					
10/I.	7 U. M.	3 620	37.4	7 837 500	20 800	1 : 377	74.5	5.61	417.9	7 621 250	160.0	4.89	776.5	
"	7 U. A.	—	36.5	7 405 000	23 100	1 : 320	86.0	4.17	358.6					
11/I.	7 U. M.	3 700	37.3	7 694 000	18 400	1 : 418	—	—	—	7 655 750	114.5	4.87	500.4	
"	8 U. A.	—	37.3	5 617 500	16 700	1 : 336	114.5	4.87	500.4					
12/I.	7 U. M.	3 750	37.1	6 303 000	17 400	1 : 362	71.0	5.53	392.6	6 352 750	201 3	5.01	977.65	
"	7 U. A.	—	37.1	6 402 500	—	—	130.3	4.49	585.05					
13/I.	8 U. M.	3 850	36.8	6 909 300	15 400	1 : 448	131.5	4.2	552.3	7 453 050	264 5	4.18	1106.9	
"	7 U. A.	—	37.1	7 996 800	17 900	1 : 447	133.0	4.17	554.6					
14/I.	1/2 8 U. M.	3 800	37.0	6 718 700	15 000	1 : 448	76.5	5.4	413.1	6 957 750	187.5	5.2	968.1	
"	7 U. A.	—	37.1	7 196 800	8 000	1 : 899	111.0	5.0	555.0					
15/I.	1/2 8 U. M.	3 900	37.8	7 487 500	13 000	1 : 576	131.0	4.27	559.3	7 242 150	276.0	4.06	1117.5	
"	7 U. A.	—	37.9	6 996 800	10 800	1 : 648	145.0	3.85	558.2					
16/I.	1/2 8 U. M.	3 900	37.7	7 070 000	14 700	1 : 481	136.0	5.2	707.2	6 528 000	219.0	4.8	1072.4	
"	7 U. A.	—	37.6	5 986 000	11 300	1 : 530	83.0	4.4	365.2					
17/I.	7 U. M.	3 900	37.4	6 865 000	11 000	1 : 624	146.0	4.4	642.4	6 525 700	263.0	4.29	1131.4	
"	7 U. A.	—	37.3	6 186 400	—	—	117 0	4.18	489.0					
18/I.	Entlassen.													

14. Franz J., geb. am 30/V. 1891 Morgens 3 U. — Unterbindung der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt. — Initialgewicht = 3500 gr. — Körperlänge = 50 cm. — Kopfumfang = 35 cm. — Brustumfang = 34 cm.

II. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn-Menge	Harn-Urate ‰	Harn-Urate Menge	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Tages-Durchschnittswerthe für Harnmenge	Tages-Durchschnittswerthe für Urate ‰	Tages-Durchschnittswerthe für Urate Menge	Bemerkungen
							ccm	gr	mgr		cm	gr	mgr	
30/V.	8U. M.	3 500	36.5	8 105 400	—	—	—	—	—	7 692 050	35.0	10.9	381.5	Hat im Laufe des Vormittags getrunken.
„	7 U. A.	—	36.8	7 368 700	39 600	1 : 186	35.0	10.9	381.5					
31/V.	7 U. M.	3 350	37.1	7 225 000	17 000	1 : 425	—	—	—	7 146 250	52.5	18.65	979.1	
„	7 U. A.	—	36.7	7 067 500	12 000	1 : 588	52.5	18.65	979.1					
1/VI.	7 U. M.	3 250	36.5	7 825 000	—	—	—	—	—	7 553 100	67.0	12.14	813.4	Wässerige Stühle.
„	7 U. A.	—	37.1	7 281 200	11 600	1 : 628	67.0	12.14	813.4					
2/VI.	7 U. M.	3 300	37.0	7 772 000	12 300	1 : 632	73.5	10.0	735.0	7 801 600	142.0	7.45	1070.6	„ „
„	7 U. A.	—	36.8	7 831 200	13 800	1 : 567	68.5	4.9	335.6					
3/VI.	7 U. M.	3 320	36.8	7 765 600	15 400	1 : 504	95.5	3.87	369.6	7 647 800	153.0	3.76	580.1	Stühle besser.
„	7 U. A.	—	36.5	7 530 000	12 200	1 : 617	57.5	3.66	210.5					
4/VI.	7 U. M.	3 420	37.0	7 319 000	10 000	1 : 731	74.5	4.18	311.4	7 276 700	185.0	3.86	703.7	
„	7 U. A.	—	36.7	7 234 400	10 100	1 : 716	110.5	3 55	392.3					
5/VI.	7 U. M.	3 500	36.6	6 443 800	—	—	123.0	4.08	501.8	6 764 100	241.0	3.87	933.7	Abgenabelt.
„	7 U. A.	—	36.8	7 084 400	11 900	1 : 595	118.0	3.66	431.9					
6/VI.	½ 7 U. M.	3 550	37.1	7 757 700	17 500	1 : 443	100.5	3.66	367.8	7 592 350	266.0	3.71	990.1	Wässerige Stühle.
„	7 U. A.	—	36.3	7 427 000	7 600	1 : 977	165.5	3.76	622.3					
7/VI.	7 U. M.	3 650	37.0	8 130 000	12 500	1 : 650	190.5	4.18	796.3	7 417 000	338.5	4.29	1447.5	
„	½ 7 U. A.	—	36.5	6 704 000	11 800	1 : 568	148.0	4.4	651.2					
8/VI.	Entlassen.													

15. Peter K., geb. am 5/VI. 1891 Nm. 5 U. — Unterbindung der Nabelschnur unmittelbar nach der Geburt. — Kräftiges Kind. — Initialgewicht = 3400 gr. — Körperlänge = 48 cm. — Kopfumfang = 33 cm. — Brustumfang = 34 cm.

I. P.

Datum	Stunde	Gewicht	T.	Rothe Zellen	Weisse Zellen	Verhältnisszahl	Harn-Menge ccm	Harn-Urate ‰ gr	Harn-Urate Menge mgr	Tages-Durchschnittswerthe für Rothe Zellen	Harnmenge ccm	Urate ‰ gr	Urate Menge mgr	Bemerkungen
5/VI.	1/4 6 U. A.	3 400	36.4	7 930 000	13 000	1 : 610	—	—	—	7 930 000	—	—	—	Kein Urin.
6/VI.	7 U. M.	3 300	36 5	8 154 000	36 200	1 : 225	—	—	—	7 728 550	27.5	8.83	242 8	
„	1/2 8 U. A.	—	37.3	7 803 100	21 900	1 : 333	27.5	8.83	242.8					
7/VI.	1/2 7 U. M.	3 230	37.2	7 184 600	—	—	—	—	—	7 144 300	48.5	10.27	498.1	
„	7 U. A.	—	37.4	7 104 000	7 500	1 : 947	48.5	10.27	498.1					
8/VI.	7 U. M.	3 300	37.3	7 150 000	17 100	1 : 418	—	—	—	7 071 850	40.0	7.48	299.2	
„	7 U. A.	—	37.8	6 993 700	10 600	1 : 659	40.0	7.48	299.2					
9/VI.	7 U. M.	3 300	37.7	7 877 000	13 200	1 : 597	29.5	7.8	230.1	7 266 600	29.5	7.8	230.1	Kein Urin. Diarrhoe.
„	7 U. A.	—	38.7	6 656 200	9 200	1 : 723	—	—	—					
10/VI.	7 U. M.	3 300	38.0	7 090 600	16 200	1 : 437	—	—	—	7 140 600	113.0	6.24	705.1	„ „
„	7 U. A.	—	37.5	7 190 600	7 900	1 : 910	113.0	6.24	705.1					
11/VI.	7 U. M.	3 300	37.8	6 896 000	18 100	1 : 381	116.5	4.7	547.5	6 779 250	196.0	4.44	879 8	Stühle normal.
„	7 U. A.	—	37.1	6 662 500	16 700	1 : 399	79.5	4.18	332.3					
12/VI.	7 U. M.	3 300	36.7	6 500 000	13 200	1 : 492	115.0	3.35	385.2	6 500 000	223.5	3.24	725 9	
„	7 U. A.	—	—	—	—	—	108.5	3.14	340 7					
13/VI.	7 U. M.	3 300	36.6	6 527 000	13 400	1 : 487	83.0	3.55	294.6	6 505 800	194.5	3.34	644.7	
„	7 U. A.	—	36.5	6 484 600	12 000	1 : 540	111.5	3.14	350.1					
14/VI.	7 U. M.	3 350	36.7	6 723 000	12 700	1 : 529	74.5	2.63	195.9	6 644 200	—	—	—	
„	7 U. A.	—	36.7	6 565 400	—	—	—	—	—					
15/VI.	Entlassen.													

Recension.

Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. Herausgegeben von Prof. Dr. Max Kassowitz. Neue Folge II. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke 1892.

Im ersten Theile dieses Buches werden von den Herren Dr. Hock und Schlesinger ihre Untersuchungen über das Verhalten des Blutes im gesunden und kranken Zustande des Kindesalters, über die bisher nur wenige Angaben vorliegen, veröffentlicht. Zuerst besprechen die Verfasser das Verhalten des spec. Gewichtes des Gesammtblutes, später des Serums unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Das bei den Untersuchungen angewendete Verfahren ist das von Hammerschlag in Wien angegebene Verfahren mit Benzol und Chloroform, welches Verff. als einfaches und rasches sehr empfehlen.

Was die pathologischen Verhältnisse betrifft, so haben sich Verff. besonders die Lösung der Frage zur Aufgabe gemacht, ob die Schwere einer organischen Erkrankung Hand in Hand mit Veränderungen des spec. Gewichtes des Blutes gehe, und haben diese Frage bei der Tuberculose und der Rachitis studirt; sie kommen zu dem Ergebniss, dass es nicht zulässig sei, bei der Tuberculose und der Rachitis ohne Anämie aus der Schwere der Localprocesse auf die Grösse der Blutdichte einen Rückschluss zu ziehen. Bei Rachitis mit Anämie fand sich Erhöhung des spec. Gewichtes mit dem Rückgang der rachitischen Erscheinungen. Auch Herzfehler, angeborene sowohl wie erworbene, und Nephritis haben Verff. in das Bereich ihrer Untersuchungen gezogen. Bei ersteren ergab sich ein hohes spec. Gewicht; bei 2 Fällen von Nephritis konnte man eine Incongruenz zwischen der Blutdichte und dem Hämoglobingehalte und eine Erniedrigung des spec. Gewichtes constatiren. Gegenüber dem constanten Verhalten des spec. Gewichtes des Blutserums bei Erwachsenen heben Verff. geringe Schwankungen desselben bei gesunden Kindern, besonders in den ersten Lebensjahren, hervor; die einmal gefundene Blutdichte blieb aber Monate hindurch dieselbe. Das Verhalten des spec. Gewichtes des Blutserums, aber auch des Gesammtblutes, unter pathologischen Verhältnissen, wurde besonders bei Durchfällen, leichten und schweren, bei denen man am ehesten ein Schwanken des spec. Gewichtes annehmen konnte, beobachtet. Sehr bemerkenswerth ist hier die Thatsache, dass das spec. Gewicht nahezu constant bleibt, Verff. geben für dieses auffällige Verhalten folgende Erklärung: Das Blut hat das Bestreben, seine Dichte constant zu erhalten, wie Versuche ergaben, die von Schmaltz und Hammerschlag an Gesunden vorgenommen worden waren; — die Schwankung der Blutdichte nämlich, die durch eine bedeutende Wasserzufuhr oder eine beträchtliche Flüssigkeitsabgabe hervorgerufen worden war, war nach ½ bis 1 Stunde verschwunden. — Nach dem Verluste von grossen Wassermengen durch den Darm entziehe das Blut das zur Erhaltung seiner Dichte nöthige Wasser den Geweben. Erst wenn ein Missverhältniss zwischen Wasser-

abgabe und Wasseraufnahme bestehe und die Gewebe eingetrocknet seien, dicke das Blut ein und eine Erhöhung des spec. Gewichtes sei die Folge. Deshalb sei auch bei diesen Zuständen eine Erhöhung des spec. Gewichtes als ominöses Zeichen anzusehen. Dieser Beobachtung schliessen Verff. ihre Beobachtungen bei Icterus, Nephritis und Fieber an, welch letzteres noch Gegenstand weiterer eingehender Untersuchungen werden soll. Bei Icterus (3 Fälle) wurde im Gegensatz zu den Beobachtungen Peiper's und Siegl's keine Erhöhung des spec. Gewichtes gefunden; bei Nephritis wurde gleich früheren Untersuchungen ein Sinken des Blutgewichtes constatirt.

Verff. schliessen diesen Theil ihrer Abhandlung mit folgendem Satze:

„Eine leichte Erkrankung beeinflusst die Blutdichte nicht wesentlich. Eine bedeutende Aenderung des spec. Gewichtes des Blutes oder Serums, die die physiologischen Schwankungen überschreitet, deutet stets — die directe medicamentöse Beeinflussung des Hämoglobins ausgenommen — auf sehr bedeutende Aenderungen im Organismus oder der Function der Organe hin."

Die Verff. wenden sich nun der Histologie des Blutes bei gesunden und kranken Kindern zu. Durch die Untersuchungen an gesunden Kindern kommen dieselben zu folgendem Schluss:

Drei Befunde, die bis vor Kurzem noch als pathologisch gegolten haben, zum Teil auch noch als solche gelten, können zu den physiologischen Vorkommnissen im frühen Kindesalter gehören:

1. Das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen im kreisenden Blute.

2. Das Auftreten spärlicher Mitosen von Leukocyten im Blute von Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Lebenswochen.

3. Das Vorkommen vereinzelter kernhaltiger rother Blutkörperchen (Normoblasten) bei Neugeborenen oder Säuglingen.

Von pathologischen Zuständen wurden untersucht Rachitis ohne Anämie, rachitische Anämie mit und ohne Milz- und Leberschwellungen, die Anaemia infantum pseudoleucaemica und die Anaemia splenica. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes erstreckte sich in den meisten Fällen auf die Zählung der Blutkörperchen insgesammt, auf die Zählung der weissen und eosinophilen Zellen, auf die Bestimmung des Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen und der eosinophilen Zellen zur Gesammtzahl der weissen Zellen, auf das Vorhandensein von kernhaltigen rothen Blutzellen und Mitosen weisser Blutkörperchen und auf die Bestimmung der Grösse der einzelnen Blutkörperchen.

Für die Rachitis konnten Verff. keine deutlichen charakteristischen Befunde entdecken, wohl aber bei der Anaemia inf. pseudol. und bei der Anaemia splenica. Der Befund bei der erstgenannten Krankheit bestätigte den von Hagen angegebenen: Oligocythaemie, Oligochromaemie, Leukocytose, zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen, in Theilung begriffen. Die Anaemia splenica ist charakterisirt durch ungeheure Schwellung der Milz, geringe Schwellung der Leber und durch starke Anämie bei sonst völlig negativem Blutbefund. Kürzlich veröffentlichte Fischl in Prag einen der Anaemia infant. pseudol. ganz gleichen Blutbefund bei Rachitis; es wären also bei dieser Krankheit noch weitere Untersuchungen erforderlich, um zu constatiren, ob die Rachitis nicht öfter ein besonderes histologisches Verhalten des Blutes aufweist.

Die Untersuchungen sind fleissig und sorgfältig durchgeführt. Der Literatur wenden Verff. genügende Aufmerksamkeit zu. Die Methoden der Blutuntersuchung sind in Kürze erwähnt.

Der zweite Theil genannten Buches enthält die Ergebnisse von Untersuchungen Dr. Kahanc's über das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose des Kindesalters. Verf. stellte seine Untersuchungen am ambulanten Material an und zwar hauptsächlich am männlichen Individuum. Als Grund hierfür giebt Verf. an, dass die Katheterisation bei ganz jungen weiblichen Individuen ausserordentlich schwierig, ja oft unmöglich sei, einmal wegen der Kleinheit, dann wegen der versteckten Lage des Orif. ext. urethrae. (Im Gegensatz hierzu muss ich bemerken, dass die Katheterisation bei jungen weiblichen Individuen, welche am klinischen Material behufs regelmässiger Eiweissuntersuchungen oft gemacht werden muss, am Leipziger Kinderkrankenhause nicht nur niemals auf Schwierigkeiten gestossen ist, sondern sogar bei Säuglingen mit verhältnissmässig dicken Kathetern gelang. Es muss natürlich zugegeben werden, dass eine Verschiedenheit beider Geschlechter in Bezug auf das Indicanverhalten nicht besteht. Ref.)

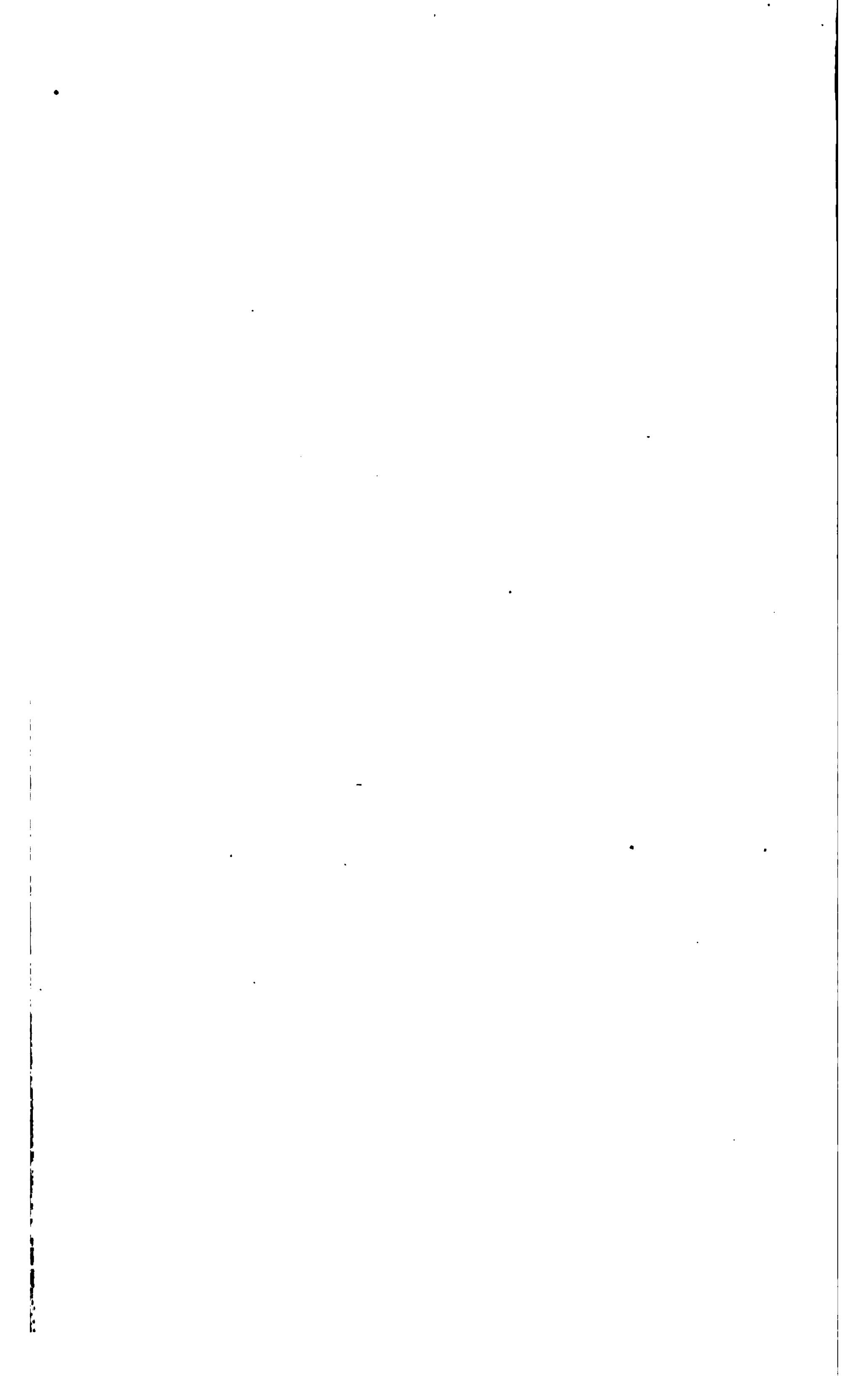
Fast bei allen Untersuchungen wandte Verf. die beiden Methoden von Jaffé und Obermayer an, welch letztere er als besonders zuverlässig und genau kennzeichnet.

Die Untersuchungen erstreckten sich nicht allein auf tuberculöse Erkrankungen, sondern auch auf Erkrankungen, welche in ihren Symptomencomplexen gewisse Aehnlichkeiten mit der Tuberculose darbieten, so die Erkrankungen des Respirationsapparates nichttuberculöser Natur (Bronchitis, Pneumonie), und die allgemeinen Ernährungsstörungen, die denen, welche die Tuberculose erzeugt, ähnlich sind, z. B. die anämischen und atrophischen Zustände des Kindesalters. Verf. fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass er sagt: „Bei tuberculösen Erkrankungen des Kindesalters findet sich sehr oft eine bedeutende Erhöhung des Indicangehaltes, während bei den nicht tuberculösen Erkrankungen eine bedeutendere Vermehrung des Indicangehaltes nur ausnahmsweise vorkommt."

Verf. verhehlt sich die Schwierigkeiten der Diagnose der kindlichen Tuberculose überhaupt und besonders am ambulanten Material keineswegs, erklärt auch, dass seine Untersuchungen dunch Beobachtung am klinischen Material geprüft und vervollständigt werden müssten. (Ich gehe aber weiter und sage, dass zur endgiltigen Lösung der Frage bei der ausserordentlichen Schwierigkeit der Diagnose der kindlichen Tuberculose nur solche Fälle herangezogen werden dürfen, bei denen entweder durch Auffindung von Tuberkelbacillen oder, nach tödtlichem Verlaufe, durch die Section die Diagnose sichergestellt ist. Hierdurch würde uns zugleich über das Verhalten der Indicanausscheidung bei Kindern, welche nur an Drüsentuberculose leiden, Aufschluss gegeben. Was das Sputum betrifft, so gelingt es leicht, Eiterflocken zu erhalten, indem man mit einer mit etwas Watte umwickelten Pincette durch Kitzeln des weichen Gaumens Hustenreiz erzeugt. Das Sputum wird dann gegen die Watte geschleudert. Ref.)

Verf. stellt noch in Kürze die bisherigen Erfahrungen über das chemische, physiologische und pathologische Verhalten des Indicans zusammen und glaubt, dass die Verschiedenheit des Verhaltens der Indicanausscheidung bei tuberculösen Erwachsenen und älteren Kindern gegenüber jüngeren Kindern in der oft generalisirten Tuberculose zu suchen sei, dass das Lymphdrüsensystem und die blutbereitenden Organe oft in grosser Ausdehnung von der Tuberculose ergriffen seien und dadurch eine viel tiefergreifende Störung des Stoffwechsels und der Gesammternährung herbeigeführt werde als bei Erwachsenen.

Bei der Wichtigkeit dieser aufgeworfenen Frage, besonders in diagnostischer Beziehung, dürfen wir hoffen, bald an klinischem Materiale gewonnene Beobachtungen zu erfahren. Dr. Tewes.



St.

BOOK CARD

BOOK CARD		

